

321
2ej



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

URGENCIAS MEDICO - DENTALES

T E S I S

Que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA
presenta

MARTA PATRICIA ORTIZ LEDO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



México, D. F.

Co. Ortiz
[Firma]
C. D. Rosal Rodríguez - I.

1988



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

INTRODUCCION	1
CAPITULO I: Historia Clínica	3
CAPITULO II: Enfermedades Cardiovasculares:	7
a).- Hipertensión Arterial	7
b).- Angina de Pecho	13
c).- Infarto al Miocardio	18
d).- Síncope	23
e).- Paro Cardíaco	33
CAPITULO III: Enfermedades Hemorrágicas:	37
a).- Hemorragia	37
b).- Trastornos Hemorrágicos	41
c).- Púrpura	44
d).- Hemofilia	46
CAPITULO IV: Enfermedades Alérgicas:	51
a).- Alergia	51
b).- Edema Angioneurótico	58
c).- Shock Anafiláctico	62
d).- Barbitúricos	65
CAPITULO V: Enfermedades Metabólicas:	72
a).- Coma Diabético	72
b).- Revisión de la Función Suprarrenal Normal	78
c).- Enfermedad de Addison	84
d).- Síndrome de Cushing	86
e).- Hipertiroidismo	89
CONCLUSIONES	94
BIBLIOGRAFIA	95

INTRODUCCION

Este trabajo tiene por objeto ofrecer al Cirujano Dentista de la práctica general, una sencilla recopilación de enfermedades generales, que de una forma u otra, pueden presentar una urgencia dentro del Consultorio Dental.

Sabemos que además de las entidades patológicas que presentamos aquí, existen otras más, pero he seleccionado a mi criterio aquellas - que por sus posibles complicaciones, nos lleven a una situación de urgencia.

Debemos tomar en cuenta que la Odontología y la Medicina como ciencias de la salud, comparten la responsabilidad de ofrecer al paciente un diagnóstico correcto y a la vez un tratamiento adecuado.

Existen importantes enfermedades generales donde el principal sitio de la lesión se concreta en la cavidad oral. Si el Cirujano Dentista no hace caso, o sencillamente pasa por alto ciertos signos y síntomas, - como pueden ser los sangrados espontáneos, el aumento de presión, palidez, desmayos, paro respiratorio, etc.; todo es evidentemente anormal, cosa que el Cirujano Dentista no debe olvidar.

Todo esto para que no se le considere un restaurador bucal, - que ejercite su labor adecuada, de un profesional verdadero en la Estomatología Integral.

Considerando al paciente, tanto enfermo como sano, que someterse a un tratamiento dental significa stress; stress a que se somete el Médico y el paciente dental, es probable que la mayoría de las personas experimenten un aumento de trabajo cardíaco durante las citas dentales; por lo tanto, puede provocar una reacción indeseable.

La Odontología se relaciona con todo el organismo y esto es un hecho que él siempre deberá tener en cuenta.

El material que aquí se presenta, está desglosado de una manera sencilla y general, y también tiene como fin, despertar inquietudes en el Cirujano Dentista, para que se documente más sobre el tema, ya que sabremos los logros futuros para así evitar, lo más posible, complicaciones en el Consultorio Dental.

Por último, espero, este trabajo sirva de orientación para quienes como yo, temen por una situación de urgencia. Como se ha enfatisado previamente, es preferible prevenir las situaciones en que peligra la vida, que tratarlas.

CAPITULO I

HISTORIA CLINICA

Para prevenir una urgencia en el Consultorio Dental es necesario realizar una Historia Clínica completa:

HISTORIA MEDICA

Fecha _____

_____ Apellidos y Nombre

Domicilio _____
Calle y Número Ciudad Estado C.P.

Estado Civil _____ Nombre del Cónyuge _____

Edad _____ Sexo _____ Talla _____

Peso _____ Ocupación _____

Pariente más cercano _____

Número de teléfono _____

Instrucciones: en las siguientes preguntas tache con una "X", Si o No, según corresponda. Sus respuestas son confidenciales, son únicamente para nuestros registros de control.

- 1.- ¿Cree usted que tiene una buena salud? SI ___ NO ___
a) ¿Ha tenido cambio en su estado de salud en el último año? SI ___ NO ___
- 2.- ¿Ultimamente le han realizado examen médico? SI ___ NO ___
- 3.- ¿Se encuentra bajo atención médica actualmente? SI ___ NO ___
- 4.- El nombre y dirección del médico es _____

5.- ¿Ha tenido alguna vez alguna enfermedad u operación grave? SI ___ NO ___

6.- ¿Alguna vez fue hospitalizado o ha padecido alguna enfermedad grave en los últimos 5 años? SI ___ NO ___

a) ¿En qué consistió el problema? _____

7.- De la lista siguiente de enfermedades o trastornos ¿ha padecido alguna?

a) Fiebre reumática o reumatismo cardíaco SI ___ NO ___

b) Enfermedad cardiovascular (trastorno cardíaco, ataque cardíaco, insuficiencia coronaria, oclusión coronaria, alta presión sanguínea, arteriosclerosis, convulsiones) SI ___ NO ___

-¿Siente dolor en el pecho al hacer ejercicio? SI ___ NO ___

-¿Alguna vez le falta el aire al hacer un esfuerzo leve? SI ___ NO ___

-¿Se le hinchan los tobillos? SI ___ NO ___

-¿Le falta aire al acostarse o necesita varias almohadas al dormir? SI ___ NO ___

c) Lesiones cardíacas congénitas SI ___ NO ___

d) Alergia SI ___ NO ___

e) Asma o fiebre del Heno SI ___ NO ___

f) Urticaria o erupciones cutáneas SI ___ NO ___

g) Desmayos momentáneos o prolongados SI ___ NO ___

h) Diabetes SI ___ NO ___

-¿Orina más de 6 veces al día? SI ___ NO ___

-¿Siente sed casi siempre? SI ___ NO ___

-¿Siente la boca seca con frecuencia? SI ___ NO ___

i) Hepatitis, ictericia o enfermedad hepática SI ___ NO ___

j) Artritis SI ___ NO ___

k) Reumatismo inflamatorio (articulaciones dolorosas e hinchadas) SI ___ NO ___

l) Úlcera de estómago SI ___ NO ___

m) Trastornos renales SI ___ NO ___

- n) Tuberculosis SI ___ NO ___
- o) ¿Tiene tos persistente o expectoración de sangre?
SI ___ NO ___
- p) Baja presión sanguínea SI ___ NO ___
- q) Enfermedad venérea SI ___ NO ___
- r) Otros _____
- 8.- ¿Alguna vez tuvo alguna hemorragia anormal por extracción, operaciones o traumatismos? SI ___ NO ___
- a) ¿Se le forman moretones con facilidad? SI ___ NO ___
- b) ¿Alguna vez necesitó transfusión de sangre? SI ___ NO ___
- Explicar en el caso, por qué se dió la circunstancia _____
- 9.- ¿Ha sufrido algún trastorno de sangre, como anemia? SI ___ NO ___
- 10.- ¿Ha sido operado o estuvo en tratamiento con rayos X por un tumor, crecimiento anormal o alguna otra condición, en su cabeza o cuello? SI ___ NO ___
- 11.- ¿Toma alguna droga o medicamento? SI ___ NO ___
- 12.- ¿Está ingiriendo cualquiera de los siguientes medicamentos?
- a) Antibióticos o sulfamidas SI ___ NO ___
- b) Anticoagulantes SI ___ NO ___
- c) Medicamentos para la presión sanguínea elevada SI ___ NO ___
- d) Cortisona (esteroides) SI ___ NO ___
- e) Tranquilizantes SI ___ NO ___
- f) Aspirina SI ___ NO ___
- g) Insulina, Tolbutamida o fármacos similares SI ___ NO ___
- h) Digital o fármacos para los trastornos cardíacos SI ___ NO ___
- i) Nitroglicerina SI ___ NO ___
- j) Antihistamínicos SI ___ NO ___
- k) Anticonceptivos por vía oral o cualquiera otra terapia hormonal SI ___ NO ___
- l) Otros _____

13.- ¿Es usted alérgico o ha tenido alguna reacción adversa?, a:

- | | | |
|---|----|----|
| a) Anestésicos locales | SI | NO |
| b) Penicilina u otros antibióticos | SI | NO |
| c) Sulfamidas | SI | NO |
| d) Barbitúricos, sedantes, o píldoras para dormir | SI | NO |
| e) Aspirina | SI | NO |
| f) Yodo | SI | NO |
| g) Codeína u otros narcóticos | SI | NO |
| h) Otros _____ | | |

14.- ¿Alguna vez tuvo algún problema grave en relación con un tratamiento dental?

SI _____ NO _____

En ese caso, describirlo _____

15.- ¿Trabaja en algún lugar que lo expone con regularidad a rayos X o alguna otra radiación ionizante?

SI _____ NO _____

PARA MUJERES:

16.- ¿Está usted embarazada?

SI _____ NO _____

17.- ¿Tiene problema en relación con su período menstrual?

SI _____ NO _____

Molestia dental principal _____

Firma del Paciente

Firma del Odontólogo

Esta Historia Clínica nos da un cuadro general acerca de la salud del paciente, algún dato positivo que nos relate esta Historia, nos indicará cómo realizar el tratamiento odontológico. De estos puntos, los que tienen un mayor riesgo en el Consultorio Dental son: Puntos 4, 7, 8, - 11, 12 y 13.

CAPITULO II

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

a).- HIPERTENSION ARTERIAL:

DEFINICION.- Se caracteriza por la elevación de la presión arterial mínima o diastólica por encima de los 90 mm. de mercurio por más de dos semanas en estado de reposo, en personas de menos de 45 años, medida en condiciones basales, por la mañana, en decúbito, en ayunas y después de un reposo de diez minutos.

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

La relación entre cifras de tensión y edad, tienen verdadera significación patológica; por ejemplo, en ancianos (hipertomía de adaptación), la cual es normal.

TIPOS:

-Hipertensión Primaria.- Es el aumento de presión sanguínea sin ninguna causa orgánica aparente, y se le puede dar el nombre de Hipertensión Esencial.

-Hipertensión Secundaria.- Cuando la hipertensión puede atribuirse a causa determinada (coartación de aorta, renal, endocrina, etc.), "Arteriosclerosis, Enfermedad de Hutchinson".

-Hipertensión Benigna.- Que cursa sin lesiones a nivel de los parénquimas viscerales.

-Hipertensión Maligna.- Cursa con alteraciones importantes en las áreas cerebrales (encefalopatía, tensiones retinianas); cardíaca (hipertrofia, insuficiencia, angor), y renales (disminución del filtrado glomerular, nefroangiosclerosis).

-Hipertensión Acelerada.- Cambia de signo hacia la malignidad.

CLASIFICACION ETIOLOGICA:

a) Hipertensión Primaria: Hipertensión Arterial.

b) Hipertensión Secundaria:

A.- Nefrourológicas:

I.- Nefropatía Bilateral:

- Glomerulonefritis aguda y crónica.
- Pielonefritis.
- Glomerulosclerosis diabética.
- Nefropatía gotosa, saturnina.
- Aniloidosis renal.
- Poliquistosis renal.
- Nefropatía gravídica.
- Nefritis por irradiación.
- Colagenosis con afección renal.
- Necrosis cortical bilateral.

II.- Nefropatía Unilateral:

- Riñón hipogenético.
- Pielonefritis.
- Tuberculosis renal.
- Tumor renal.
- Hidro o perinefritis.
- Nefrolitiasis.

III.- Urológicas:

- Megarréter congénito.
- Estenosis intrínsecas del uréter.
- Compresiones extrínsecas del uréter.
- Fibrosis retroperitoneal.
- Hipertrofia prostática.
- Estenosis uretral.

B.- Vasculo-renales:

I.- Congénitas:

- Estenosis fibrosas de la arteria renal.
- Aneurisma arterial renal.
- Angioma renal.
- Fistula arteriovenosa intra-renal.

II.- Adquiridas:

- Arterioesclerosis de la arteria renal.
- Trombosis arterial renal.
- Aneurisma disecante de la arteria renal.
- Pseudoxtoma elástico.
- Fistula arteriovenosa intra-renal.
- Tromboangectis obliterante.
- Takayasu de la aorta abdominal.
- Compresiones extrínsecas de las arterias renales.
- Tracción o compresión del pedículo renal.

C.- Endocrinas:

I.- Medular:

- Feocromocitoma.
- Neuroblastoma.

II.- Cortical:

- Hiperaldosteronismo.
- Cushing.
- Síndrome adrenogenital.

D.- Neurogénicas:

- Tumores cerebrales.
- Esclerosis del seno carotídeo.
- Poliomielitis.
- Porfiria aguda.

E.- Mecánicas:

- Coartación de la aorta.
- Fistulas arteriovenosas periféricas.
- Insuficiencia aórtica.
- Arterioesclerosis.

FISIOPATOLOGIA:

1.- Hipertensión Esencial.- No se conoce la causa del desequilibrio de la regulación normal. Como bases etiopatogénicas podemos incluir:

-Factores hereditarios: en forma de gen hipertensivo, reactividad vascular aumentada, disminución del dintel gustativo de la sal.

-Factor neurogénico: respuesta inadecuado hipotalámico-hipofisiaria o un defecto de la enzima catecol-metil-transferasa.

-Factores cardiovasculares: incluirían un aumento de la angiotensina, una alteración en la homeostasis del volumen sanguíneo y disminución de la presión venosa del flujo.

-Factores renales: con reabsorción de sodio aumentada, un trastorno en la producción o inactivación de supresores renales (ejem: renina, angiotensina, aldosterona y prostaglandinas).

-Factores de ambiente: clima, hábito alimenticio, constitución física (obesidad) y condiciones de vida y trabajo (ansiedad).

"Factores que influyen en una hipertensión primaria, y más tarde se convierte en una enfermedad orgánica con control neurogénico a niveles más altos".

2.- Hipertensión Secundaria.- Altera la regulación normal de los mecanismos presores. Se consideran como tipos fundamentales la nefrógena, la de origen endocrino, la neurogénica y la de origen cardiovascular.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

"Grado evolutivo".- Cefaleas, lipotimias, vértigos, diacfosnos, epistaxis, disnea, pesades, calambres. Cavidad oral: eritematizado - el parodonto.

-Fase funcional o de hipertensión arterial lábil: aumento de resistencias periféricas, conlleva un gran componente cardiogénico. Este

tipo de hipertensión se cura con dieta y reposo.

-Fase orgánica: alteraciones parenquimatosas con una incidencia (interviene la arterioesclerosis, acompañada por lo común, a la hipertensión arterial, y la complica).

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

Pronostica: 50% mueren de accidentes cardíacos (infartos, asistolias). 25% de accidentes vasculares cerebrales, y 8-10% de fallo renal. 4-8% de las hipertensiones benignas se convierten en malignas.

TRATAMIENTO:

A) Que actúan sobre corteza cerebral:

- Sedantes centrales: barbitúricos, clopromacina, mebutamato.
- Inhibidores MAO: nialamida, pargilina.

B) Centros vasomotores:

- Beratrua.
- Hydergina.

C) Bloqueadores ganglionares:

- Como cuaternarios: hexametonio, clorisondamida.
- Componentes secundarios: mecamilamida, trimetafán.

D) Fármacos que actúan sobre terminaciones neurovasculares:

- Sobre la formación de aminas: alfa-metil-dopa, guanoxan.
- Sobre la liberación de aminas de depósito: rauwolfia y sus derivados; bebetamidina, bloqueantes (propranolol, practolol, prenohol, oxiprenola, prindolol).

E) Fármacos con acción directa muscular:

- Sobre la fibra muscular lisa: nitroprusiato sódico, diaxi-do.
- Depleción de sodio en el vaso: benzodiazinas, quimetazona,

clortalidona, furosemida, ácido etacrínico, bumetadina.

F) Hipertensores y sistema renina-aldosterona:

-Inhibidores de la aldosterona: espironolastona.

-Fármacos que actúan sobre la renina plasmática: inhibidores de la formación de angiotensina 2 (saralasin), inhibidores de la renina (beta-bloqueantes, clonidina, alfa-metil-dopa, reserpina, guanetidina).

-Lidocafina.

URGENCIAS EN EL CONSULTORIO DENTAL:

Los pacientes con hipertensión grave o moderada son más propensos a la hemorragia, debido simplemente, a los problemas mecánicos originados por la presión hidrostática intravascular. En ellos el coágulo de fibrina, que actúa como un tapón a nivel capilar o arterial, tiende a desprenderse con más facilidad.

Los efectos de la presión arterial se hacen más evidentes en individuos que están bajo anestesia general. El profesional debe extremar su cautela en aquellos pacientes afectados de hipertensión moderada o grave, dado que puede haber hemorragias espontáneas en el post-operatorio inmediato.

Existen numerosas entidades patológicas (por ejemplo: hemangiomas cavernosos, aneurismas, etc.) que requieren, debido a su carácter eminentemente vascular, una cuidadosa evaluación preoperatoria para evitar hemorragias que a veces son fatales.

La hipertensión predispone a la hemorragia, a la ruptura de los vasos cerebrales y al edema pulmonar; por lo tanto, los riesgos de la cirugía y la anestesia son altos en individuos con hipertensión seria. Esta afección suele tener un curso crónico y puede ser tratado, habitualmente, con medicación oral.

Durante la anestesia, sin embargo, a veces se producen crisis hipertensivas serias que obtengan al tratamiento urgente por vía parenteral para evitar complicaciones graves: inyección intermitente de 2.5 mg. -

de cloropromasina por vfa endovenosa, con intervalos de 2 a 4 minutos, junto con controles repentinos de la presión, hasta lograr la reducción deseada.

La dosis se puede aumentar según el caso; pero se ha considerado que la reserpina es la droga de elección para crisis hipertensivas. - Siempre que se administren hipotensores poderosos es necesario disponer de levarterol (Levofed) o de una droga similar que pueda usarse inmediatamente si aparece hipotensión franca. La cirugía debe postergarse hasta que - se haya conseguido controlar la hipertensión durante varios días.

En el 90% de los casos, la hipertensión esencial comienza después de los 40 años. En Odontología, la influencia de la hipertensión sobre el tratamiento, depende de las complicaciones asociadas a esta enfermedad.

Si se encuentra una presión arterial elevada en una persona de edad, debe considerarse como muy probable que haya sido hipertensa durante unos 10 a 20 años, y que además, sea portadora de algún tipo de complicación.

Es muy raro que la hipertensión esencial comience antes de los 50 años. Las complicaciones más comunes son la insuficiencia cardíaca, la angina de pecho, el infarto al miocardio y los accidentes cerebro-vasculares.

b).- ANGINA DE PECHO:

DEFINICION.- La angina de pecho es un síndrome clínico causado por la oxigenación inadecuada del corazón, desencadenada de manera característica por el ejercicio; el ataque ocurre mientras el paciente está caminando, especialmente al subir una cuesta o después de una comida; la molestia desaparece al quedar inmóvil, de pie.

La palabra angina se refiere a la sensación de estrangulación y ansiedad que acompaña a la crisis. Es más frecuente en varones que han

pasado de los 50 años y que la crisis puede acabar en muerte repentina.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Dolor: puede variar desde ligero a muy intenso, a veces persistente como un dolor sordo. El dolor es la principal manifestación clínica de la angina.

Es difícil obtener antecedentes acerca de la frecuencia, naturaleza e intensidad de la angina. El médico que va a tratar a este paciente, generalmente conoce esta situación, a través de la historia médica, y además está preparado para controlarla.

Aunque en la mayoría de las ocasiones se puede poner fin fácilmente a un dolor anginoso, siempre existe la posibilidad de que un supuesto ataque sea en realidad una manifestación más grave de enfermedad de las arterias coronarias, una angina inestable, o un infarto agudo del miocardio.

SIGNOS Y SINTOMAS:

Dolor.- El paciente se da cuenta enseguida del inicio repentino del dolor y deja de hacer cualquier actividad. En el sillón dental el paciente normalmente está sentado en posición vertical y se oprime con sus puños el pecho; si se le pregunta si siente dolor en el pecho, comúnmente describe esta sensación súbita como de quemazón, opresión, asfixia, dolor, presión o de "gas". De hecho se puede pensar en forma equivocada que el dolor de los episodios cardíacos se debe a indigestión y no rara vez tienen una consecuencia fatal.

El dolor es subesternal, por lo general, a la mitad del esternón, pero también puede aparecer inmediatamente por debajo de dicho hueso.

Irradiación del dolor: el dolor en el pecho normalmente se extiende o irradia a otros lugares más distantes; en forma característica se irradia al hombro izquierdo y distalmente por la cara medial del brazo, y en ocasiones, hasta las manos y los dedos, siguiendo la distribución del nervio cubital.

La sensación que se percibe es de dolor y adormecimiento, como de estremecimiento; con menor frecuencia el dolor se irradia sólo al hombro derecho o a ambos hombros. Otros sitios de irradiación son: el lado izquierdo de la nuca (generalmente descrito como una contracción), que se continúa hacia arriba, hacia el lado izquierdo de la cara y la mandíbula.

Se ha informado que el dolor mandibular, por el cual la víctima busca el tratamiento dental, puede ser la única manifestación clínica en un caso de angina.

FACTORES PRECIPITANTES DE LA ANGINA DE PECHO:

- Actividad física.
- Ambiente húmedo y caliente.
- Clima frío.
- Comidas abundantes.
- Stress emocional (discusión, ansiedad, excitación sexual).
- Ingestión de café.
- Fiebre, anemia, tirotoxicosis.
- Smog.
- Grandes alturas.
- Aspirar el humo de los cigarrillos de otras personas.

Dentro del Consultorio Dental, el miedo, la ansiedad y el dolor, son las principales causas desencadenantes de un episodio anginoso. Hay una elevación asombrosa de la frecuencia respiratoria, la presión arterial y la frecuencia cardíaca.

Cada uno de los factores mencionados que se presentan en el Consultorio Dental, hacen que se aumente la concentración sanguínea de las catecolaminas, adrenalina y noradrenalina, las cuales incrementan la frecuencia cardíaca, la fuerza de contracción del miocardio y la presión arterial. La demanda de oxígeno del miocardio también aumenta, y si las arterias coronarias no son capaces de aportar estos requerimientos adicionales, entonces aparece el dolor de la angina.

Durante un episodio anginoso agudo, será notorio lo siguiente:

el paciente estará aprensivo, generalmente sudado y quizá presione su puño contra el esternón, y esté ansioso por tomar la nitroglicerina. La frecuencia cardíaca aumenta mucho, también la presión arterial (se han registrado presiones de 200 mm. de Hg/150 mm. de Hg en pacientes normotensos durante episodios agudos de angina); también es notoria la dificultad respiratoria (disnea) y la sensación de desmayo durante el episodio.

Aunque la mayoría de los episodios de angina se resuelven sin complicaciones, es posible que se desarrollen situaciones de urgencia; las más comunes son las arritmias cardíacas agudas, aunque éstas normalmente no son peligrosas para la vida. Las arritmias ventriculares pueden causar una posible fibrilación ventricular y posteriormente muerte súbita. La segunda complicación posible de la angina, es el infarto agudo del miocardio.

TRATAMIENTO:

Paso 1.- Suspender el procedimiento dental que se está efectuando.

Paso 2.- Posición del paciente (posición vertical más cómoda).

Paso 3.- Administrar un vasodilatador, de preferencia nitroglicerina.

Paso 4.- Si es necesario, amlnitrato.

Paso 5.- Otros medicamentos, oxígeno si es necesario. Los nar ópticos están contraindicados en la angina.

Paso 6.- Posteriormente, modifique el tratamiento dental para prevenir su recurrencia.

PREVENCION:

Es preferible prevenir las situaciones en las que peligra la vida, que tratarlas cuando ocurren. En ninguna otra categoría esto es más cierto que en el caso del dolor torácico, ya que frecuentemente el resultado es la muerte de la víctima. Dado el stress a que se someten el médico y el paciente dental, es probable que la mayoría de las personas experimen

ten un aumento del trabajo cardíaco durante las citas dentales.

La detección de alto riesgo permite modificar el tratamiento dental y en la mayoría de los casos, prevenir el dolor torácico. Debido a que el stress es el factor precipitante principal del dolor anginoso, su eliminación se considera la mejor medida preventiva.

Los tranquilizantes y sedantes también se utilizan mucho, aunque (por ejemplo: el diacepam) no tienen acciones cardíacas específicas en las dosis prescritas, ayudan a aliviar la ansiedad y el miedo, y por lo tanto, disminuye la demanda de oxígeno del miocardio.

Un medicamento que está siendo utilizado con mucha frecuencia en la angina es el propranolol; es un agente bloqueador beta adrenérgico, el cual disminuye la frecuencia cardíaca y la contractilidad del miocardio, y por lo tanto, reduce los requerimientos de oxígeno del miocardio.

En algunos pacientes seleccionados de angina, se ha demostrado que el propranolol disminuye la frecuencia y la severidad de los episodios anginosos. La dosis diaria usual fluctúa entre 80 y 320 mg., fraccionados en 4 tomas; su efectividad se basa en la capacidad que tiene el propranolol para mantener la frecuencia cardíaca por abajo de 60 latidos por minuto, durante el reposo, y para aumentarla menos de 20 latidos por minuto, durante el ejercicio moderado.

Otra de las formas de prevención sería disminuir el tiempo del tratamiento dental para evitar la ocurrencia de un episodio anginoso agudo durante el tratamiento.

Control del dolor durante el tratamiento dental: el dolor es punzante, por lo tanto, es muy importante su control en el paciente con angina. La prevención del dolor durante el tratamiento dental puede lograrse óptimamente mediante los anestésicos locales. La pregunta que surge - muy frecuentemente en todos, se refiere a si utilizar vasoconstrictores - junto con anestésicos locales en un paciente con riesgo cardíaco.

Se ha acumulado pruebas clínicas saludables a favor de la utilización de las soluciones de anestésicos locales conteniendo vasoconstric

tor (epinefrina), indicados durante el tratamiento dental en la mayoría de los pacientes cardíacos.

Psicosedación: durante la cita dental, puede utilizarse la psicosedación de rutina, para el paciente que experimenta episodios agudos de angina una vez o más por semana, o que tiene miedo al tratamiento dental. De las muchas técnicas empleadas actualmente, la técnica de sedación por inhalación de óxido nítrico y oxígeno, es la más importante para todos los pacientes cardíacos.

CONSIDERACIONES ADICIONALES:

Signos vitales.- En los pacientes con antecedentes de angina, siempre se deben registrar los signos vitales, antes de cada cita dental.

Nitroglicerina.- Algunas autoridades han sugerido la administración profiláctica de nitroglicerina para los pacientes con angina de pecho, antes de cada cita dental. El efecto clínico aparece en 1 a 3 minutos, y dura aproximadamente, 30 minutos.

a).- INFARTO AL MIOCARDIO:

DEFINICION.- El infarto miocárdico agudo es un síndrome clínico resultante de un riego deficiente para una zona del miocardio, a nivel de las arterias coronarias; termina en muerte y necrosis celular.

Se caracteriza por dolor precordial intenso y prolongado, similar, pero más intenso, que el de la angina de pecho, y signos de lesión miocárdica, incluyendo cambios electrocardiográficos agudos y un aumento de actividad de ciertas enzimas séricas.

ETIOLOGIA Y ANATOMIA PATOLOGICA:

Resulta atractivo considerar el infarto miocárdico agudo como resultado directo de brusca obstrucción de una arteria coronaria principal, no siempre ocurre así, puede observarse infarto sin oclusión, y también - hay oclusión en ausencia de infarto.

Cuando existe la oclusión, se descubre en grandes arterias coronarias extramiocárdicas, generalmente a 1 o 2 cm. de su origen; la oclusión puede resultar de trombosis aguda, hemorragia subintima o rotura de una placa aterosclerótica, que puede iniciar la formación de coágulos.

Se han observado coágulos en las coronarias en aproximadamente el 25% de los pacientes que murieron repentinamente. Los que sobreviven al infarto de miocardio horas o días, y luego mueren de insuficiencia cardíaca o de choque cardiogénico, manifiestan una frecuencia elevada de trombos coronarios; se ha señalado una frecuencia hasta del 60 al 70%.

El infarto miocárdico se denomina transmural, cuando se extiende desde el endocardio al epicardio; y no transmural, cuando la necrosis no alcanza la superficie interna o la externa. Un infarto subendocárdico incluye las capas endocárdica y subendocárdica.

En general, los infartos transmurales tienden a ser más violentos que los no transmurales, y se acompañan de complicaciones, hemorragias, la anestesia o cualquier intervención quirúrgica extensa. El infarto miocárdico agudo es predominantemente enfermedad del ventrículo izquierdo y del tabique ventricular interno.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

La característica más notable del infarto coronario agudo, es un dolor intenso y prolongado; suele ser cualitativamente similar al de la angina de pecho, pero mucho más intenso y persistiendo mucho mayor tiempo. Suele durar por lo menos media hora, pero puede prolongarse varias horas.

El dolor se describe como opresor o de aplastamiento, molestia muy prolongada y profunda dentro del tórax.

Molestia Visceral Profunda.- La irradiación del dolor es similar a la de la angina; hay gran diversidad de cuadros. El dolor puede ser breve y no muy fuerte; si el infarto desencadena edema pulmonar agudo, el dolor pierde mucho en intensidad. El signo de presentación puede ser también, una arritmia aguda, especialmente bloqueo cardíaco o taquicardia ventricular.

DATOS DE LABORATORIO:

El examen sistemático de laboratorio demuestra anomalías comparables con necrosis del tejido; la temperatura suele estar elevada durante los 3 a 5 primeros días después del infarto agudo. El aumento suele ser ligero, del orden de 37.5°C a 38.5°C, pero a veces, la temperatura es muy alta, hasta 40°C; en algún paciente la fiebre persiste, al parecer causada por necrosis del miocardio, amenaza la vida y hay que tomar medidas extraordinarias para disminuir la hipertensión, incluyendo, baños refrigerantes y sábanas de enfriamiento.

Siempre hay leucocitos, pero no suelen durar más de 5 a 7 días; son corrientes los recuentos de 12,000 a 15,000 células por milímetro cúbico, con desviación a la izquierda. Los valores más altos deben considerarse sospechosos, y obligan a buscar posibles complicaciones.

En la sangre de análisis seriados de actividad, diversas enzimas que normalmente son intracelulares tienen gran valor para establecer el diagnóstico de infarto de miocardio agudo. Se ha comprobado experimentalmente que el infarto de un volumen tan pequeño como un gramo de miocardio, origina un aumento manifiesto de enzimas en el suero.

Si la actividad enzimática no está aumentada en un paciente sospechoso de infarto agudo, se admite que no hay tal infarto, o que la lesión tisular fue tan pequeña, que no pudo descubrirse con las técnicas disponibles.

El electrocardiograma es muy útil para valorar al paciente con diagnóstico probable de infarto miocárdico agudo, siempre que el trazado se interprete conociendo perfectamente los diversos factores no específicos que pueden provocar anomalías. La señal esencial de infarto transmural agudo, es la aparición de ondas 'Q', de amplitud y duración suficientes para que sean significativas. El electrocardiograma suele ser diagnóstico cuando se toma durante el dolor.

COMPLICACIONES:

Muerte repentina brusca e inesperada: ocurre hasta en el 30% -

de los pacientes con infarto miocárdico agudo.

Arritmia: más del 90% de los pacientes hospitalizados con infarto agudo sufren arritmia, especialmente durante las primeras 72 horas. Una frecuencia sinusal mayor de 110 latidos por minuto, muchas veces es de mal pronóstico. La taquicardia sinusal puede reflejar un volumen sistólico bajo o la inminencia de choque.

La arritmia de origen auricular o nodal (de unión) puede reflejar infarto auricular, desarrollo de insuficiencia cardíaca, hipotensión, exceso de digital, o una combinación de estos factores.

Los latidos ventriculares prematuros son frecuentes en el infarto agudo del miocardio, se observan en el 75%, aproximadamente, de los pacientes vigilados. El bloqueo cardíaco completo es una complicación peligrosa, posiblemente mortal, del infarto miocárdico agudo; la mortalidad es de aproximadamente el 50%.

La taquicardia ventricular definida como la aparición de 3 o más latidos ventriculares consecutivos, y la fibrilación ventricular, ocurren en el 10% aproximadamente, de los pacientes hospitalizados con infarto agudo.

Insuficiencia cardíaca, edema pulmonar y choque, son complicaciones frecuentes del infarto miocárdico agudo.

Choque cardiogénico: se presenta en el 10% aproximadamente, se caracteriza por presión arterial baja y signos de circulación periférica inadecuada, incluyendo, piel fría, confusión mental, cianosis periférica, disminución de la diuresis y taquicardia.

Los pacientes de edad avanzada, pueden sufrir un choque cardiogénico, a cualquier edad. El antecedente clínico de infarto, hipertensión, diabetes, u otras complicaciones, no es muy útil para predecir el choque, que se presenta en un 50% en el miocardio ventricular izquierdo.

Embolia: las embolias generales y pulmonares, pueden complicar el infarto miocárdico agudo; la combinación del empleo liberal de anticoa-

gulares y de un reposo en cama menos estricto, prestando atención a mover las extremidades.

Rotura cardíaca: la rotura del corazón ocurre en el 5%, aproximadamente, de los casos mortales.

Insuficiencia de la válvula mitral: constituye una complicación frecuente del infarto agudo, causada generalmente por disfunción de los músculos papilares y secundaria al proceso isquémico.

Debilitación de la pared ventricular: el aneurisma del ventrículo izquierdo resulta de cicatriz y adelgazamiento de la pared ventricular después de un infarto transmural.

Síndrome post-infarto: se ha descrito este síndrome una semana o más después del infarto agudo, caracterizado por pericarditis con pleuritis y derrame pleural.

TRATAMIENTO:

Los fines del tratamiento son los siguientes:

- 1) Aliviar al paciente,
- 2) Disminuir las necesidades del corazón conservando al paciente en reposo durante la fase de curación,
- 3) Evitar complicaciones, o
- 4) Tratarlas.

El tratamiento prehospitalario: cuando la frecuencia cardíaca es lenta, se administra atropina del 0.5 al 1.0 mg. por vía intravenosa. Latidos ectópicos ventriculares frecuentes suelen responder a la administración de 50 a 100 mg. de lidocaína.

Cuidado sintomático: medio ambiente, el paciente debe estar en cama en un lugar tranquilo y quieto; el dolor y angustia se pueden controlar con sulfato de morfina, en dosis de 8 a 15 mg. por vía parenteral, suele ser eficaz para el dolor; y dieta adecuada, oxígeno, anticoagulantes, la utilidad de estos y la importancia de los fenómenos tromboembólicos sobre morbilidad y mortalidad del infarto de miocardio todavía no están aclaradas.

dos.

En el Consultorio Dental, cuando se presenta un paciente con problemas de una deficiencia grave de oxigenación del miocardio, podremos observar las siguientes manifestaciones clínicas:

- Comienzo similar al de la angina de pecho.
- No se calma con nitritos ni con el reposo.
- Palidez.
- Diaforesis (transpiración profusa).
- Náuseas y sensación de plenitud abdominal (especialmente epigástrica).
- Disnea, si hay insuficiencia cardíaca aguda.
- Debilidad extrema.
- Sensación de muerte inminente.

Tratamiento:

- Llame al médico, si los nitritos no calman el dolor.
- Administre oxígeno.
- Mantenga al paciente semisentado.
- Pueden darse narcóticos en dosis moderadas, por ejemplo: 25-50 mg. de meperidina (Demerol) por vía intramuscular, o de un cuarto a media ampollita de morfina por la misma vía.
- Si la disnea es intensa, aplique torniquetes en las extremidades.

d).- SINCOPE:

El síncope comprende debilidad generalizada de los músculos - con incapacidad de mantenerse en posición de pie, y trastorno de la conciencia.

TIPOS DE SINCOPE:

Síncope Vasovagal (vasodepresor).- Este es el desmayo común, - que puede ser experimentado por las personas normales; a menudo es recurrente, y tiende a ocurrir durante la tensión emocional (sobre todo en una

habitación caliente y con muchas personas), después de un accidente lesivo impresionante, y durante las crisis de dolor.

La pérdida ligera de sangre, estado físico malo, reposo en cama prolongado, anemia, fiebre, cardiopatía orgánica y ayuno, son otros factores que aumentan la posibilidad de desmayo en los individuos susceptibles.

La fase premonitória breve se caracteriza por náuseas, transpiración, bostezos, malestar epigástrico, hiperpnea, taquipnea, debilidad, confusión, taquicardia y dilatación pupilar. Desde el punto de vista fisiológico, al principio hay disminución de la presión arterial y de la resistencia general, que son más notables en los lechos del músculo esquelético.

El gasto cardíaco puede estar dentro de límites normales, pero no manifiesta el aumento esperado que ocurre en condiciones normales en caso de hipotensión. Disminuye cuando la actividad vagal conduce a una bradicardia intensa, que constituye a la taquicardia, y da por resultado, disminución ulterior de la presión arterial y reducción de la perfusión cerebral.

La posición supina con elevación de las piernas y eliminación del estímulo agresor, restablecerá con rapidez la conciencia.

Hipotensión Postural con Síncope. - Este tipo de síncope afecta a las personas que tienen algún defecto crónico o inestabilidad variable de los reflejos vasomotores. Aunque el carácter del ataque sincopal difiere poco del de tipo vasovagal o vasodepresor, el efecto de la postura constituye su característica principal; las circunstancias en las cuales tiende a ocurrir son cuando la persona se incorpora en forma súbita o permanece mucho tiempo de pie.

El síncope postural tiende a presentarse en las siguientes condiciones:

1) En individuos, por lo demás normales, que por alguna razón desconocida tienen reflejos posturales defectuosos.

2) En forma rara, como parte de un síndrome llamado "insuficiencia autónoma primaria", que comprende hipotensión ortostática crónica, síntomas de trastornos preganglionares periféricos autónomos y extrapiramidales.

3) Después de haber perdido condición física, por ejemplo, luego de enfermedades prolongadas, con reposo en cama, en especial en individuos de edad avanzada con músculos flácidos.

4) Después de la simpatectomía que ha abolido los reflejos vasopresores.

5) En la neuropatía diabética, alcohólica, y otras neuropatías, en la tabes dorsal, siringomielia, esclerosis subaguda combinada, y en otras enfermedades del sistema nervioso, que causan flaccidez, debilidad muscular y parálisis de los reflejos vasopresores.

6) En las personas que sufren venas varicosas, debido al estancamiento de la sangre en los conductos venosos anormalmente aumentados de calibre. Y

7) En pacientes bajo tratamiento con antihipertensores, vasodilatadores y tranquilizantes o sedantes, lo mismo que en los que pueden estar hipovolémicos a causa de diuréticos o sudación excesiva.

Hipotensión Ortostática Crónica.- En este trastorno, que ocurre como consecuencia de insuficiencia autónoma primaria, hay degeneración de las neuronas preganglionares y probablemente postganglionares del sistema autónomo con anhidrosis y otros síntomas de parálisis simpática y parasimpática (trastornos esfinterianos, impotencia, falta de lágrimas y de saliva, parálisis pupilar).

Aparecen trastornos extrapiramidales (temblor, ataxia, rigidez) en las etapas más avanzadas de la enfermedad; conforme disminuye la presión arterial no hay taquicardia compensatoria, palidez, sudación, náuseas, ni otros síntomas.

La acumulación ortostática de sangre en el abdomen y las piernas no exalta el grado normal de vasoconstricción de las arteriolas generales, posiblemente por la anomalía del sistema nervioso autónomo y quizá, -

además por la disminución de la liberación de catecolaminas desde la médula suprarrenal. Hay también pruebas de pacientes con este tipo de hipotensión postural, que tienen deficiencia en la liberación de adrenalina y no adrenalina.

Los ataques repetidos pueden ocasionar confusión mental, lenguaje farfullante y otros signos neurológicos, aunque el trastorno extrapiramidal parece causado por el mismo proceso degenerativo que afecta a las neuronas motoras autónomas. La combinación se llama "síndrome de Shy-Drager"; ocurre también en la degeneración de cuerpo estriado y sustancia negra.

Síncope de Micción. - Trastorno que suele ocurrir en los ancianos durante la micción o después de la misma, y en particular, después de levantarse de la posición de decúbito, probablemente sea un tipo especial de síncope postural. Se ha sugerido que los reflejos vasomotores de la propia vejiga desempeñan una función y que la bradicardia, mediada de manera vagal, constituye un componente importante.

Síncope de Origen Cardíaco (síncope cardíaco). - El síncope cardíaco es resultado de la reducción súbita del gasto cardíaco, causada más a menudo por arritmia cardíaca.

En los individuos normales, los ritmos ventriculares lentos, - pero que están por encima de 35 a 40 latidos por minuto, y los rápidos que no exceden de 150 latidos por minuto, no reducen el caudal sanguíneo cerebral, sobre todo si la persona se encuentra en posición supina, pero los cambios en la frecuencia del pulso más allá de estos límites, alteran la circulación y las funciones cerebrales.

La posición erguida, anemia, enfermedad vascular cerebral y alteraciones coronarias, miocárdicas o vasculares, reducen la tolerancia a las alteraciones de la frecuencia. El bloqueo auriculoventricular completo es la arritmia más frecuente que produce desmayo, y las crisis de síncope relacionadas con esta arritmia, se conocen como "síndrome de Stokes-Adams-Morgagni".

Los trastornos de la conducción auriculoventricular en los pa

cientes con estos ataques, el bloqueo puede ser persistente o intermitente, y a menudo, es precedido o seguido por trastornos de la conducción en uno o dos de los tres fascículos por los que son activados normalmente los ventrículos, por bloqueo auriculoventricular de segundo grado (de Mobitz - del tipo II), o bloqueo bifascicular o trifascicular. Cuando el bloqueo es completo, y el marcapasos que está por debajo del mismo no funciona, ocurre síncope.

No es muy frecuente que la causa de la crisis del síncope sea un ataque breve de taquicardia ventricular o de fibrilación; se han notificado casos familiares de síncope recurrente causado por fibrilación ventricular, que se caracteriza por prolongación del intervalo Q-T (relacionada, a veces, con sordera congénita).

Los ataques de Stokes-Adams suelen ocurrir sin más que una sensación momentánea de debilidad, y pérdida súbita del conocimiento; después del paro cardíaco de más de varios segundos, el paciente se vuelve pálido, pierde el conocimiento, y como ocurre en los otros tipos de desmayo, quizá tenga unas cuantas sacudidas clónicas. En los períodos más prolongados de asistolia, la palidez de color gris cenizo de el paso a cianosis, respiración estertorosa, pupilas fijas, incontinencia y signos bilaterales de Babinski.

La confusión prolongada y los signos neurológicos por isquemia cerebral, persisten en algunos pacientes, y puede ocurrir también alteración permanente de la función mental, aunque son raros los signos neurológicos focales. Los desmayos cardíacos de este tipo pueden ocurrir varias veces al día; en ocasiones el bloqueo cardíaco es transitorio, y el electrocardiograma tomado después, quizá no descubra arritmia.

Menos a menudo la disminución de la frecuencia de descarga del nudo sinoauricular produce síncope; los ataques recurrentes de taquiarritmias, entre ellos, aleteo auricular y taquicardias auricular y ventricular paroxísticas con conducción AV normal, reducen, a veces, también súbitamente el gasto cardíaco a un grado suficiente para que ocurra síncope.

En otra forma de síncope cardíaco, el bloqueo al corazón es -

por reflejo, y es causado por irritación de los nervios vagos; ejemplos de este fenómeno se han observado en pacientes con divertículos esofágicos, tumores mediastínicos, enfermedad de vesícula biliar, enfermedad del seno carotídeo, neuralgia glossofaríngea e irritación pleural y pulmonar, sin embargo, en estos trastornos la bradicardia refleja, es más a menudo, del tipo sinoauricular y no del tipo auriculoventricular.

El síncope cardíaco puede ser resultado también de infarto masivo y agudo del miocardio, en particular, cuando se acompaña de choque cardíaco. La estenosis aórtica suele desencadenar la etapa del síncope de esfuerzo, más a menudo por limitación del gasto cardíaco en caso de vasodilatación periférica, pero a veces durante el esfuerzo, con isquemia miocárdica y cerebral resultante y en ocasiones arritmias.

La estenosis subaórtica hipertrófica idiopática puede producir también síncope de esfuerzo, a causa del aumento de la obstrucción, de las arritmias ventriculares o de ambas cosas.

Síncope del seno carotídeo.- El seno carotídeo es normalmente sensible al estiramiento y da lugar a impulsos sensitivos, que son conducidos por el nervio de Hering (rama del nervio glossofaríngeo) al bulbo raquídeo. El masaje de uno o de ambos senos carotídeos, en particular en personas de edad avanzada, causa:

1) Disminución refleja de la frecuencia cardíaca (bradicardia sinusal, paro sinusal o incluso bloqueo auriculoventricular), llamada "tipo vagal de reacción".

2) Disminución de la presión arterial sin lentificación cardíaca, llamada "tipo depresor de reacción". Y

3) Interferencia con la circulación del hemisferio cerebral homolateral, llamada de "tipo central".

Pueden coexistir dos o tres tipos de reacción del seno carotídeo.

El síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo puede iniciarse al volver la cabeza hacia un lado, al llevar un cuello apretado o -

al rasurarse en la región del seno, como en algunos de los casos presentados; pero la falta de tales estímulos no descarta el diagnóstico, ya que - pueden ocurrir ataques espontáneos.

El ataque casi siempre comienza cuando el paciente está en posición erecta, y generalmente, cuando está de pie; el período de inconciencia casi nunca dura más de algunos minutos. El sensorio se aclara luego - que se recupera la conciencia.

El síncope es predominante en varones. En un paciente que sufre desmayo por compresión del seno carotídeo, es importante distinguir entre trastorno benigno (hipersensibilidad de un seno carotídeo) y trastorno mucho más grave (como estrechamiento ateromatoso del seno carotídeo opuesto o de la arteria basilar).

Se han descrito otras formas de síncope vasovagal; excepcionalmente, un dolor intenso de origen visceral puede inhibir la función cardíaca a través de estimulación vagal, por ejemplo, paro cardíaco durante un ataque cólico biliar, lesión de esófago o mediastino, broncoscopia, punciones pleural o peritoneal, vértigos intensos por enfermedad laberíntica o vestibular y punción de las cavidades corporales.

Neuralgias Vagal y Glossofaríngea.- Es un hecho conocido que - las neuralgias vagal y glossofaríngea inducen un reflejo semejante al desmayo. Una vez más, la secuencia siempre es, primero el dolor, y después, el síncope; en este caso el dolor se localiza en la base de la lengua, la faringe o la laringe, el área amigdalina y el oído. Se puede desencadenar - el dolor por presión en sitios

La sección de las ramas adecuadas de los nervios craneales noveno y décimo hace desaparecer el cuadro. Los efectos cardiovasculares - son atribuibles a la excitación del núcleo motor dorsal del vago a través de las fibras colaterales del núcleo del haz solitario.

Síncope Tusígeno (vértigo laríngeo).- Se trata de un trastorno raro resultante de paroxismos de tos, por lo general, en varones que sufren bronquitis crónica; después de tos intensa el paciente se debilita de manera súbita y pierde el conocimiento por un momento. La presión intrato

rámica se vuelve elevada e interfiere con el retorno venoso hacia el corazón, como lo hace la manobra de Valsalva (exhalar el aire con la glotis cerrada).

Síncope con Relación a Enfermedad Vasculat Cerebral.- Suele ser causado por oclusión parcial o completa de las grandes arterias en el cuello; en tal caso, la actividad física puede reducir hasta un nivel crítico el flujo sanguíneo hacia la parte alta del tallo cerebral, causando una pérdida de conciencia súbita.

URGENCIAS MEDICAS:

Al atender a un paciente desmayado, el médico debe pensar primero en aquellas causas de desmayo que constituyen una urgencia terapéutica; entre éstas se encuentran la hemorragia profusa interna y el infarto del miocardio, que puede ser indoloro, y arritmias cardíacas. En una persona de edad avanzada un desmayo súbito, sin causa aparente, debe hacer pensar en la posibilidad de un bloqueo cardíaco completo, aun cuando todos los signos y síntomas resulten negativos.

TRATAMIENTO:

Si el paciente es visto durante las fases preliminares del desvanecimiento, o después de que ha perdido la conciencia, debe colocarse en una posición que permita el máximo riego cerebral, es decir, con la cabeza más baja que las rodillas, si está sentado o en decúbito supino; todas las ropas han de ser aflojadas y la cabeza girada hacia uno de los lados, con el objeto de impedir que la lengua caiga hacia la garganta bloqueando el paso del aire.

Es útil provocar la irritación periférica pelliscando la piel, rociando agua fría en la cara y cuello del paciente, o aplicándole toallas frías. Si existe hipotermia, se cubre el cuerpo con una frazada caliente; si se dispone de amoníaco, se hará que el enfermo lo inhale con cierta cautela. Como son frecuentes los vómitos, debemos estar preparados para efectuar aspiración. No se administrará nada por vía bucal, hasta que el paciente haya recuperado la conciencia; entonces se le da 1 cucharadita de -

espiritu amoniacal aromático en $\frac{1}{2}$ vaso de agua fría, o un poco de coñac o whisky. No se le permitirá incorporarse hasta que haya desaparecido la sensación de debilidad física, debiéndosele vigilar cuidadosamente durante unos minutos antes de que se levante.

El desmayo vasovagal común de los adolescentes, que tiende a presentarse en períodos de excitación emocional, fatiga, hambre, etc., es suficiente para aconsejar al paciente que evite tales circunstancias. En la hipotensión postural se le advertirá del peligro de incorporarse súbitamente de la cama, y se le aconsejará que ejercite, primero las piernas durante unos segundos, enseguida que se siente en el borde de la cama y se cerciore de que no se encuentra aturdido o mareado, antes de ponerse en pie para caminar. Debe dormir con la cabecera de la cama elevada, mediante bloques de madera, unos 20 a 25 cm.

A menudo son muy útiles el vendaje elástico abdominal ajustado, así como las medias elásticas. Los fármacos del grupo de la adrenalina son benéficos, si no causan insomnio; en caso de no existir contraindicaciones al respecto, se puede recomendar al paciente que ingiera bastante sal, ya que así se expande el volumen del líquido extracelular.

En el síndrome de la hipotensión ortostática crónica, los preparados de corticoesteroides (tabletas de acetato de Florinef, 1 a 2 mg. - al día en dosis divididas) han tenido éxito en algunos casos. El vendaje de las piernas y el dormir con la cabeza y los hombros elevados, pueden ser de utilidad.

El tratamiento del síncope del seno carotídeo comprende: antes que nada, el instruir al paciente acerca de aquellas medidas que reducen - al mínimo los peligros de una caída; deben usarse cuellos flojos y el enfermo debe acostumbarse a mirar hacia un lado, volviendo todo el cuerpo, y no girando únicamente la cabeza.

La atropina, o los fármacos del grupo de la efedrina, deben emplearse respectivamente, en pacientes con bradicardia intensa o con hipotensión durante los ataques. Si no se obtienen buenos resultados con la atropina, deberá insertarse un marcapasos de demanda en el ventrículo dere

cho.

Al parecer, se han logrado buenos resultados con la radiación y la deservación quirúrgica del seno carotídeo, pero rara vez es necesario emplear otras medidas. Una vez que se ha concluido que los ataques se deben a estrechamiento de las grandes arterias cerebrales, deberá pensarse en efectuar algunos de los procedimientos quirúrgicos.

URGENCIAS EN EL CONSULTORIO DENTAL:

F. Psicogénica (miedo, ansiedad, stress emocional, recibir noticias):

- Peso: el peso puede ocasionar dolor repentino e inesperado.
- Sangre a la vista del paciente.
- Instrumentos dentales a la vista del paciente.

F. no Psicógenos (estar parados, hambre, cansancio, condición física deficiente, ambiente caluroso, húmedo o con mucha gente). Regularmente en gente de sexo masculino entre 16 y 35 años de edad.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO:

1.- Posición del paciente en posición supina con los pies ligeramente elevados.

2.- Establezca una vía aérea permeable, incline hacia atrás la cabeza; vigile la respiración, maniobra triple para mantener la ventilación si fuera necesario, verifique si hay respiración (también en caso de que fuera necesario), respiración artificial (si fuera necesario); vigile la circulación.

3.- Registro de signos vitales, presión sanguínea, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, soporte del paciente, poner la cápsula de amoníaco debajo de la nariz del paciente. Colocar una toalla con agua fría en la frente del paciente; cubrirlo con una cobija, si está temblando; dar tranquilidad y seguridad al paciente.

4.- Mantener la compostura.

5.- Tratamiento posterior: determinar los factores que causan

la inconciencia; prevenir la recurrencia del síncope vaso-depresivo.

6.- No efectuar tratamiento dental en las siguientes 24 horas.

a).- PARO CARDIACO:

La angina de pecho, el infarto del miocardio y la insuficiencia cardíaca, son tres manifestaciones clínicas de arterioesclerosis de las arterias coronarias. Asociado con cada uno de estos estados clínicos, está el desarrollo posible de complicaciones agudas; entre éstas se cuentan las arritmias cardíacas y el colapso cardiopulmonar (comúnmente nombrado "paro cardíaco" o muerte súbita).

Debe hacerse notar que el paro cardíaco también puede ocurrir como entidad clínica en ausencia de otras manifestaciones cardiovasculares; enunciado de otra manera, el primer signo de arterioesclerosis importante, puede ser la muerte del paciente.

La muerte súbita se define como muerte clínica que ocurre dentro de las 24 horas siguientes a la aparición de los síntomas; la muerte clínica que se produce dentro de los 30 segundos siguientes a la aparición de los síntomas se denomina "muerte instantánea".

La muerte según se refiere en estas definiciones en la muerte clínica, en oposición a la muerte biológica. La muerte clínica se presenta en el momento del paro cardiopulmonar, pero puede, en ocasiones, ser invertida si se reconoce con rapidez y se maneja con eficacia.

La muerte biológica sobreviene cuando ha ocurrido daño celular permanente, básicamente por la carencia de un suministro adecuado de oxígeno. La muerte biológica o celular del tejido neuronal (cerebro) tiene lugar cuando la entrega de oxígeno al tejido es inadecuada por 4 a 6 minutos aproximadamente.

En una época, las palabras 'paro cardíaco', se utilizaron para indicar que el corazón había dejado de latir, situación que ahora se conoce como "paro ventricular o asistolia".

El significado del término 'paro cardíaco' ha sido ampliado para incluir otras situaciones clínicas, en las cuales no hay circulación de sangre, o, si existe, es inadecuada para sustentar la vida. El paro cardíaco, según se define en la actualidad, puede, por lo tanto, ser el resultado de cualquiera de las siguientes situaciones: colapso cardiovascular - (o disociación electromecánica), fibrilación ventricular o paro ventricular (asistolia).

En el colapso cardiovascular, el corazón está latiendo todavía, pero en forma tan débil que no se logra la circulación eficaz de lo sangre a través del sistema cardiovascular. La fibrilación ventricular es una - arritmia cardíaca en la cual los haces individuales del músculo miocárdico se contraen en forma independiente uno de otro, al contrario de lo que ocurre en la contracción normal regular, coordinada y sincronizada de las fibras miocárdicas.

Aunque los elementos miocárdicos todavía se están contrayendo, una circulación escasa o no eficaz es la única que existe. La fibrilación ventricular es una ocurrencia común en el período inmediato que sigue al - infarto del miocardio (primeras 2 a 4 hrs.), y es la causa principal de - muerte por cardiopatía isquémica.

En los seres humanos la fibrilación ventricular es 25 veces más frecuente durante las 4 primeras horas después de la aparición de los signos y síntomas del infarto del miocardio que en las 24 horas siguientes.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

El paro ventricular o asistolia, se refiere a la ausencia de - movimientos de las fibras miocárdicas; el paro cardíaco en su sentido más estricto se refiere al paro ventricular. Una carencia importante de oxígeno en el músculo miocárdico es la causa más común de esta situación.

Aunque hay varias formas de paro cardíaco (asistolia, fibrilación y colapso), en una urgencia la naturaleza precisa del paro no tiene - importancia inmediata; el cuadro clínico de los tres es el mismo. La víctima pierde la conciencia y la respiración, la presión sanguínea y el pulso no existen.

El tiempo es la base, por cada segundo que transcurre sin circulación eficaz, aumenta el grado de hipoxia o de anoxia en el tejido corporal; por lo tanto, el manejo clínico inmediato del paro cardiopulmonar - se basa en la necesidad de proveer a la víctima con un suministro adecuado de sangre bien oxigenada para mantener la vida (impedir la muerte clínica), hasta que pueda iniciarse el manejo definitivo.

URGENCIA EN EL CONSULTORIO DENTAL:

El colapso cardiovascular puede ser causado por medicamentos, incluyendo anestésicos locales, barbitúricos y narcóticos, todos los cuales se utilizan en la práctica dental. También puede ser consecuencia de hemorragia intensa y choque.

El paro cardíaco (así como también cualquier otra situación - que amenace la vida) puede ocurrir dondequiera en el consultorio dental; - las urgencias médicas se han presentado en la sala de espera, el sanitario, el laboratorio y la oficina del Odontólogo, así como también en el cuarto de tratamiento.

TRATAMIENTO:

Con la introducción de sillones dentales diseñados para una comodidad máxima, se ha vuelto virtualmente imposible realizar la compresión cardíaca adecuada, si se permite que la víctima permanezca en el sillón. El corazón yace entre dos masas óseas, el esternón, localizado anteriormente y la columna vertebral, localizada posteriormente.

Con la compresión del esternón hacia la columna vertebral, la presión intratorácica se eleva, comprimiendo al corazón y a los vasos sanguíneos y produciendo así, gasto cardíaco.

Si la víctima yace sobre un objeto blando (colchón, sillón dental confortable), la columna vertebral se flexiona y la fuerza de la compresión es absorbida parcialmente por la superficie blanda, reduciendo por lo tanto, la eficacia de la compresión esternal. Cuando se realiza de manera apropiada (contra una superficie dura) la compresión torácica externa puede producir máximos de presión sanguínea sistólica de 100 mm. de Hg., -

medida en las arterias carotídeas.

Por lo tanto, la circulación sanguínea a través de las arterias carotídeas a la circulación cerebral, es aproximadamente sólo de un cuarto a un tercio de lo normal, en el mejor de los casos.

Habitualmente se recomienda que la víctima del paro cardíaco sea retirada del sillón dental y colocada sobre el piso, si es posible, de modo que la RCP pueda realizarse de una manera más eficaz.

RESUCITACION CARDIOPULMONAR:

Paso 1.- Identificación de la inconciencia y solicitud de ayuda.

Paso 2.- Colocación del paciente (posición supina).

Paso 3.- Apertura de la vía aérea (cabeza inclinada hacia atrás).

Paso 4.- Comprobación de movimientos respiratorios y de permeabilidad de la vía aérea. Maniobra triple de vías aéreas (si es necesario), verificación de los movimientos respiratorios y la permeabilidad de vías aéreas (si es necesario).

Paso 5.- Ventilación artificial (si es necesario).

Paso 6.- Comprobación de la circulación.

Paso 7.- Compresión externa del tórax (si es necesario).

CAPITULO III

ENFERMEDADES HEMORRAGICAS

a).- HEMORRAGIA:

El sistema circulatorio depende para sobrevivir de la capacidad de la sangre circulante para permanecer líquida y de la sangre que sale de los vasos lesionados para coagular. En el ser humano, la pérdida de sangre del aparato circulatorio suele prevenirse por el sostén de los tejidos blandos y la integridad de los vasos, por ciertos elementos celulares, plaquetas sanguíneas y por algunas proteínas plasmáticas que presentan acción mutua para formar un coágulo en sitios lesionados.

HEMOSTASIA:

Vasos Sanguíneos.- La integridad vascular depende, en parte, de las células del metabolismo activo de los vasos sanguíneos, y del sostén intercelular eficaz por el tejido conectivo. En las arterias y venas relativamente pequeñas, la vasoconstricción es un acontecimiento temprano importante en la hemólisis antes que se forme coágulo.

La hemorragia puede ser prevenida mediante vasoconstricción nada más durante varios minutos, aunque haya una anomalía grave de la coagulación. La contracción de vasos lesionados es al parecer un reflejo, pero probablemente las aminas biógenas liberadas desde las plaquetas sanguíneas contribuyan a la misma. La vasoconstricción tiene quizá poca importancia en la hemostasia de los grandes vasos sanguíneos, y de hecho la lesión de estos vasos suele requerir sostén artificial antes que pueda controlarse la hemorragia. Si hay una hemorragia importante, el volumen de sangre que pasa hacia los vasos lesionados disminuirá a causa de reducción del gasto cardíaco y derivación de la sangre hacia los órganos vitales.

Plaquetas.- Las plaquetas son células granulares anucleadas pequeñas, especialmente importantes en la hemostasia de los vasos sanguíneos pequeños. Se producen en la médula ósea a partir de los megacariocitos, -

grandes células con núcleos multilobulados, de cuyo citoplasma parecen desprenderse las plaquetas; del mismo que la eritropoyesis, la producción de plaquetas parece estar bajo control hormonal, pero las características de este proceso están mucho menos claras que las de la producción de eritrocitos.

Las plaquetas circulan en sangre durante unos 10 días, y a continuación son destruidas en el sistema reticuloendotelial; las células más jóvenes, de 1 o 2 días de edad nada más, son más eficaces en la hemostasia. Cuando está aumentada la producción de plaquetas, la proporción de estas - células jóvenes en la sangre, aumenta también; sin embargo, como observación aislada, el tamaño de las plaquetas en la sangre no puede tomarse en cuenta como manifestación digna de confianza del ritmo de trombopoyesis.

Cuando se lesiona un vaso sanguíneo, las plaquetas se agregan en el sitio y forman un tapón viscoso antes de que se produzca un coágulo de fibrina. Las plaquetas se adhieren primero a la colágena subendotelial y, a continuación, en cuestión de segundos, empieza a formarse un tapón de células agregadas. La agregación es producida por cantidades pequeñas de trombina, elaborada en el sitio de la lesión, y por difosfato de adenosina liberado desde las propias plaquetas.

La fusión de las plaquetas agregadas en una masa amorfa oclusiva, requiere plaquetas de metabolismo activo, y parece abarcar la participación de una proteína contráctil, trombostenina, visible como microfibrillas en las micrografías electrónicas de estas células.

El tapón hemostático es reemplazado por último por fibrina, que en unos cuantos días substituye al coágulo plaquetario por completo. Este, llamado 'coágulo blanco', que consiste en una cabeza de plaquetas fusionadas y una cola de fibrina, dentro de la cual quedan atrapados leucocitos y eritrocitos, es característico de los coágulos que se forman en los vasos sanguíneos y en los cuales el ritmo del caudal sanguíneo es relativamente elevado.

Las plaquetas viables son también necesarias para sostener la retracción del coágulo de fibrina; no está clara la importancia fisiológi-

ca de la retracción del coágulo, aunque los pacientes, cuyas plaquetas son anormales debido a que no pueden sostener la retracción del coágulo, tienen diabetes hemorrágica.

COAGULACION:

La coagulación de la sangre abarca participación de diversas proteínas plasmáticas, muchas de las cuales circulan de ordinario como precursores que son activados de manera sucesiva durante la formación del coágulo. Se han identificado dos cadenas de acontecimientos: las llamadas - 'vías intrínseca y extrínseca'.

La vía intrínseca, es iniciada por la activación del factor XII (factor Hageman), por medio de una superficie de carga negativa (ejemplo: cristal o colágena). El factor XII activado, estimula a su vez, el factor XI. Existen interrelaciones complicadas entre los sistemas de coagulación y de cinina que influyen en estas etapas incipientes de la coagulación intrínseca de la sangre. El factor XII activado catalina la formación de cininas activas a partir de diversos precursores (cininógenos).

La calcicreína activa a su vez, por medio de retroalimentación positiva, al factor XII y, en realidad, parece la encargada de la mayor parte en su formación. El cininógeno de peso molecular elevado es cofactor en la activación de la precalicreína y del factor XI por el factor XII, y de la activación del factor XII por la precalicreína.

Se ha demostrado a este respecto, que se forman complejos en el plasma entre el cininógeno y la precalicreína, y entre el cininógeno de peso molecular elevado y el factor XI (antecedente de tromboplastina plasmática o PTA).

El factor XI activado estimula al factor XI (factor Christmas o componente de tromboplastina plasmática); el factor IX activado parece formar un complejo con el factor VII (globulina antihemofílica), fosfolípidos y iones de calcio, para activar al factor X. Los fosfolípidos son abastecidos por las membranas plaquetarias alteradas por la exposición a la trombina; las cantidades pequeñas de trombina modifican también al fac-

tor VIII, de modo que aumenta el ritmo de formación del complejo.

La vía extrínseca, es iniciada por la exposición del plasma al factor tisular, lipoproteína que forma un complejo con factor VII e iones de calcio, para activar al factor X. La activación del factor X, por esta vía, es mucho más rápida que a través del mecanismo intrínseco, y puede ser que los indicios de trombina formada de esta manera, produzcan retroalimentación para acelerar la coagulación al modificar al factor VII.

El factor X activado, excita a la protrombina (factor II), para que se convierta en trombina; la reacción es acelerada por un complejo formado por el factor V, iones de calcio y fosfolípidos plaquetarios. La trombina aumenta el ritmo de esta reacción, también al modificar el factor V.

En la última etapa de la coagulación, la proteína soluble llamada "fibrinógeno", es convertida en una proteína insoluble, fibrina, por acción proteolítica de la trombina. Este proceso abarca hidrólisis de cuatro cadenas peptídicas pequeñas (dos cadenas alfa y dos cadenas beta), a partir del fibrinógeno, y formación resultante de monómero de fibrina, cuya polimerización da por resultado un coágulo visible. El coágulo es estabilizado por transamidación catalizada por el factor estabilizador de fibrina (factor XIII).

Una vez que ha comenzado la coagulación, continuarla hasta la hidrólisis de todo el fibrinógeno dentro de los vasos y hasta la oclusión permanente de los mismos, a no ser por factores circulantes que inhiben la coagulación, y por otros que disuelven el coágulo formado; muchos de estos factores están mal caracterizados.

FIBRINOLISIS:

La lisis de los coágulos de fibrina es lograda por otra serie de reacciones de enzima o substrato, cuyas características son similares - de muchas maneras, a las del mecanismo de la coagulación. La enzima activa, llamada "plasmina" es formada a partir de un precursor inactivo, plasminógeno, por acción de diversos activadores que se encuentran en el plasma o en los tejidos.

Se han usado de manera terapéutica, dos de los activadores, - urocinasas (que se encuentra en la orina humana) y estreptocinasas (una enzima bacteriana); como son inhibidores poderosos de la fibrinolisis en el plasma, parece probable que se formen primariamente, cantidades importantes de plasminógeno dentro del coágulo de fibrina en el cual se han absorbido los diversos componentes del sistema fibrinolítico.

b).- TRASTORNOS HEMORRAGICOS:

Es de vital importancia la historia clínica, ya que se valoran las probabilidades de que el paciente tenga tendencia hemorrágica; duración de los síntomas, afección de otros miembros de la familia, factores - que precipitan la hemorragia y sitios de hemorragia, son aspectos críticos de la misma.

Serán útiles para hacer la historia de diátesis hemorrágica de toda la vida, o para identificar el punto al cual se altera la hemostasia, los conocimientos sobre efectos de cirugía menor como circuncisión, extracción dentaria o amigdalectomía.

Aunque los diversos trastornos hemorrágicos producen gran variedad de manifestaciones hemorrágicas con mucha sobreposición, ciertos datos sugerirán un proceso patológico particular; los pacientes cuyos vasos sanguíneos están alterados sangran de manera primaria hacia piel y mucosas, ya sea de manera espontánea o con exceso después de traumatismos menores.

Las lesiones petequiales, que son hemorragias puntiformes hacia la piel, son características de la trombocitopenia; tienden a encontrarse con más frecuencia en las regiones de presión elevada localizadas, esto es, áreas declives del cuerpo o áreas en las cuales las ropas aprietan.

La hemorragia intracraneal es un peligro particular de la trombocitopenia, y, a falta de traumatismos es menos común en los trastornos - de la coagulación. Por otra parte, la hemorragia espontánea en los tejidos blandos o en las articulaciones, ocurre de manera casi exclusiva en -

Los pacientes que tienen deficiencia de los factores VII o IX.

Debe observarse que la hemorragia a partir de un solo sitio - (tubo gastrointestinal, vías genitourinarias, etc.), indica probablemente, lesión orgánica en ese sitio más que defecto generalizado de la hemostasia. De hecho, incluso en el paciente con diátesis hemorrágica comprobada, debe asegurarnos que la hemorragia visceral no se origine en esas lesiones.

La similitud en la presentación de muchos trastornos hemorrágicos obliga a confiar en los resultados de los estudios del laboratorio, para hacer un diagnóstico preciso sobre el cual basar el tratamiento adecuado. Las mejores pruebas de investigación, puesto que descubren la anomalía en la mayoría de los pacientes con tendencia hemorrágica, son recuento de plaquetas, tiempo de protrombina de una etapa (que somete a prueba - la vía intrínseca y la vía común).

El tiempo de hemorragia es una prueba inexacta, pero sigue siendo aún el mejor procedimiento de investigación para pacientes en los que se sospecha defecto cualitativo de las plaquetas.

VALORACION DEL PACIENTE HEMORRAGICO:

SINTOMAS:

Defecto vascular.- Piel y mucosas que sangran después de traumatismos menores.

Trombocitopenia.- Hemorragia de piel, mucosas y cerebro después de traumatismos menores, o de manera espontánea.

Defecto de la coagulación.- Hemorragia tisular profunda (músculos y articulaciones) después de traumatismos menores, o de manera espontánea.

SIGNOS:

Defecto vascular.- Equimosis, petequias, melena.

Trombocitopenia.- Equimosis, petequias, melena, hematuria.

Defecto de la coagulación.- Músculos tumefactos y dolorosos, - hemartrosis, hematuria.

PRUEBAS DE INVESTIGACION:

Defecto vascular.- Tiempo de hemorragia.

Trombocitopenia.- Valoración del número de plaquetas en el frotis de sangre teñido, tiempo de hemorragia, retracción del coágulo.

Defecto de la coagulación.- Tiempo parcial de tromboplastina, tiempo de protrombina, observación del coágulo sanguíneo completo.

PRUEBAS ESPECIFICAS:

Trombocitopenia.- Recuento de plaquetas.

Defecto de la coagulación.- Investigación de factores.

ENFERMEDAD VASCULAR:

Las anomalías vasculares primarias no se identifican a menudo como causas de diátesis hemorrágica, quizá por falta de una buena prueba de la función vascular. El tiempo de hemorragia y las pruebas del torniquete, son de hecho las que se usan para valorar la integridad de los vasos sanguíneos, pero no son ni específicas, no lo suficientemente sensibles para tener gran utilidad.

La tendencia hemorrágica a causa de enfermedad vascular, se manifiesta más a menudo como púrpura, alteración purpúrea de la piel producida por hemorragia cutánea.

SUBSTANCIAS PARA COHIBIR HEMORRAGIAS:

Tratamiento.- En el caso de un sangrado abundante se puede utilizar un tratamiento local:

-Solución de Mausel (subsulfato férrico): precipita las proteínas, y puede utilizarse en zonas de hemorragia capilar.

-Trombina: se aplica de manera similar y actúa como agente hemostático en presencia del fibrinógeno plasmático; nunca debe inyectarse.

-Veneno de víbora Russel (Stypven): que se presenta en ampollitas de 5 ml., es un preparado de tromboplastina que se aplica en forma similar a los anteriores, y que promueve la formación del coágulo sanguíneo.

-Ácido tánico: envuelto en un saquito similar a los de té, precipita las proteínas y favorece la formación del coágulo.

-Espuma de gelatina (Gelfoam): ésta se reabsorbe en 4 a 6 semanas, y descubre la integridad plaquetaria para establecer una trama de fibrina sobre la cual se produce un coágulo firme.

OTROS METODOS:

-Electrocauterización.

-Procedimientos mecánicos.- Compresión: taponamiento del alvéolo (en caso de una extracción).

Ligaduras y Suturas: (ligaduras profundas con catgut absorbible), en caso de vasos grandes, o con hilos de seda o de nylon, para heridas de superficies; son ayuda valiosa para la práctica quirúrgica.

c).- PURPURA:

Púrpura Simple.- La púrpura simple idiopática, es un trastorno bastante común que suele tener manifestaciones ligeras y consistir sobre todo en moretones que aparecen con facilidad, a veces, de manera espontánea al parecer.

Estas lesiones en muslos y caderas de las mujeres se denominan a veces "manchas del diablo"; estos moretones no se acompañan de diátesis hemorrágica generalizada, y los pacientes que los sufren soportan en condiciones normales los procedimientos.

Púrpura Senil.- No tiene importancia clínica, pero a veces se confunde con otras causas de hemorragia. En los casos característicos, se presenta en forma de hemorragia intradérmica recurrente en el dorso de las manos y superficies extensoras de los antebrazos.

La hemorragia es intradérmica, por lo regular en piel semejante a pergamino, y puede moverse hacia uno y otro lado con la piel sobre el tejido subcutáneo. La hemorragia tiende a recurrir, por lo cual, a menudo deja una secuela permanente de pigmentación parda oscura.

No hay diátesis hemorrágica generalizada, ni predisposición a sangrar después de procedimientos quirúrgicos; se advierten lesiones semejantes en pacientes de enfermedad de Cushing, o en los que se han sometido a tratamiento con corticoesteroides durante largo tiempo. Estos sujetos - pueden presentar diátesis hemorrágica más grave.

Púrpura Alérgica (de Henoch-Schölein). - Esta forma parte de - una enfermedad difusa cuyas manifestaciones pueden incluir fiebre, malestar, dolor y tumefacciones articulares y dolor abdominal. El cuadro clínico característico es de exantema petequeial simétrico que ocurre en acúmulos, en los cuales a menudo coexisten componentes urticárico y eritematoso.

Las extremidades y el tronco sufren ataques más a menudo que - el pecho, el cuello y la cara. En ocasiones hay hemorragia gastrointestinal, y en niños, puede ocurrir invaginación del intestino. Algunos pacientes presentan lesiones renales que remedan la glomerulonefritis aguda o - subaguda.

El trastorno parece ser una reacción de hipersensibilidad, con vasculitis acompañante, a uno de gran número de estímulos antigénicos posibles. En adultos, los agentes sensibilizantes reconocidos son más a menudo medicamentos, como diuréticos derivados de la tiacida, antibióticos y - sedantes. No hay anomalías acompañantes de las plaquetas o de la coagulación; en muchos casos, no hay agente causal patente.

El tratamiento es sobre todo de sostén; deben suprimirse la administración o el contacto con cualquiera de los posibles sensibilizantes. Los corticoesteroides son de poca utilidad; La mayoría de los pacientes se recuperan de manera espontánea en 3 a 4 semanas, pero algunos se conservan sintomáticos durante un año o más, y algún paciente, incluso desarrolla insuficiencia renal crónica.

Púrpura Hiperglobulinémica. - La púrpura hiperglobulinémica de Waldenström, es un trastorno raro que se caracteriza por púrpura, sobre todo de las extremidades inferiores, anemia ligera y aumento de la sedimentación eritrocítica, además de aumento policlonal en sangre, de una mezcla -

de immuno-globulinas IgG y anti IgG. El trastorno es mucho más común en la mujer que en el varón; a veces coexiste con enfermedad vascular subyacente de la coagulación. La enfermedad primaria suele iniciarse antes de los 40 años de edad, y aunque no hay tratamiento específico para la misma, suele tener evolución benigna. La enfermedad secundaria suele iniciarse de manera tardía en la vida, y el pronóstico de los pacientes afectados depende de la gravedad del trastorno subyacente.

Púrpura Trombocitopénica Trombótica. - Se caracteriza por disminución del número de plaquetas circulantes, concomitante con púrpura, anemia hemolítica, signos de ataque del sistema nervioso central y nefropatía. El comienzo suele ser agudo, con malestar, cefalalgia, fatiga y migrañas frecuentes.

A menudo hay fiebre, náuseas, vómitos y dolor abdominal; con frecuencia se advierte ictericia benigna, y se ha observado hepatosplenomegalia con aumento de volumen general de los ganglios linfáticos. Pueden haber signos de insuficiencia cardíaca congestiva.

Las manifestaciones atribuibles al sistema nervioso central, incluyen confusión, delirio, conducta psicótica y estupor, además de signos neurológicos focales. La anemia es de tipo hemolítica y los eritrocitos de forma anormal se llaman 'células en casco o esquizocitos'; a menudo hay leucocitos y puede advertirse reacción leucemoide.

El ataque renal es frecuente y de cuando en cuando predominan en el cuadro clínico de nefropatía. El examen de orina revela proteinuria, hematuria macroscópica o microscópica, y a menudo, cilindros de eritrocitos y granulados. Son frecuentes la insuficiencia renal y la hiperazoemia moderada, y descubre trombos eosinófilos en las arteriolas renales y localmente dentro de segmentos de los capilares glomerulares.

d).- HEMOFILIA:

DEFINICION. - La hemofilia es una enfermedad hemorrágica debida a una deficiencia hereditaria en la actividad procoagulante de la globuli-

na antihemofílica, el factor VIII. Es el más común de los trastornos genéticos de los factores de la coagulación, ocurriendo en 1 de cada 10,000 habitantes. El gen se transmite con un patrón recesivo ligado al sexo; los heterocitos femeninos (portadores) transmiten el padecimiento a la mitad de sus hijos y el gen a la mitad de sus hijas.

Las mujeres portadoras, rara vez manifiestan alguna tendencia a la hemorragia; la medición de la actividad coagulante del factor VIII no puede establecer con certeza si la hermana de un varón hemofílico es portadora (heterocigoto) o normal. Cuando se mide, tanto la actividad coagulante del factor VIII como la actividad antigénica, es posible descubrir al 30% de los portadores con un nivel de confianza del 99%, y al 50% con un nivel de confianza del 95%.

Los hombres son normales. En el 30% de los casos, no es posible encontrar una historia familiar.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

Sangrado en general.- La formación de un tapón de plaquetas es la primera línea de defensa contra el sangrado, seguida por la coagulación. Como la formación del tapón de plaquetas es normal en la hemofilia, el comienzo de la hemorragia se retarda en forma característica varias horas o días después de la lesión; sin embargo, el sangrado puede persistir durante varios días o semanas, ya que la coagulación es importante para mantener el tapón oclusivo.

Las manifestaciones clínicas de la hemofilia varían mucho, dependiendo del nivel de actividad coagulante del factor VIII; en los casos leves no hay hemorragia exanguinante después de una lesión o acto quirúrgico. En los casos graves, los episodios espontáneos de sangrado recurrente, resultan característicos y coinciden con deformación articular crónica. Los grandes hematomas pueden acompañarse de fiebre, anemia e hiperbilirrubinemia.

Sangrado en localizaciones específicas.- Como sería de anticipar por el defecto en la etapa de mantenimiento de la hemostasia, con frecuencia se producen moretones, equimosis y hematomas subcutáneos o intra-

musculares, mientras que no hay petequias y púrpura.

Las hemartrosis recurrentes son un rasgo característico y con frecuencia provocan una lesión articular permanente con destrucción de los bordes de los huesos que forman las articulaciones, formación de osteofitos con limitación del movimiento articular, y posteriormente, anquilosis fibrosa u ósea.

La hemorragia después de las extracciones dentales es un problema; también es común que ocurra sangrado de las superficies mucosas, como en el frenillo de la lengua y en los aparatos urogenital y gastrointestinal. La hemorragia gastrointestinal se asocia con una lesión local; cualquier órgano del cuerpo puede ser sitio de sangrado. La hemorragia es potencialmente mortal, debido a la presión local, cuando es intracraneal, lingual, laríngea, pericárdica o pleural.

DIAGNOSTICO:

Se debe sospechar hemofilia por el sexo del paciente, la existencia de un patrón familiar, la edad de comienzo y el tipo de sangrado; se debe obtener un árbol familiar al elaborar la historia.

Las pruebas de laboratorio establecen el diagnóstico; las pruebas de la función plaquetaria, tiempo de sangrado y cuenta plaquetaria son normales. Las pruebas de coagulación muestran un prolongado tiempo de coagulación de la sangre íntegra en la hemofilia grave; en la hemofilia leve, el tiempo de coagulación puede ser normal.

El tiempo de protrombina es normal y el tiempo parcial de tromboplastina es prolongado. Una baja actividad del factor procoagulante VIII es diagnóstico; la actividad antigénica del factor VIII es normal.

TRATAMIENTO:

Después de efectuar el diagnóstico, el paciente o sus padres, deberán ser instruidos en detalle acerca de la atención, pronóstico y naturaleza hereditaria del padecimiento. Los niños deberán ser criados en una forma tan normal como sea compatible.

La base del tratamiento de los episodios de hemorragia, es una transfusión de material que contenga actividad procoagulante del factor - VIII, el cual corrige temporalmente el defecto específico. No se usa sangre íntegra con este propósito, y su empleo queda restringido a la restauración del volumen sanguíneo después de una seria pérdida.

EMERGENCIAS EN EL CONSULTORIO DENTAL CON UN PACIENTE HEMOFÍLICO:

La principal es la hemorragia, que puede desencadenarse por una cirugía.

Tratamiento.- El tratamiento para una hemorragia en un paciente hemofílico, sería:

-Transfusión de sangre total: aunque existe el peligro de reacciones alérgicas o de transmitir una hepatitis sérica, la transfusión de sangre fresca es uno de los tratamientos más efectivos contra las hemorragias por deficiencias importantes de los factores de la coagulación.

-Plasma: se le utiliza principalmente para restablecer la volemia en los casos de gran pérdida sanguínea; el plasma no contiene elementos que sean sistemáticamente eficaces para la hemostasia, pero puede servir en ciertas discrasias, como ocurre en la hemofilia.

-Expansores del plasma: sólo se usan para restablecer la volemia y carecen de efecto directo sobre el mecanismo de coagulación; los más utilizados son los dextranos.

-Fibrinógeno: este factor, que puede aislarse junto con otras fracciones de las proteínas plasmáticas, ha sido utilizado con resultados satisfactorios para corregir deficiencias específicas: en paciente hemofílico, el uso del fibrinógeno plasmático coagulante que contiene el factor VIII.

Crioprecipitado, esto se logra mediante técnicas de congelamiento y fraccionamiento, por las cuales se concentra el factor VIII y se puede administrar, en un volumen muy pequeño (10 ml.), la cantidad de globulina antihemofílica que normalmente se encuentra en varios litros de sangre total.

El método permite, en consecuencia, realizar un tratamiento - efectivo sin el peligro de aumentar excesivamente, la volemia del paciente.

CAPITULO IV

ENFERMEADES ALERGICAS

a).- ALERGIA:

DEFINICION.- Se define como un estado de hipersensibilidad adquirida, a través de la exposición a un alérgeno en particular; la reexposición al mismo, produce una capacidad de reacción aumentada.

Las reacciones alérgicas son una amplia gama de manifestaciones clínicas, desde leves, reacciones retardadas que suceden hasta 48 horas después de la exposición, y reacciones de inmediato, que ponen en peligro la vida y que se desarrollan unos segundos después de la exposición.

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEADES ALERGICAS:

TIPO 1:

-Mecanismo Anafiláctico (inmediato homocitrópico, antígeno inducido, anticuerpo-mediador).

-Anticuerpo o Célula Principal: IgE.

-Tiempo de Reacción: segundos a minutos.

-Ejemplos Clínicos: anafilaxia (medicamentos, venenos de insectos, antisuero); asma bronquial atópica; rinitis alérgica; urticaria; angioedema; fiebre del heno.

TIPO 2:

-Mecanismo Citotóxico (antimembrana).

-Anticuerpo o Célula Principal: IgG e IgM (complemento activado).

-Tiempo de Reacción: indefinido.

-Ejemplos Clínicos: reacciones por transfusiones; síndrome de Goodpasture; hemólisis autoinmune; anemia hemolítica; reacciones a ciertos fármacos; glomerulonefritis membranosa.

TIPO 3:

-Mecanismo Complejo Inmune (enfermedad que parece estar en el suero).

-Anticuerpo o Célula Principal: IgG (formas complejas con complementos).

-Tiempo de Reacción: 6 a 8 horas.

-Ejemplos Clínicos: enfermedad del suero; nefritis lúpica; alveolitis alérgica ocupacional; hepatitis viral aguda.

TIPO 4:

-Mecanismo de Células Mediadoras (retardadoras o Respuesta de Tipo Tuberculina.

-Tiempo de Reacción: 48 horas.

-Ejemplos Clínicos: dermatitis alérgica por contacto; granulomas infecciosos (tuberculosis, micosis); rechazo de injertos; hepatitis crónica.

CLASIFICACION DE ACUERDO CON EL TIEMPO:

Tiempo transcurrido entre el contacto con el antígeno y la aparición de las manifestaciones.- En este grupo hay dos categorías:

-Reacciones Inmediatas: suceden en unos cuantos segundos o algunas horas después de la exposición (tipos 1, 2, 3).

-Reacciones Tardías: éstas pueden ocurrir varias horas o días después de la exposición al antígeno. Las reacciones del tipo 4 son ejemplos de las respuestas retardadas.

Las categorías generales de la alergia son: Celular o Retardada, y Humoral o Inmediata.

Celular (Retardada o Bacteriana).- Parece ser mediada por linfocitos con sensibilización específica que reaccionan con la substancia excitante, y aparentemente no requiere la presencia de un anticuerpo circulante (en realidad, el anticuerpo puede estar en la célula o dentro de -

ella). Las lesiones clínicas de la alergia celular pueden dar toda la gama que va desde pápulas eritematosas, hasta vesículas de contenido seroso y placas exudativas con formación de costras.

Microscópicamente, estas lesiones muestran un infiltrado perivascular muy celularizado de células mononucleares; como la histamina no desempeña un papel de importancia en este proceso, las drogas antihistamínicas no revisten utilidad específica en las reacciones de tipo celular - (retardada o bacteriana). En este grupo se incluye a muchas alergias de contacto como: la hiedra venenosa, y las pruebas cutáneas bacterianas (prueba de la tuberculina), las reacciones del huésped frente al tejido injertado y el exantema viral.

Humoral (Inmediata).- Categoría fundamental de las reacciones alérgicas; todas ellas intervendrían frente a determinados anticuerpos que suelen circular en el suero sanguíneo. La clasificación de timorales o inmediatas, son las reacciones vinculadas con la anafilaxia; anafilaxia es un término que se puede aplicar al shock alérgico (anafiláctico), o en un sentido más amplio, que incluyen en él, reacciones locales.

Entre los estados, que a grandes rasgos están comprendidos en la anafilaxia, figuran: shock anafiláctico, la rinitis alérgica, alergia - gastrointestinal, urticaria y el edema angioneurótico, y ciertos aspectos de la enfermedad del suero y del asma bronquial. Estas lesiones se caracterizan por una acumulación perivascular de suero, con muy pocas células.

Varias sustancias intervienen en las reacciones anafilácticas, como los anticuerpos sensitivos de la piel, la histamina, la sustancia de reacción lenta, la serotonina, la bradiquinina, algunas que se han propuesto y tal vez otras que se desconocen.

El anticuerpo sensibilizante de la piel (reagina, anticuerpo - atópico), es una globulina inmune (probablemente IgE), que reaccionaría con un antígeno y liberaría histamina a partir de los mastocitos (y quizá también de los basófilos). El anticuerpo sensibilizante de la piel (SSA), se llama así, porque se identifica en el suero del paciente mediante pruebas cutáneas pasivas, pero esto no significa que sólo está distribuido en

piel.

GRUPOS DE FARMACOS MAS ALERGENICOS:

ANTIBIOTICOS:

- a) Penicilina,
- b) Sulfonamidas,
- c) Ampicilina.

La eritromicina, se asocia con una incidencia muy baja de alergia; otros, las sulfonamidas y las penicilinas, las producen con frecuencia. Virtualmente en casi todos los casos de alergia asociada con antibióticos, no peligran la vida; sin embargo, con las penicilinas, los antibióticos más utilizados, esto sí puede pasar. Se ha estimado que la incidencia de alergia a la penicilina, varía entre 1% y 10% de aquellos que reciben el medicamento.

La alergia a la penicilina puede ser inducida por cualquier vía de administración; la que posiblemente sensibilice más, es la tópica; la vía oral tiene menos probabilidad. También es posible que una persona esté sensibilizada a la penicilina y no tenga conocimiento de un contaminante natural de nuestro ambiente (la penicilina es un hongo que se puede encontrar en el pan, queso, leche y fruta).

NARCOTICOS:

- a) Morfina,
- b) Meperidina,
- c) Codeína.

Puede suceder con los analgésicos narcóticos, como la codeína y la meperidina; aunque su incidencia es baja. Los alérgicos a la codeína se encuentran con mucha frecuencia.

La incidencia de alergia a la aspirina es relativamente alta, y los síntomas pueden variar desde urticaria leve hasta la anafilaxia. La ingestión previa de aspirina que haya ocurrido un efecto grave, no garantiza que no apoyen posteriormente una reacción alérgica al medicamento.

Las manifestaciones y reacciones alérgicas a la aspirina también pueden ser como angioedema o asma; el asma es la principal alergia en la mayoría de las personas, alergia a los salicilatos, inclusive el episodio puede llevar a la muerte. El porcentaje de incidencia de alergia a los salicilatos es de 0.2% a 0.9%.

ANSIOLITICOS (BARBITURICOS):

Los "barbitúricos" probablemente son los de mayor potencial de sensibilización. Se manifiesta con lesiones cutáneas del tipo urticaria o eructivo, y puede ocurrir aunque con menos frecuencia, discrasia sanguínea como agranulocitosis o trombocitopenia. Es frecuente en pacientes con historia de asma, urticaria y angioedema.

ANESTESICOS LOCALES:

Esteres.- Procaína, propoxicaína, benzocaína, tetracaína; todos los anestésicos locales preservados con paraben.

Manifestaciones alérgicas: dermatitis alérgica (comunes en el Consultorio Dental); ataques asmáticos típicos o ataques anafilácticos mortales. La hipersensibilidad a la administración de anestésicos del grupo éster (procaína, propoxicaína, benzocaína, tetracaína y compuestos relacionados con ellos, como la procaína con la penicilina G, y procaínamida -un fármaco antiarrítmico-). Los anestésicos locales del tipo amida, también - pueden producir alergia.

Cartucho de anestesia.- Compuesto de los siguientes ingredientes, de los cuales señalo su función:

<u>INGREDIENTES</u>	<u>FUNCION</u>
Agente anestésico local	Conductor del bloqueo
Vasoconstrictor	Disminuye la absorción sanguínea del anestésico local, de tal manera en su duración y - disminuye su toxicidad
Metabisulfito de sodio	Preservativo del vasoconstrictor

INGREDIENTES

Metilparabeno

Cloruro de sodio

Agua esterilizada

FUNCION

Preservativo que aumenta el tiempo de vida; bacteriostático

Para la isotonicidad de la solución

Diluyente

URGENCIAS EN ODONTOLOGIA:

Dos son las formas en particular relevantes en la práctica odontológica: el tipo 4, una reacción retardada, se observa como dermatitis por contacto; su importancia es por el número significativo de pacientes que desarrollan esta forma de respuesta y que son atendidos en el Consultorio Dental.

El tipo 1, una reacción inmediata, éste presenta una urgencia en la que peligra la vida; las reacciones tipo 1, pueden subdividirse en varias, que incluyen la anafilaxia generalizada y la localizada.

HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA TIPO 1:

- Anafilaxia generalizada (sistémica),
- Anafilaxia localizada,
- Urticaria (en la piel),
- Asma bronquial (en el tracto respiratorio),
- Alergia a la comida (en el tracto gastrointestinal y otros órganos).

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Piel.- Urticaria: roncha y ardor e inflamación, prurito, angioedema, eritema. Manifestación: conjuntivitis y rinitis vasomotora (aumento de la secreción mucosa), polierección.

Respiratorio.- Disnea, sibilancias, abundancia de secreciones, cianosis, perspiración, taquicardia, aumento de la ansiedad, utilización de los músculos accesorios de la respiración. Manifestación: cólicos abdominales, náuseas, vómito, diarrea, inconciencia fecal y urinaria, sensa-

ción de opresión subesternal, tos, sibilancias, disnea, cianosis (si es se vera), y edema laríngeo.

Anafilaxia Generalizada.- Progresión usual: el paciente se sienta enfermo, intenso prurito, secreciones abundantes, urticaria gigante en cara y en el pecho, náuseas y vómito. Manifestación: palidez, confusión, palpitaciones, taquicardia, hipotensión, arritmia cardíaca, pérdida de conciencia, y paro cardíaco.

TRATAMIENTO DE LAS REACCIONES ALERGICAS:

Reacciones en piel (retardadas):

1.- Antihistamínicos IM (50 mg. de difenhidramina, 10 mg. de clorfeniramina y antihistamínico oral).

2.- Tratamiento adicional con antihistamínicos y corticoesteroides IM o IV.

Reacciones en piel (inmediatas):

1.- Adrenalina 0.3 ml. de 1:1000 IM.

2.- Antihistamínico IM.

3.- Antihistamínico oral.

Reacciones respiratorias (constricción bronquial):

1.- Suspender el tratamiento dental.

2.- Posición (paciente vertical).

3.- Administrar oxígeno.

4.- Epinefrina: inhalando en aerosol 0.3 ml. de 1:1000 IM.

5.- Antihistamínico IM o IV.

6.- Antihistamínico oral.

Edema laríngeo (obstrucción parcial):

1.- Posición supina (paciente).

2.- Adrenalina 0.3 ml. de 1:1000 IM.

3.- Mantenimiento de la vía aérea (extensión de la cabeza hacia atrás, maniobra triple, para restablecer una vía aérea permeable).

4.- Tratamiento adicional con antihistamínicos y corticoesteroides IM o IV.

Edema laríngeo (obstrutivo total):

- 1.- Posición supina (paciente).
- 2.- Adrenalina 0.3 ml. de 1:1000 IM.
- 3.- Cricotirotomía (si es necesaria).
- 4.- Oxígeno.
- 5.- Antihistamínicos y corticoesteroides IM o IV.

Anafilaxia sistémica (si aparecen síntomas de alergia):

- 1.- Posición supina (paciente).
- 2.- Soporte básico de vida.
- 3.- Adrenalina 0.3 ml. de 1:1000 IM.
- 4.- Registrar signos vitales.
- 5.- Tratamiento adicional con antihistamínicos y corticoesteroides IM o IV.

Anafilaxia general (no hay signos de alergia):

- 1.- Posición supina (paciente).
- 2.- Soporte básico de vida.
- 3.- Registro de los signos vitales.
- 4.- Nivel hospitalario.

b). - EDEMA ANGIONEUROTICO:

EDEMA.- Es una colección de líquido en el tejido subcutáneo; - la piel aparece tensa y lustrosa, y se deprime al presionarla con el dedo. Tras la presión digital, se tiene la impresión de que los dedos no desapa-

recen en seguida, una vez retirados.

El edema puede obedecer a insuficiencia cardíaca congestiva; a insuficiencia hepática, en que se elaboran demasiado pocas proteínas sanguíneas, como la albúmina; a insuficiencia renal, en que las proteínas de la sangre se pierden con la orina; y a la inanición. El edema localizado puede deberse a un traumatismo, infección o interferencia con la circulación de la sangre o linfa.

El edema angioneurótico, angioedema o urticaria gigante, se caracteriza por hinchazón indolora localizada y transitoria del tejido subcutáneo o submucosa de diversas partes del cuerpo. Se presenta en dos formas: hereditaria, rara, en la cual es frecuente la participación de la rínge y vísceras; y un tipo no hereditario, más común, esporádico, en el cual las lesiones viscerales son menos manifiestas.

ETIOLOGIA:

La hereditaria, muestra fuerte tendencia familiar, parece depender de una ausencia de inhibidores enzimáticos específicos, heredados - como dominante mendeliano.

El tipo no hereditario o esporádico, es esencialmente una forma gigante de urticaria, que aparece muchas veces junto con urticaria simple y depende de causas similares, en particular, alergia por alimentos o medicamentos, infecciones, o en personas con historia personal o familiar - de alergia; pero también ocurre en otras.

El edema angioneurótico se manifiesta por edema de la cara, se produce por la acción de drogas, ciertas comidas, cosméticos, o agentes - desconocidos; estas reacciones alérgicas afectan habitualmente los labios, párpados, mejillas o la farínge, y pueden durar desde algunas horas a varios días.

PATOGENIA:

El desarrollo del edema angioneurótico, como el de la urticaria, depende de la dilatación de pequeños vasos sanguíneos y trasudación -

de líquido a través de los capilares, pero la lesión del angioedema se huella primariamente en el tejido subcutáneo. La piel de revestimiento puede o no estar afectada; los cambios vasculares se consideran dependientes de la liberación de histamina.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

La lesión casi siempre es única, pero puede ser múltiple. Consiste en una hinchazón tensa, sin fovea, redondeada, de unos pocos centímetros o más de diámetro. El edema está localizado, pero carece del borde netamente definido y elevado típico de la urticaria; la piel de revestimiento suele ser normal en color y temperatura, y puede estar ligeramente enrojecida. No hay dolor, el escozor es raro, y la principal sensación, es de distensión.

La cara, las manos, los pies y los genitales son las zonas cutáneas más frecuentemente afectadas; la aparición en labios, lengua y faringe, no es rara. En la forma hereditaria, el edema laríngeo es causa frecuente de muerte, pero esta lesión es rara en el tipo esporádico.

DIAGNOSTICO:

La indole de la lesión suele resultar manifiesta, por la ausencia de dolor y color, y, generalmente, por el enrojecimiento; la presencia de urticaria simple en cualquier parte del cuerpo también resulta útil.

Las manifestaciones en cavidad oral son: otra característica de este edema es la facilidad con que sus manifestaciones labiales pueden confundirse con un absceso periapical de los dientes. Cuando la hinchazón del labio se debe a inflamación periapical, se puede palpar una tumefacción que se continúa desde el labio a la porción apical del diente enfermo en el edema angioneurótico; en cambio no habrá alteraciones a nivel de las piezas dentarias.

Las estructuras subyacentes, por ejemplo: dientes y senos, en caso de proceso en la cara, deben examinarse cuidadosamente en busca de infección.

Una de las drogas alérgicas que producen el edema angioneurótico, es la aspirina; se presenta como un edema lustroso, bien circunscrito y localizado en ciertas regiones (puede presentarse en el lado izquierdo - del labio superior, y hallarse netamente limitado a esta zona).

Las manifestaciones más comunes tienen predilección por los párpados, labios, lengua, la glotis y los bronquios; aunque el edema de glotis puede constituir el signo principal, debe ser diagnosticado y tratado inmediatamente, cualquiera que haya sido su localización principal, por la posibilidad, siempre temible, de una obstrucción de las vías aéreas - (edema de glotis).

Si bien la aspirina puede provocar otras manifestaciones alérgicas, la aparición de edema angioneurótico debe hacernos pensar, entre otros posibles agentes, que esta droga ha sido el agente causal.

TRATAMIENTO:

Está indicada la adrenalina, sobre todo cuando se hallan afectadas la boca, faringe o laringe; se necesitan dosis relativamente elevadas de antihistamínicos. En casos graves o resistentes, pueden administrarse prednisona o prednisolona, 10 a 15 mg. cada 6 hrs., hasta que ceda el proceso, o gel de corticotropina en dosis de 40 a 80 unidades por vía intramuscular.

URGENCIAS EN EL CONSULTORIO DENTAL:

La obstrucción de vías aéreas superiores sería la urgencia más inmediata que se puede presentar.

TRATAMIENTO:

- a) Avapena,
- b) Hidrocortisona,
- c) Simetidina,
- d) Vías aéreas permeables,
- e) Traqueotomía urgente.

a).- SHOCK ANAFILACTICO:

El shock anafiláctico, produce importante descenso de la presión arterial. El cuadro clínico no está claro hasta qué grado la perturbación generalizada del metabolismo celular o la hemoconcentración por lesiones capilares producen la insuficiencia circular.

SHOCK.- Es un estado patológico provocado por una insuficiencia circulatoria aguda, y que se caracteriza fundamentalmente por una deficiencia aguda y persistente de aprovisionamiento de sangre a los tejidos, o sea, una deficiencia de perfusión. La deficiencia de perfusión determinada por una insuficiencia circulatoria aguda.

La mala perfusión significa que no se proporciona el oxígeno y los elementos nutritivos necesarios para el metabolismo normal de sus células, y de un retorno continuo de esta sangre, conduciendo los productos vitales elaborados por las células y sus desechos metabólicos, siempre en permanente renovación.

Como consecuencia de la mala perfusión de los tejidos, se presenta un fenómeno de mucha importancia para la fisiopatología del shock, - que es hipoxia celular; ella se debe a la pronunciada disminución de la oferta de oxígeno imprescindible a su metabolismo normal, que acarrea serias alteraciones de la fisiología celular que culminan con el deterioro y la muerte de la célula, si la hipoxia se intensifica o persiste durante un largo período.

ETIOLOGIA:

Diversos son los factores que producen el shock; son varios - los responsables; la infección, con sus efectos nocivos sobre el metabolismo celular, es frecuente complicación en los traumatizados que ha perdido sangre y en los deshidratados.

El dolor produce vasodilatación arteriolar refleja en los pacientes que sufren reducción del gasto cardíaco por infarto masivo del miocardio. Tanto la hemorragia como la dilatación arterial refleja son factores de importancia en la insuficiencia circulatoria que se observa en las

heridas penetrantes del tórax.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

El shock anafiláctico, que se manifiesta por una pérdida repentina y violenta del tono vascular (presión sanguínea y pulso), constituye la más temible y peligrosa reacción. La muerte puede ser inevitable, aunque el tratamiento sea rápido y adecuado.

Los cambios en la frecuencia y en el ritmo cardíacos, en la presión arterial y en la presión diferencial, el aumento de la frecuencia respiratoria, o la aparición de una respiración superficial o de palidez, son signos de alerta que pueden orientar hacia un shock en evolución. El paciente consciente nos brinda una ayuda valiosa al describir sus sensaciones, por ejemplo: sed, escalofríos, nerviosidad, apatía, etc.

PENICILINA Y SHOCK ANAFILACTICO.- La penicilina es una droga - muy conocida por sus propiedades alergénicas, y hasta el momento todos sus derivados deben colocarse en el mismo grupo con respecto a esta potencialidad.

Los síntomas de alergia con la penicilina son variables y bien conocidos; los más conocidos son: la urticaria, que habitualmente comienza en la palma de las manos, la planta de los pies, y el cuero cabelludo; erupciones y eritemas. Es raro que las lesiones de la piel evolucionen hasta constituir una peligrosa dermatitis exfoliativa.

En el aparato respiratorio, a su vez, puede haber edema angio-neurótico, pero el problema más serio es la depresión del sistema vascular periférico (colapso).

Para el caso de la penicilina, un factor importante es la vía de administración; se tienen más reacciones anafilácticas, provocadas por la inyección intramuscular, que por la vía oral. Esta última no impide - una reacción de alergia, pero sí una anafiláctica. Las náuseas y la diarrea son manifestaciones raras de alergia penicilínica.

EMERGENCIAS EN EL CONSULTORIO DENTAL:

1.- Los pacientes con insuficiencia suprarrenal, en algunos casos los traumatismos, incluso aquellos mínimos como la anestesia local, o una simple extracción dentaria, son capaces de provocar un shock irreversible.

Tratamiento.- Consultar al médico del paciente, quien probablemente restituirá el corticoesteroide antes del tratamiento odontológico.

2.- La muerte por dosis exagerada de anestésicos locales se debe a fenómenos de paro respiratorio; es raro que los anestésicos locales produzcan verdaderas reacciones de alergia.

3.- La penicilina no debe usarse nunca en aplicación tópica, porque su absorción va a través de la piel, y especialmente de las mucosas, aumenta enormemente sus propiedades sensibilizantes. Las manifestaciones tóxicas pueden ser graves o fatales, como el shock anafiláctico y el edema de glotis, o bien lo suficientemente leves como para originar prurito, erupciones y urticaria.

Los signos aparecen inmediatamente, o sólo después de un lapso prolongado, y la magnitud del trastorno es variable y difícil de predecir.

Tratamiento.- Corticoesteroides.

PREVENCION DEL SHOCK:

Los factores capaces de precipitarlo son la fatiga y las influencias psicógenas, junto con el componente traumático producido por el accidente.

Siempre nos inclinamos a pensar que la hemorragia y las lesiones evidentes son los únicos factores que intervienen en la génesis del shock, pero hay otros también importantes, como la deshidratación, los agentes físicos, ciertas enfermedades, medicamentos administrados previamente, por ejemplo: corticoides y los anticoagulantes, las toxicomanías, el alcoholismo y los estados de inanición.

d).- BARBITURICOS:

El ácido barbitúrico, sustancia madre de la serie, se sintetiza mediante la combinación de urea y ácido malónico. El ácido barbitúrico carece de propiedades hipnóticas.

La mayoría de los barbitúricos clínicamente útiles, se sintetizan substituyendo los dos hidrógenos en posición 5 de la molécula, por grupos alquilo o arilo. Las sustancias resultantes son ácidos débiles y tienen a no ionizarse al pH fisiológico.

Las variables farmacocinéticas de los barbitúricos como absorción, distribución, unión a las proteínas, metabolismo, duración de la acción y excreción, están muy influidas por el grado de ionización y la solubilidad en los lípidos.

Los barbitúricos de acción ultracorta empleados como anestésicos, son muy liposolubles y penetran con gran rapidez en el cerebro, mientras que los de acción prolongada poseen menos liposolubilidad y se ionizan más, por lo que penetran y se distribuyen en el cerebro con mayor lentitud.

Tras la entrada rápida en el Sistema Nervioso Central, los barbitúricos de acción ultracorta se redistribuyen rápidamente hacia otras partes del cuerpo. La depresión general del S.N.C. causada por los barbitúricos, depende sobre todo, de su nivel general en el cerebro, puesto que estos fármacos no se concentran de forma selectiva en áreas cerebrales específicas.

Por lo que se refiere a los de acción corta, la tasa de redistribución tiene más importancia que la rapidez del metabolismo para determinar la duración del efecto.

En general, los barbitúricos son metabolizados por el hígado, para formar sustancias más hidrosolubles que puedan excretarse con mayor efectividad por el riñón. El sistema de enzimas microsomales hepáticas, desempeña un papel crítico en este proceso.

El fenobarbital, un barbitúrico de acción prolongada, se metaboliza con lentitud, y por tanto, se excreta sin cambiar con la orina en cantidad significativa. La excreción del fenobarbital está favorecida por un pH urinario alcalino, lo que tiene importancia para el tratamiento de la sobredosisificación.

Dado el papel del hígado y el riñón en el metabolismo y la excreción de los barbitúricos, las enfermedades de esos órganos pueden prolongar de modo significativo sus efectos.

BARBITURICOS: Vida media de eliminación y datos clínicos.

NOMBRE GENÉRICO: Acción prolongada:

-Barbital: el uso clínico es de hipnosis. Dosis (mg.) 300-500. Vía de administración: oral.

-Butobarbital: vida media de eliminación (hora) 34-42. Uso clínico: hipnótico. Dosis (mg.) 100-200. Vía de administración: oral.

-Fenobarbital: vida media de eliminación 24-140 hrs. Uso clínico: hipnótico. Dosis 100-200 mg. Vía de administración: oral.

Acción intermedia:

-Amobarbital: vida media de eliminación de 8-12 hrs. Uso clínico: hipnótico. Dosis 100-200 mg. por vía oral.

-Pentobarbital: vida media de eliminación 15-48 hrs. Es de uso hipnótico. Dosis 100-200 mg. Vía: oral.

-Secobarbital: vida media de eliminación 19-34 hrs. Uso clínico: hipnótico. Dosis 100-200 mg. Vía de administración: oral.

Acción ultracorta:

-Tiopental: vida media de eliminación 3-6 hrs. Uso clínico: anestésico. Dosis 2.5%, 0.3%. Vía de administración: intravenosa.

-Tiamilal: uso clínico: anestésico. Dosis 2.5%, 0.3%. Vía de administración: intravenosa.

-Metohexital: vida media de eliminación 1-2 hrs. Uso clínico:

anestésico. Dosis 1.0%, 0.2%. Vía de administración: oral.

LUGARES Y MECANISMOS DE ACCION: Los barbitúricos deprimen la actividad de todas las cerebrales, sin embargo, tienen una acción depresora selectiva sobre las vías difusas del tronco encefálico conocidas como: 'sistema reticular activador'.

Los barbitúricos también pueden deprimir selectivamente la actividad neuronal en el hipotálamo posterior, el complejo amigdalino y ciertas estructuras límbicas, como la región septal y el hipocampo. Los estudios neuroquímicos han demostrado que estos fármacos disminuyen el recambio de la noradrenalina y la serotonina inducido por el stress en el cerebro de la rata, sobre todo, en los cuerpos celulares de los núcleos del rafe.

EFFECTOS CLINICOS:

Efectos Hipnóticos y Anestésicos.- Los barbitúricos de acción ultracorta se usan casi exclusivamente en anestesia, por inducción para su plemento de los agentes inhalados. La ventaja principal radica en su redistribución rápida dentro del cuerpo, que permite ajustar minuto a minuto sus efectos.

Los barbitúricos de acción entre corta e intermedia, han sido muy utilizados como hipnóticos, y tanto en el laboratorio de sueño como en los ensayos clínicos, han demostrado ser eficaces inicialmente y a lo largo de períodos cortos de tiempo para inducir y mantener el sueño; sin embargo, provocan tolerancia con rapidez, ya que la mayor parte de su efectividad se pierde con la administración continuada a lo largo de un período de 2 semanas.

Este desarrollo rápido de tolerancia explica un hallazgo clínico frecuente de pacientes que toman dosis múltiples del fármaco; se hacen dependientes del medicamento y experimentan un síndrome de abstinencia al intentar suspenderlo.

En ciertos individuos, estos fármacos pueden producir de modo paradójico inquietud, excitación y delirio. En general, los ancianos es-

tán más expuestos a los efectos de resaca y en ellos es mayor el riesgo de confusión y agitación. El inconveniente más serio del empleo de los barbitúricos como hipnóticos, radica en su estrecho margen de seguridad; una dosis, sólo 10 veces superior a la terapéutica, puede resultar mortal.

"Los barbitúricos, sobre todo los de acción corta, como el secobarbital y el pentobarbital, disminuyen la ansiedad y producen somnolencia".

Los barbitúricos a dosis superiores a las hipnóticas, son eficaces en cuanto a la prevención de la estimulación del S.N.C. causada por los anestésicos locales.

OTROS EFECTOS:

La mayoría de los barbitúricos son capaces de inhibir el desarrollo de actividad epiléptica en el S.N.C. El fenobarbital y el metabarbital son especialmente eficaces en el tratamiento de las convulsiones de gran mal y de la epilepsia jacksoniana. Estos fármacos pueden abolir las convulsiones secundarias al tétanos y la eclampsia, y también son útiles como antídotos contra las sustancias convulsivas.

Aunque los barbitúricos no son analgésicos de forma primaria, pueden modificar la reacción frente al dolor; las dosis grandes de barbitúricos conducen a depresión del centro respiratorio y a descenso de su capacidad de respuesta frente al dióxido de carbono. La hipotensión arterial, en la intoxicación barbitúrica, puede deberse en parte a trastorno del intercambio gaseoso, o ser resultado de la acción directa de los barbitúricos sobre los elementos centrales y periféricos del sistema nervioso autónomo. Tales efectos sobre la respiración y la circulación, constituyen muchas veces la causa de la muerte en los casos de sobredosificación.

INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS:

Siempre que se administren otros fármacos junto con los barbitúricos, han de tenerse en cuenta las posibles interacciones, puesto que los efectos pueden ser aditivos, con el consiguiente peligro de reacciones adversas. El alcohol, la reserpina y los neurolepticos fenotiacínicos, -

así como los sedantes-hipnóticos de otros tipos, pueden aumentar la acción de los barbitúricos.

Tales interacciones farmacológicas podrían determinar un trastorno serio del rendimiento diurno, o incluso una depresión respiratoria, con dosis relativamente bajas de barbitúricos.

Las interacciones más significativas de los barbitúricos se basan en el hecho de que estos fármacos inducen las enzimas microsomales hepáticas; así, la administración crónica de barbitúricos estimula el metabolismo de otros fármacos, como los inhibidores de la MAO, antidepresivos tricíclicos, fenitoina y anticoagulantes cumarínicos; además, la supresión de los fármacos cuyo metabolismo había sido estimulado previamente por inducción de las enzimas microsomales.

ADICCION:

Los barbitúricos pueden producir dependencia psicológica y fisiológica; la supresión súbita en caso de adicción física, da lugar a un cuadro caracterizado por ansiedad, irritabilidad, insomnio, inquietud, temblor e incluso convulsiones.

La mayoría de los adictos a los barbitúricos, presenta un trastorno subyacente de la personalidad que predispone al abuso crónico de esos fármacos. Asimismo, pueden sufrir ansiedad o trastornos afectivos, aunque con más frecuencia tienen una personalidad antisocial.

Muchos alcohólicos y adictos a los narcóticos, también usan los barbitúricos en combinación o como substitutos, cuando no disponen del fármaco preferido. Puesto que los adictos a los barbitúricos pueden experimentar descenso de la capacidad intelectual y trastorno del juicio, muchos de ellos son incapaces de trabajar e incluso de cuidarse a sí mismos. También pueden volverse hostiles o adoptar un comportamiento paranoide o suicida, y en general, manifiestan pérdida del control emocional.

La supresión de los barbitúricos y de cualquier otro sedante-hipnótico utilizado a dosis altas y durante mucho tiempo, sólo debe hacerse con el paciente ingresado. Son necesarias una estrecha supervisión mé-

dica y una monitorización continua, debido a las serias, y en potencia, mortales consecuencias de la supresión. La estrategia básica consiste en suprimir con lentitud el fármaco causante de la adicción, o sustituirlo por un barbitúrico de acción prolongada (fenobarbital), que después se suspende de modo gradual.

DEPENDENCIA FISICA Y TOLERANCIA:

Todos los barbitúricos inducen gran dependencia física y tolerancia; la tolerancia se caracteriza por un límite superior muy definido, de forma que un ligero aumento de la dosis, puede provocar síntomas tóxicos.

CARACTERISTICAS DEL ABUSO:

Los efectos de las dosis ordinarias de barbitúricos incluyen sedación (sin analgesia), disminución de la agudez mental, enlentecimiento del habla y labilidad emocional. Los síntomas tóxicos por sobredosificación pueden consistir en ataxia, diploptía, nistagmo, dificultad para la acomodación, vértigo y positividad del signo de Romberg.

El riesgo de sobredosificación aumenta por el comienzo tardío del efecto de los barbitúricos de acción prolongada, así como por el trastorno en la percepción del tiempo, que puede conducir a que el usuario repita las dosis a intervalos más cortos de lo que cree. Como en el caso de los opiáceos, la muerte por sobredosificación, se debe a depresión respiratoria, que no es antagonizada por la nalorfina ni el levalorfan.

Desde el punto de vista médico, los barbitúricos se están convirtiendo con rapidez en fármacos arcaicos, dados sus inconvenientes y peligros. El rebote de sueño REM sigue comúnmente a su empleo para el insomnio; la toxicidad y la acción depresora sobre la respiración constituyen grandes riesgos de las dosis altas, y, por otra parte, la inducción de las enzimas microsómicas hepáticas por los barbitúricos, acelera la biotransformación de otros fármacos.

SINDROME DE ABSTINENCIA:

El síndrome de abstinencia, debido a los barbitúricos, es uno

de los más peligrosos que puede causar un fármaco. Los síntomas progresan desde la debilidad, la inquietud, el temblor y el insomnio, hasta los calambres abdominales, las náuseas, los vómitos, la hipotermia, el braxifaro-clonus (parpadeo clónico), la hipotensión ortostática, la confusión, la de orientación y eventualmente las crisis convulsivas mayores.

Este síndrome se confunde a veces con el dellirium tremens, - por supresión del alcohol; las convulsiones pueden ser prolongadas, similares a las del estado epiléptico. La agitación y la hipotermia pueden conducir a extenuación y colapso cardiovascular.

En el caso de los barbitúricos de acción corta, las convulsiones suelen aparecer al segundo o tercer día de abstinencia; los de acción prolongada producen con menos frecuencia este trastorno, que generalmente se desarrolla entre los días tercero y octavo.

CAPITULO V

ENFERMEDADES METABOLICAS

a).- COMA DIABETICO:

La falta de insulina es la causa de la cetoacidosis diabética.

El paciente puede ser:

- 1) Un diabético no diagnosticado,*
- 2) Un diabético conocido que no aumenta su dosis de insulina, a pesar de los malos resultados de las pruebas urinarias, o*
- 3) Un diabético conocido que sufre de náusea y vómito, y porque no come, cree no necesitar la insulina.*

La omisión de la insulina es la causa más común de acidosis - diabética; otras causas comunes son las infecciones y los infartos al miocardio.

DIAGNOSTICO:

Entre los síntomas y signos clínicos se encuentra vómito en ca si las 2/3 partes de los pacientes con acidosis. El dolor y el aumento de la sensibilidad abdominal se deben a náusea y vómito o depleción de sodio y llegan a ser tan graves como para simular una urgencia abdominal ('seudo apendicitis' de la acidosis diabética).

La "sed de aire" y la respiración pesada y laboriosa descrita por Kussmaul, son signos de la acidosis y están relacionados con la reducción del CO₂ del suero; la deshidratación se manifiesta por globos oculares blandos, piel seca, orina escasa e hipotensión.

Los datos de laboratorio incluyen los siguientes: la orina con tiene, por lo general, grandes cantidades de glucosa y acetona, con frecuencia existe también albuminuria transitoria; sin embargo, el diagnóstico de cetoacidosis diabética se hace por encontrar hiperglucemia (generalmente entre 300 y 600 mg. por 100 ml.), cetonemia y reducción del conteni-

do de CO_2 del suero (por abajo de 9 mEq. por litro).

La acidosis es metabólica y es causada por acumulación de cuerpos cetónicos y pérdida de sodio y potasio. La asoemia es debida en parte a deshidratación y en parte a la desintegración de proteínas tisulares; - los lípidos del suero están, por lo general, aumentados. La elevación del hematocrito indica deshidratación; casi siempre hay leucocitosis.

La hipoglucemia es una de las complicaciones crónicas de la diabetes Mellitus; la hipoglucemia se manifiesta muy rápidamente; esto es especialmente verdad en los pacientes que están recibiendo tratamiento a base de insulina inyectada, en los que puede suceder la pérdida de la conciencia, unos cuantos minutos después de la inyección. En los que ingieren hipoglucemiantes, el establecimiento de los síntomas es lento, generalmente demora varias horas.

Los factores que disminuyen los requerimientos de insulina del paciente, son la pérdida de peso, el aumento del ejercicio físico, la terminación del embarazo, la suspensión o la terminación de tratamientos con otros medicamentos (adrenalina, agentes tiroideos, corticosteroides) y la recuperación de la infección de fiebre.

Las causas comunes de la hipoglucemia son la omisión o el retraso de las comidas, efectuar ejercicios excesivos antes de las comidas, y la sobredosis de insulina; otra causa posible de hipoglucemia, es la ingestión accidental de medicamentos equivocados.

El tratamiento dental es un peligro potencial para el paciente diabético, y para el control de su enfermedad. Primero, el stress fisiológico y psicológico aumenta las necesidades orgánicas de insulina, de tal manera que puede inducir una hipoglucemia en el paciente dental diabético (tanto el Dentista como el paciente deben estar conscientes de esto, de modo que puedan modificar el tratamiento dental y las dosis de insulina, para prevenir la evolución de este estado al coma diabético).

Segundo, el tratamiento dental puede requerir que el paciente altere sus hábitos alimenticios por diferentes periodos; muchos pacientes

no comen antes de ir a su cita dental, para que sus dientes estén limpios. Otros son atendidos durante las horas normales de la comida o de la cena, de tal manera que, o retrasan su horario normal de comidas, o directamente no comen.

Tercero, la ingestión de alimentos se altera por el procedimiento dental mismo; cuando la anestesia local persiste después del tratamiento, o cuando los procedimientos dentales se prolongan (cirugía bucal o parodontal, endodoncia), el paciente no quiere comer y después cae en hipoglucemia.

FACTORES PREDISPONENTES:

Los primeros factores predisponentes en el desarrollo de la diabetes Mellitus, incluyen factores hereditarios, obesidad y disfunción pancreática. Probablemente el factor más importante, sea el hereditario; se sabe que si uno de dos gemelos idénticos desarrolla diabetes, el otro también se volverá diabético, si es que él o ella viven lo suficiente; además, cuando ambos padres son diabéticos, se tiene un 100% de probabilidad de serlo.

Como se menciona, es posible predecir el riesgo de presentar diabetes, de acuerdo con los antecedentes familiares.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Con base exclusivamente en los signos clínicos, resulta a veces difícil distinguir entre acidosis diabética y reacción a la insulina; si existe duda, se debe extraer sangre para pruebas de laboratorio e inyectarse por vía intravenosa 50 ml. de glucosa al 50%.

Si el coma es debido a reacción insulínica, el paciente despertará de inmediato; si es un coma diabético, no se habrá hecho ningún daño. Hay que tener en cuenta otros diagnósticos, como intoxicación por salicilatos: acidosis láctica; coma hiperglucémico; hiperosmolar no cetónico; o insuficiencia renal muy avanzada.

Todos estos padecimientos llegan a presentarse en un paciente

diabético.

TRATAMIENTO:

Variará mucho de uno a otro paciente; sin embargo, los principios generales son:

1) Utilizando una aguja grande, se saca sangre para análisis de laboratorio (glucemia, BUN, NA, K, Cl, CO₂, PH, biometría hemática y acetona del plasma), y la vena se mantiene permeable con una infusión de solución salina normal. La razón de esto, es que los pacientes en coma diabético se descompensan muy pronto y se perdería un tiempo precioso tratando de encontrar una vena, y de colocarle una cánula a permanencia.

Al igual que en otras urgencias, siempre debe asegurarse una reacción y circulación adecuadas; debe realizarse un ECG para buscar infarto al miocardio y para chechar los cambios de potasio en suero.

2) Se administra insulina cristalina, tanto subcutánea como intravenosa. La dosis promedio de insulina requerida por los pacientes en coma diabético, es de 200 unidades en las primeras 24 hrs.; la dosis, por supuesto, variará de un paciente a otro, y puede ser mayor en un paciente obeso, y menor en uno delgado o anciano.

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.

3) Todos los pacientes con acidosis diabética están gravemente deshidratados, y han perdido cloruro de sodio y potasio; requerirán gran cantidad de líquido, en general, de 4 a 8 litros durante las primeras 24 hrs.

4) Existen procedimientos accesorios en el tratamiento de la acidosis diabética; si el paciente está inconsciente, se le debe efectuar Lavado gástrico para evitar una neumonía por aspiración. Si el enfermo se encuentra en evidente colapso circulatorio, se le administra sangre, plasma o un expansor del volumen plasmático.

Finalmente, debe establecerse la causa precipitante para el desarrollo de la acidosis diabética, en cada persona, antes de que se pueda iniciar el tratamiento específico.

EL COMA Y LA CETOACIDOSIS:

Son situaciones de urgencia; pueden ser causadas por una hiperglucemia no tratada. La hiperglucemia puede ser precipitada por los siguientes factores, todos ellos aumentan los requerimientos orgánicos de insulina: peso excesivo; disminución del ejercicio; embarazo; hipertiroidismo o medicación tiroidea; tratamiento con adrenalina; tratamiento con corticosteroides; infección aguda y fiebre.

Los factores causantes más comunes de la cetoacidosis y del coma diabético, son la ignorancia del trastorno o la negligencia del paciente, o ambas cosas.

TRATAMIENTO:

Es importante reconocer rápidamente las complicaciones de la diabetes. De igual importancia es el poder diferenciar una hiperglucemia de una hipoglucemia; debido a las diversas formas de aparición de estas complicaciones agudas, generalmente se enfatiza que los pacientes diabéticos que se comportan de modo extraño o que están inconscientes, deben tratarse como hipoglucémicos, mientras no se compruebe lo contrario.

La hiperglucemia y la cetoacidosis, generalmente se desarrollan después de un tiempo prolongado, de varias horas hasta días y el paciente aparece crónicamente enfermo. Otro factor importante en el diagnóstico diferencial, es la piel caliente y seca en el paciente hiperglucémico; húmeda y fría en el hipoglucémico.

La presencia del olor a acetona en el aliento, confirma aún más el diagnóstico de hiperglucemia. Cuando existe alguna duda sobre la causa del problema clínico, se debe dar tratamiento de sostén, hasta que llegue ayuda médica.

HIPERGLUCEMIA:

El tratamiento integral de la hiperglucemia, la cetosis y la acidosis, consiste en la administración de insulina para normalizar el metabolismo y la restitución de los líquidos, determinar la causa precipitante y prevenir las complicaciones. El tratamiento en el Consultorio Dental debe ser de sostén.

El paciente consciente en el Consultorio Dental.- El paciente que presenta signos y síntomas clínicos de hiperglucemia, no debe ser sometido a ningún tratamiento dental, hasta que su médico general haya sido consultado.

En el paciente inconsciente:

1.- Dar soporte básico de la vida: si el paciente diabético pierde la conciencia en el Consultorio Dental, el doctor deberá implementar rápidamente los pasos para dar el soporte básico de la vida (posición, revisión de la vía aérea, respiración, signos vitales).

Estos pasos aseguran un flujo sanguíneo cerebral adecuado; sin embargo, este paciente no recuperará la conciencia, sino hasta que la causa existente (hiperglucemia) haya sido corregida. Se debe pedir asistencia médica, si el paciente no muestra mejoría después de efectuar los procedimientos para dar soporte básico de la vida.

2.- Infusión intravenosa (si es que está disponible): puede ser administrada una solución salina normal por vía intravenosa, si es posible, antes de que llegue el médico de urgencia. La existencia de una vena visible facilita mucho el tratamiento médico posterior de este paciente.

HIPOGLUCEMIA:

En paciente consciente:

1.- Reconocimiento de la hipoglucemia.

2.- Administración de carbohidratos orales: si la persona está

consciente y todavía puede cooperar, pero presenta síntomas clínicos de hipoglucemia, el tratamiento de elección, es darle carbohidratos por la vía oral.

En el paciente inconsciente:

1.- Dar soporte básico de la vida: el tratamiento inmediato, - consiste en la posición adecuada (supina), mantenimiento de una vía aérea permeable, y registro de los signos vitales. El paciente hipoglucémico - puede no recuperar la conciencia hasta que aumente la concentración sanguínea de glucosa.

2.- El tratamiento definitivo de un diabético inconsciente, generalmente requiere la administración de carbohidratos por la vía disponible más efectiva. En la mayoría de las ocasiones, se utilizará la vía intravenosa (solución de dextrosa al 50%), o la intramuscular (glucagón o - adrenalina); nunca debe darse nada por la boca.

PREVENCION:

Las complicaciones agudas de la diabetes pueden ser advertidas durante la evaluación preliminar del paciente diabético. El Dentista de - práctica general también puede ayudar a detectar una diabetes no diagnosticada, a través de las preguntas correspondientes del cuestionario de la - historia médica y de la entrevista subsiguiente.

b).- REVISION DE LA FUNCION SUPRARRENAL NORMAL:

Las funciones de las hormonas adrenocorticales esteroideas - afectan a todos los tejidos y órganos, y ayudan a mantener constante el medio interno (homeostasis) a través de sus acciones metabólicas sobre los - carbohidratos, grasas, proteínas, agua y electrolitos.

El cuerpo obtiene una cantidad mínima de hormonas glucocortico esteroideas (aproximadamente 20 mg. diarios en un adulto sin stress), a - través de las acciones de la hormona adrenocorticoesteroidea (ACTH) que es liberada por la parte anterior de la hipófisis. Los niveles de la ACTH en

el plasma, controlan la producción de todos los esteroides, excepto la de la aldosterona, hormona de la corteza adrenal.

En las situaciones sin tensión, la secreción promedio de ACTH está regulada por el nivel circulante de cortisol; cuando hay una alta concentración de éste, baja la secreción de ACTH, mientras que un nivel bajo del mismo, provoca una mayor secreción.

El mecanismo de acción es relativamente lento y no corresponde al rápido incremento de los niveles sanguíneos de ACTH que se observan en condiciones más depresivas. Un segundo factor que regula la secreción de ACTH es el horario del sueño; en la persona que duerme en la noche, las concentraciones plasmáticas de ACTH empiezan a elevarse a las 2 a.m., alcanzando su nivel máximo en el momento de levantarse.

Durante el día decaen hasta alcanzar su nivel mínimo en la noche; este factor tiene nuevamente una gran importancia en condiciones normales, sin stress. Las concentraciones sanguíneas de cortisol se parecen a las de ACTH. Bajo stress, la hipófisis rápidamente aumenta la liberación de ACTH a la circulación, la corteza suprarrenal también responde en unos minutos, sintetizando y secretando mayor cantidad de varios esteroides.

La suma total de esta producción aumentada de esteroides, permite preparar al cuerpo para manejar exitosamente una situación de stress, al aumentar la actividad metabólica; la retención del sodio y agua; al incrementar la respuesta de los pequeños vasos sanguíneos a la adrenalina. Se activa además, un tercer mecanismo que rápidamente aumenta los niveles de los corticosteroides en la sangre.

Cuando los estímulos de stress son recibidos por el sistema nervioso central y alcanzan específicamente al hipotálamo, éste libera una sustancia conocida como factor liberador de corticotropina (FLC) que es transportado por el sistema venoso aortal hipotálamo-hipofisiario, hasta la adenohipofisis. Allí el FLC estimula la secreción de ACTH a la circulación, la cual estimula la secreción de glucocorticosteroides por la corteza suprarrenal.

La secreción de cortisol empieza en unos cuantos minutos y continúa tanto como dure y se mantenga el nivel plasmático de ACTH. Una vez que la secreción de ACTH ha cesado (cuando se quite el factor de stress), la vida media en el plasma de ACTH es de 10 minutos; una vez que la secreción del cortisol ha cesado, su concentración plasmática disminuye en 1 o 2 hrs.

Aparato gastrointestinal.- Calambres abdominales; diarrea perniciosas; vómitos perniciosos; diarrea, por lo regular muchas evacuaciones blandas, generalmente no hay sangre ni moco. Los vómitos perniciosos pueden guardar relación con hipercalcemia.

Aparato reproductor.- Disminución de la fecundidad, oligomenorrea. El hipertiroidismo puede guardar relación con atrofia testicular.

Esqueleto.- Osteoporosis, a veces ocurre síndrome grave de hombro-mano.

Diversas.- Ginecomastia, onicóclisis.

CARACTERISTICAS CLINICAS EN ODONTOLOGIA:

La atrofia alveolar se produce en casos avanzados. En niños, la caída de los dientes primarios ocurre antes del tiempo normal, y la erupción de los dientes permanentes está muy acelerada.

Las personas que padecen hipertiroidismo presentan una expresión facial de sorpresa o excitación, con mirada fija y ojos muy abiertos. Estos pacientes son nerviosos y muy emocionales; poseen una sensibilidad aumentada a la adrenalina y suelen ser hipertensos.

TRATAMIENTO:

Fármacos antitiroideos.- Paciente joven, colaboración adecuada. Dosis: propiltio-uracilo, 150 mg., 3 veces al día; metimazol, 10 a 60 mg., 1 vez al día, cada 8 o 12 hrs. "Tiocarbamidaz". Los efectos secundarios son erupción urticárica, agranulocitosis, alopecia, síndrome semejante al lupus.

Signo favorable: disminuye el volumen del bocio. Añadir tiroxina en dosis de 0.2 mg. diarios, cuando el paciente es eutiroides, por lo regular, después de 3 meses. Del perclorato potásico, es de 0.4 a 1.2 grs. diarios. Efectos secundarios: anemia aplásica, fiebre medicamentosa, - erupciones. El tratamiento debe continuar 18 meses.

Tiroidectomía subtotal.- Paciente joven, no son posibles las - visitas frecuentes al hospital; no se obtiene remisión permanente con el - tratamiento farmacológico. Antes de operar debe aplicarse tratamiento farmacológico para lograr estado eutiroides.

La solución de Lugol es útil en la semana que precede a la operación. Los efectos secundarios son: hemorragia o infección; hipoparatiroidismo; parálisis de cuerdas vocales; hipotiroidismo, persiste el hipertiroidismo. Util en el bocio nodular tóxico, que a menudo es rebelde a - otras medidas. Las manifestaciones de exoftalmos pueden agravarse en el - postoperatorio.

Yodo radiactivo: paciente mayor de 40 años, glándula no demasiado voluminosa; fracaso del tratamiento farmacológico en este grupo de - edad; hipertiroidismo recurrente después de cirugía. La dosis es difícil de calcular; estado eutiroides con antitiroideos antes del tratamiento. - Suspender los fármacos 2 o 3 días antes de administrar yodo radiactivo.

Una hipofunción adrenocortical secundaria se presenta en sujetos con la corteza adrenal normal, por la administración exógena de glucocorticosteroides. En el desarrollo de una crisis adrenal aguda, hoy en - día, es mucho mayor el peligro en estos casos, que en la enfermedad de Addison.

Se prescriben habitualmente glucocorticosteroides en dosis - farmacológicas, para alivio de los síntomas de una gran variedad de enfermedades. Cuando se utilizan de este modo los glucocorticosteroides, causan atrofia de la corteza adrenal y disminuyen, por lo tanto, su habilidad para producir los niveles necesarios durante las situaciones de stress y - propician el desarrollo de los signos y síntomas propios de la insuficiencia aguda.

Es ésta, realmente una verdadera situación de urgencia, en la que el paciente está en peligro inmediato de muerte. Debido a la insuficiencia de glucocorticoesteroides (cortisol) la muerte generalmente sobreviene por un colapso vascular periférico (shock) y por asistolia ventricular (paro cardíaco).

El stress fisiológico puede incluir traumatismos, cirugía (incluida la cirugía bucal y la periodontal), procedimientos dentales extensos, infección, cambios bruscos de la temperatura ambiente, ejercicio muscular intenso y quemaduras. El stress psicológico, por ejemplo, la ansiedad, también puede precipitar una crisis suprarrenal.

En las situaciones de stress hay normalmente una mayor liberación de glucocorticoesteroides; este aumento está mediado por el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenales, y normalmente origina una rápida elevación de los niveles sanguíneos de glucocorticoesteroides.

Si la glándula suprarrenal es incapaz de satisfacer el aumento de esta demanda, se desarrollarán los signos y síntomas clínicos de insuficiencia adrenal. El factor precipitante más común de las crisis agudas es el stress producido por el tratamiento dental.

TRATAMIENTO:

La insuficiencia suprarrenal aguda constituye una verdadera urgencia en la que peligra la vida. Para el control efectivo de esta situación, se requiere seguir los pasos del soporte básico de la vida y administrar glucocorticoesteroides.

El paciente con una insuficiencia suprarrenal aguda está en peligro inmediato de morir debido a su deficiencia de glucocorticoesteroides, la pérdida del líquido extracelular y la hipercalcemia. El tratamiento consiste en la corrección de estas condiciones:

En el paciente consciente:

Paso 1.- Suspender el tratamiento dental, inmediatamente. Cuando se reconocen signos y síntomas de una insuficiencia suprarrenal aguda -

(confusión mental, náuseas, vómito y dolor abdominal y que actualmente reciben glucocorticoesteroides o que han recibido 20 mg. o más de cortisona, o sus equivalentes, por vía oral o parenteral durante 2 semanas o más, dentro de un período de 2 años en el que se va a efectuar también el tratamiento dental).

Paso 2.- Registro de los signos vitales: frecuencia cardíaca y presión arterial. La primera se hallará aumentada y la segunda disminuida.

Paso 3.- Posición del paciente: si la presión arterial ha disminuido, el paciente debe ser colocado en posición supina, con las piernas ligeramente elevadas.

Paso 4.- Botiquín de urgencias (oxígeno): este se administrará a través de una mascarilla que cubra completamente la cara o de un capuchón nasal. Un flujo de alrededor de 5 a 10 litros por minuto será adecuado.

Paso 5.- Administración de glucocorticoesteroides.

Paso 6.- Solicitar asistencia médica.

En el paciente inconsciente:

Paso 1.- Reconocimiento de la inconciencia. Sacuda al paciente y grítele "¿está usted bien?". La falta de respuesta nos conducirá a un diagnóstico tentativo de inconciencia.

Paso 2.- Posición del paciente: en estos casos se prefiere la posición supina, con las piernas ligeramente elevadas.

Paso 3.- Soporte básico de la vida: estos incluyen extender la cabeza hacia atrás y verificar la entrada de aire y la respiración, efectuar la maniobra triple para restablecer la vía aérea (si es necesario), - dar respiración artificial (si es necesario), y controlar la circulación.

En la mayoría de las ocasiones, la presión sanguínea y la frecuencia respiratoria se hallan disminuidas y la frecuencia cardíaca (el pulso) es muy rápida, pero débil (alargado). Hay que mantener una vía aérea permeable y virtualmente todos los casos requerirán la administración de oxígeno. Si el pulso estuviera ausente, habrá que iniciar inmediatamente

te la compresión externa del tórax, que se continuará hasta que lleguen - más asistentes. En este caso, omitir los siguientes pasos.

"Manejo definitivo": Paso 4.- Botiquín de urgencia (oxígeno): administrado a través de una mascarilla facial o nasal. El amoníaco aromático podrá utilizarse en este momento, pues a veces, resulta difícil diferenciar la insuficiencia suprarrenal aguda de otras causas de inconciencia, incluso del síncope vasodepresivo. Si no se nota mejoría, se considerarán los siguientes pasos:

Paso 5.- Pedir asistencia médica.

Paso 6.- Evaluación de la historia médica.

Paso 7.- Administración de glucocorticoesteroides. La administración intravenosa o intramuscular de 100 mg. de hidrocortisona está indicada en los casos en los que se sospecha insuficiencia suprarrenal. Cuando sea posible, se inyectarán por vía intravenosa los 100 mg. en 30 segundos.

Tratamiento adicional con medicamentos.- Cuando disminuya la presión arterial, administre un vasoconstrictor (metoxamina, 200 mg. IM o IV.), mientras que espera ayuda.

Efectos secundarios.- Tiroiditis por radiación una semana después del tratamiento, aproximadamente. Tormenta tiroidea en pacientes pre parados inadecuadamente, o que han recibido yodo estable. Frecuencia importante de hipotiroidismo permanente de desarrollo progresivo. Es difícil calcular la dosis.

El bocio nodular tóxico suele necesitar dosis mayores que la enfermedad de Graves. Si no hay reacción después de 3 meses, administrar una segunda dosis. Los síntomas exoftálmicos pueden aparecer o agravarse después del tratamiento.

c).- ENFERMEDAD DE ADDISON:

La deficiencia de cortisol determinará el establecimiento rela

tivamente rápido de síntomas clínicos, entre ellos, la pérdida de la conciencia y probablemente la muerte del paciente. La insuficiencia adrenocortical primaria se denomina "enfermedad de Addison", una enfermedad de curso progresivo.

Se calcula que su incidencia está entre 0.3 a 1.0 por cada 100 mil personas, independientemente del sexo y la edad. Aunque faltan la totalidad de los corticosteroides, es importante notar que la administración de una dosis fisiológica de cortisol, corregirá la mayoría de los efectos fisiopatológicos.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Generalmente se desarrollarán cuando se haya destruido al menos un 90% de la corteza suprarrenal. Debido a que esta destrucción sucede en forma muy lenta, puede que pasen varios meses antes de que se diagnostique la insuficiencia y se instituya el tratamiento (cortisol exógeno).

Durante este tiempo, el paciente corre el riesgo constante de presentar una crisis suprarrenal aguda; el paciente es capaz de producir los niveles de cortisol endógeno adecuados para cubrir sus requerimientos diarios, sin embargo, en situaciones de stress (ejemplo, un tratamiento dental), la corteza suprarrenal no es capaz de producir el cortisol adicional que se necesita y se desarrollarán entonces los signos y síntomas de una insuficiencia aguda.

Los signos y síntomas iniciales suelen ser los siguientes: confusión mental, debilidad muscular y extrema fatiga. Se presentarán episodios sincopales e hipotensión, así como también náuseas y vómito. En una insuficiencia más crónica, habrá además, una pérdida de peso progresiva y una mayor necesidad de sal y de agua, a medida que la deshidratación y la hipotensión se vuelven más graves.

EN EL CONSULTORIO DENTAL:

Un episodio agudo se manifestará por una confusión mental intensa y progresiva. Se desarrollarán intensos dolores en el abdomen, en la parte baja de la espalda y en las piernas y un notorio y progresivo de-

terio del sistema cardiovascular; este síntoma conducirá más tarde a la pérdida de la conciencia y al coma.

Se ha definido al estado de coma, como aquel en el cual, el paciente no responde en absoluto o responde sólo a estímulos muy dolorosos y para retornar inmediatamente al estado de falta de respuesta cuando dicho estímulo cesa.

Si no se controla, la insuficiencia adrenal aguda, puede llevar a la muerte del paciente. En la mayoría de los casos, la pérdida de la conciencia no sucede de inmediato; hay una confusión mental progresiva y otros síntomas clínicos, que por lo general, permiten reconocer rápidamente el 'problema' e instituir los pasos básicos para el manejo.

d). SINDROME DE CUSHING:

El síndrome de Cushing es el trastorno clínico y metabólico resultante de un exceso crónico de glucocorticoides. El síndrome de Cushing medicamentoso es un trastorno iatrogénico frecuente, causado por cualquier glucocorticoide sintético. Por otra parte, el síndrome de Cushing espontáneo sólo lo produce el cortisol, el único glucocorticoide secretado en cantidades importantes por la corteza suprarrenal del hombre.

PATOGENIA:

Cuando existe en cantidades elevadas, de cortisol, esta hormona acelera la catabolia de la proteína, y estimula la captación hepática y desaminación de los aminoácidos; también inhibe el transporte de aminoácidos hacia el tejido extrahepático. En consecuencia, las concentraciones de cortisol elevadas durante largo tiempo, provocan manifestaciones clínicas de destrucción proteínica.

Los niños presentan retraso del crecimiento; hay atrofia de la piel y fragilidad capilar cutáneas, en zonas en donde la piel está distendida por una acumulación de tejido adiposo. En casos extremos, la atrofia muscular origina debilidad intensa. La pérdida de matriz ósea produce os-

teoporosis.

Los valores anormalmente elevados de cortisol, alteran las respuestas corporales a las lesiones e infecciones. El cortisol estabiliza las membranas lisosómicas, con lo cual disminuye la tendencia de los tejidos lesionados a perpetuar su propia lesión.

Suprime la adherencia de los leucocitos a las superficies endoteliales, y disminuye la acumulación de los glóbulos blancos en zonas de tejido lesionado. Inhibe la diapedesis de los glóbulos blancos y dificulta su migración a través de los tejidos.

En concentraciones elevadas por largo tiempo, el cortisol disminuye la producción de anticuerpos e inhibe la proliferación de linfocitos; por lo tanto, prácticamente todos los aspectos de la respuesta celular normal a la lesión o a la infección, quedan suprimidos con concentraciones altas de cortisol, dejando al paciente con poca capacidad para limitar la difusión de gérmenes invasores.

El cortisol provoca la eliminación de potasio y la retención de sodio al estimular el intercambio de cationes en los túbulos contorneados distales.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Obesidad central, cara redonda, paquetes de grasa en fosas supraclaviculares y engrosamiento del pantoilo adiposo toracoabdominal. En casos de vieja fecha, la obesidad abdominal puede progresar hasta causar proporciones grotescas, mientras las extremidades se conservan notablemente delgadas.

Manifestaciones cutáneas.- La cara y el cuello muchas veces tienen aspecto hiperémico rubicundo; traumatismos, mínimo puede producir equimosis. En casos avanzados, la piel a nivel de los antebrazos y las piernas se adelgazan con aspecto de pergamino. Puede producirse ligera lesión de la piel por extravasación purpúrica de sangre; las zonas de punción venosa, a veces muestran hemorragia subcutánea extensa.

Función reproductora.- La mayor parte de las mujeres con sín-

drome de Cushing, sufren oligomenorrea, virilación del vello púbico; y feminización, en los hombres (atrofia en los testículos).

Manifestaciones músculo-esqueléticas.- Los niños sufren paro del crecimiento lineal; si la obesidad en un niño se acompaña de paro del desarrollo, hay que pensar con muchas probabilidades en un síndrome de Cushing.

Manifestaciones cardiovasculares y renales.- La mayor parte de los pacientes con síndrome, sufren hipertensión; el curso y las complicaciones son similares a los de la hipertensión esencial. Puede producir edema.

TRATAMIENTO:

Todos los objetivos terapéuticos fundamentales en el síndrome de Cushing, son disminuir la concentración de cortisol hasta valores normales, y suprimir cualquier tumor asociado. Son objetivos secundarios, evitar la producción de deficiencias hormonales, y evitar que el paciente quede en dependencias hormonales, y evitar que el paciente quede en dependencia crónica de la medicación.

En la enfermedad de Cushing, sólo pueden lograrse los mejores resultados terapéuticos en el 25% aproximadamente, de los casos irradiando la hipófisis con unos 4,500 r.

URGENCIAS EN EL CONSULTORIO DENTAL:

1.- Se puede presentar cuando estamos maniobrando una extracción, debido a que el paciente con síndrome de Cushing, uno de tantos padecimientos es la osteoporosis, por lo tanto con los movimientos a seguir en la extracción, pueden provocarse fracturas del hueso involucrado (con mayor facilidad el maxilar inferior).

Tratamiento: es ferulizar y consultar o remitirlo con un Cirujano Maxilo-facial.

2.- Crisis hipertensiva.- La cual se divide en tres:

- a) Insuficiencia cardíaca con edema agudo pulmonar,
- b) Angor,
- c) Isequemia cerebral.

Tratamiento: a) Diuréticos y digitales,
b) Administrar vasodilatador (nitroglicerina),
c) Acostar al paciente y llamar a la ambulancia -

internista.

3.- Brote psicótico.- Aquí hay alteraciones nerviosas, cambios en la personalidad.

Tratamiento: aplicar un sedante y llamar al hospital.

4.- Hiperglucemia.- Puede desarrollar un coma hiperosmolar por el stress, aumento de presión arterial, aumento de temperatura.

Tratamiento: suero fisiológico.

5.- Hipoglucemia.- Disminución de temperatura, presión arterial baja, palidez.

Tratamiento: dar azúcar por cualquier vía.

6.- Hemorragias por el edema.

Tratamiento: hemostáticos.

e).- HIPERTIROIDISMO:

El hipertiroidismo es un síndrome clínico atribuible a las consecuencias de secreción excesiva e inadecuada de hormona tiroidea. Las manifestaciones importantes que pueden ocurrir aisladamente o en combinación incluyen éstas:

- 1.- Potenciación de los efectos periféricos de las catecolaminas, entre ellos, cambios nerviosos y psíquicos.
- 2.- Efectos hipermetabólicos y catabólicos del exceso de hormo

na tiroidea, particularmente respecto a músculo estriado y tejido adiposo.

3.- Manifestación predominante en un sistema (dominio de un sistema), por ejemplo: músculo cardíaco, aparato gastrointestinal, esqueleto o articulaciones.

Se descubrieron dos tipos fundamentalmente diferentes de hiper tiroidismo:

a) Bocio exoftálmico, caracterizado por hiperplasia difusa de tiroides y por signos oculares.

b) Adenoma tóxico, en el cual la hiperfunción se origina en un tumor benigno de glándula tiroides circulante.

SINTOMAS Y MANIFESTACIONES CLINICAS:

La mayor parte de síntomas del hipertiroidismo se debe al aumento del metabolismo basal; la concentración de yodo sérico unido a proteínas, es elevada; la excreción de yodo urinario está reducida debido a la mayor captación de yodo en la tiroides.

Síntomas semejantes a los de adrenalina: sudación excesiva, intolerancia al calor, aumento de la frecuencia de evacuaciones intestinales, diarrea, taquicardia, palpitaciones, temblor, nerviosismo y excitabilidad, insomnio.

La piel es caliente y húmeda, el prurito a menudo es molesto; el paciente puede advertir aumento en la pigmentación.

Hipermetabolismo y catabolia: aumento del apetito, pérdida de peso; esta combinación sugiere hipertiroidismo. A pesar de la pérdida de peso, el paciente quizá no advierta manifestaciones de la misma; se conserva la elasticidad de la piel.

Predominio de un sistema músculo estriado: fatiga y debilidad; hay miopía proximal, a veces, atrofia de músculos pequeños de la mano (atrofia muscular), puede guardar relación con parálisis periódica y miastenia. La disminución de la masa muscular puede ser muy notable y sugerir carcinoma oculto.

Miocardio: insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias, angina; las arritmias incluyen fibrilación auricular y taquiarritmia ventricular, quizá no respondan fácilmente a la digital.

Aparato gastrointestinal: calambres abdominales, diarrea perniciososa, vómitos perniciosos. La diarrea por lo regular, consta de muchas evacuaciones blandas, generalmente no hay sangre ni moco. Los vómitos perniciosos pueden guardar relación con hipercalcemia.

Aparato reproductor: disminución de la fecundidad, oligomenorrea; el hipertiroidismo puede guardar relación con atrofia testicular.

Esqueleto: osteoporosis, a veces ocurre síndrome grave de hombro-mano.

Diversos: ginecomastia, onicóclisis.

TRATAMIENTO DEL HIPERTIROIDISMO:

1.- **Fármacos antitiroideos.**- Utilidad: paciente joven, colaboración adecuada. Dosis: a) propiltiouracilo, 150 mg., 3 veces al día; metimazol, 10 mg. a 60 mg., 1 vez al día, cada 8 o 12 hrs. "Tiocarbamidas". b) Perclorato potásico, 0.4 a 1.2 grs. diarios.

Efectos secundarios: erupción urticárica, agranulocitosis, alopecia, síndrome semejante al lupus, anemia aplásica, fiebre medicamentosa, erupciones.

Comentarios: signo favorable: disminuye el volumen del bocio, añadir tiroxina en dosis de 0.2 mg. diarios cuando el paciente es eutirotideo, por lo regular después de 3 meses, continuar el tratamiento 18 meses.

2.- **Tiroidectomía subtotal.**- Utilidad: paciente joven, no son posibles las visitas frecuentes al hospital, no se obtiene remisión permanente con el tratamiento farmacológico. Dosis: antes de operar, debe aplicarse tratamiento farmacológico para lograr estado eutirotideo. La solución de Lugol es útil en la semana que precede a la operación.

Efectos secundarios: hemorragia o infección, hipoparatiroidismo.

mo, parálisis de cuerdas vocales, hipotiroidismo, persiste el hipertiroidismo.

3.- *Yodo radiactivo.* - Utilidad: paciente mayor de 40 años, - glándula no demasiado voluminosa, fracaso del tratamiento farmacológico en este grupo de edad, hipertiroidismo recurrente después de cirugía. Dosis: es difícil calcular la dosis, estado eutiroides con antitiroideos antes - del tratamiento. Suspender los fármacos 2 o 3 días antes de administrar - yodo radiactivo.

Efectos secundarios: tiroiditis por radiación una semana después del tratamiento, aproximadamente. Tormenta tiroidea en pacientes pre parados inadecuadamente, o que han recibido yodo estable. Frecuencia importante de hipotiroidismo permanente de desarrollo progresivo.

Comentarios: es difícil calcular la dosis. El bocio nodular - tóxico suele necesitar dosis mayores que la enfermedad de Graves. Si no - hay reacción después de 3 meses, administrar una segunda dosis. Los sínto mas exoftálmicos pueden aparecer o agravarse después del tratamiento.

URGENCIAS EN ODONTOLOGIA:

Los pacientes que sufren hipertiroidismo por lo regular presen tan una expresión facial de sorpresa o de excitación, con mirada fija. Di chos pacientes están nerviosos y son muy emocionales, tienen aumento en la sensibilidad a la adrenalina y por lo regular son hipertensos. A estos pa oientes se les considera con estado dental bastante malo.

INDICACIONES:

- 1.- Es preferible sedarlos.
- 2.- Son pacientes a los que no se les debe administrar anestésicos con vasoconstrictor.
- 3.- Tiempo de trabajo corto, por su estado de estabilidad emocional.

De estas urgencias, las complicaciones que se pueden presentar

con más frecuencia son:

-Fibrilación auricular o ventricular,

-Hipertensión.

(Enfermedades mencionadas anteriormente).

En casos avanzados se presenta atrofia alveolar. En los niños, la exfoliación de los dientes deciduos se presenta más temprano de lo normal, y se acelera la erupción de los dientes permanentes.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO EN CASO DE UNA URGENCIA:

En cuanto a la hipertensión, debemos tener mucho cuidado, ya que, como sabemos tiene grandes complicaciones, mencionadas con anterioridad.

CONCLUSIONES

Es de suma importancia para el Profesional Odontológico, el estado de salud de sus pacientes, ya que pueden existir complicaciones durante el tratamiento dental.

La cavidad oral manifiesta muchas de las enfermedades generales del organismo, por lo tanto, es necesario apoyarnos en una historia - clínica médica, de la cual obtengamos el estado de salud del paciente, no sólo físico, sino también psíquico.

La cavidad oral no significa sólo estructuras dentales, también encontramos otras estructuras importantes que pueden estar dañadas - por alguna enfermedad, al igual que los dientes, todas estas zonas en conjunto.

Los signos y síntomas generales que se pueden percibir en la - historia clínica y en una exploración cuidadosa de la cavidad oral, nos - llevan a un posible diagnóstico de enfermedad patológica, por lo cual el - Cirujano Dentista, podrá remitir a su paciente, a tiempo, con un médico es - pecialista para confirmar el diagnóstico y dar un tratamiento adecuado.

La conciencia del Cirujano Dentista superará su preparación y dará seguridad a sus pacientes, toda vez que tenga el conocimiento pleno - de las enfermedades que pueden presentar los pacientes que acuden a un tra - tamiento dental.

No dejemos que se presente una urgencia en nuestro trabajo, - tratemos de evitarla oportunamente.

BIBLIOGRAFIA

BURKET, LESTER W., DR. *Medicina Bucal. Diagnóstico y Tratamiento*
6a. Edición
Edit. Interamericana
México, 1973

CECIL. *Tratado de Medicina Interna*
Vol. I
17a. Edición
Edit. Interamericana
México, 1987

Clinicas Médicas de Norteamérica. Diabetes
Vol. IV
1a. Edición
Edit. Interamericana
1978
Director: Dr. Stephen Podolsky

El Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica
Editado por Merck Sharp y Dohme Research Laboratories
E.U.A., 1978

FARRERAS ROZMAN. *Medicina Interna*
Vol. I
1a. Edición
Edit. Martín, S.A.
México, 1987

FRANK M. MCCARTHY. *Emergencias en Odontología. Prevención y Tratamiento*
2a. Edición
Edit. El Ateneo
Buenos Aires, Argentina, 1976

GOODMAN Y GILMAN. *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica*
7a. Edición
Edit. Panamericana
México, 1986

HARRISON. *Principios de Medicina Interna*
Vol. II
6a. Edición
T.R. Carolina Amor de Fournier
Edit. McGraw Hill
México, 1978

SHAHER WILLIAM G., HINE MAYNARD K., LEVY BARNET M. *Tratado de Patología -
Bucal*
3a. Edición
Edit. Interamericana
México, 1985

STANLEY F., MALAMED. *Urgencias Médicas en el Consultorio Dental*
1a. Edición
Edit. Científica, S.A. de C.V.
México, 1986