

2190

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA**  
INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**ESCUELA DE ODONTOLOGIA**



**EMERGENCIAS CARDIOVASCULARES Y OTRAS EMERGENCIAS  
MEDICAS RELACIONADAS CON EL ODONTOLOGO**

**TESIS PROFESIONAL**

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

**JOSE LUIS VALENCIA ROMERO  
ASESOR: DR. MARIO ALBERTO SERNA SALINAS  
GUADALAJARA, JALISCO 1988**

**FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

"EMERGENCIAS CARDIOVASCULARES Y OTRAS EMERGENCIAS MEDICAS  
RELACIONADAS CON EL ODONTOLOGO"

I N D I C E

	PAGINA
I N T R O D U C C I O N - - - - -	1
C A P I T U L O I:	
ENFERMEDADES BRONCOPULMONARES:	
A) Enfisema Pulmonar - - - - -	3
B) Asma Bronquial - - - - -	9
C) Tuberculosis - - - - -	13
C A P I T U L O II:	
ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES:	
A) Insuficiencia Cardíaca Congestiva - - - - -	16
B) Cardiopatía Arteriosclerótica - - - - -	20
C) Angina de Pecho - - - - -	22
D) Soplos Cardíacos - - - - -	25
E) Infarto al Miocardio - - - - -	27
F) Insuficiencia Cardíaca Congestiva por	
Enfermedades Extracardíacas: - - - - -	32
1.- Cardiopatía Hipertensiva - - - - -	33
2.- Corazón Pulmonar - - - - -	35
G) Hipertensión Arterial - - - - -	38

C A P I T U L O     I I I :

ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES

A) Meningitis - - - - - 40

B) Hipertensión Intracrâneal - - - - - 43

C) Síncope Vasodepresor - - - - - 45

D) Epilepsia - - - - - 47

C O N C L U S I O N E S - - - - - 51

B I B L I O G R A F I A - - - - - 52

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

Haciendo una evaluación física apropiada antes de emprender cualquier tratamiento odontológico, se pueden evitar la mayoría o quizá la totalidad de las emergencias médicas en el consultorio odontológico; pero es indispensable estar alerta para encarar cualquier situación imprevista que pudiera surgir.

Los requisitos más importantes para tratar cualquier emergencia en el consultorio dental son:

- 1.- Obrar con criterio.
- 2.- Contar con suficiente oxígeno.

Aún en nuestro tiempo no es raro que muchos pacientes ignoren que padecen alguna afección cardiovascular, broncopulmonar o aún cerebrovascular, por lo que toda respuesta dudosa o sospechosa durante el interrogatorio debe despertar al odontólogo la sospecha de alguna afección que ponga en peligro la vida de su paciente.

La compostura y aplomo del profesional frente a su paciente pueda influir mucho sobre el curso de los acontecimientos.

En general la serenidad que se tenga depende del cono

cimiento del problema y de como se debe proceder.

Por tal motivo mi propósito primordial al desarrollar esta tesis es el de recordar a todo odontologo que debemos estar preparados antes de que se presente cualquier emergencia en el consultorio dental y asi evitar después lamentaciones tardias.

# C A P I T U L O I

## ENFERMEDADES BRONCOPULMONARES

### A) ENFISEMA PULMONAR:

Enfisema pulmonar significa literalmente demasiado aire en los pulmones, y suele caracterizarse por destrucción de muchas de las paredes alveolares. Esto hace que alveolos vecinos confluyan constituyendo grandes cavidades enfisematosas en lugar de los pequeños alveolos usuales. (7 y 1).

La pérdida de los tabiques alveolares disminuye considerablemente la superficie alveolar total de los pulmones y dificulta el recambio de gases entre alveolos y sangre. (7).

Etimológicamente el término enfisema se deriva del griego y significa INSUFLACION, con él se designa un estado de dilatación de los alveolos pulmonares situado más allá de los bronquios terminales, acompañado de atrofia de los elementos elasticos y de la consiguiente pérdida de elasticidad pulmonar. (5 y 7).

El pulmón queda permanentemente destruido por dilatación o destrucción de las paredes alveolares y no se re --

trae bien al final de la inspiración, quedando desplazado y mostrando reducción de sus fuerzas expiratorias, (5, 7 y 10).

El enfisema esta intimamente entretelado con la bronquitis crónica. (7).

Hay muchas clasificaciones de enfisema, la mayoría de los investigadores reconocen tres formas principales a saber:

- 1.- Por tracción o perifocal (de paratracción o paracinotrisal).
- 2.- Centrilobulillar (centriacinosis).
- 3.- Panalobulillar (Panacinoso) (9 y 11).

En todas las formas de enfisema los caracteres diagnósticos presentan a nivel del lobulillo pulmonar, la unidad funcional del pulmón. (11).

El enfisema por tracción o perifocal ocurre como dilatación focal de las cavidades aéreas con destrucción concomitante de la pared que afecta parcial o completamente lobulillos pulmonares subyacentes a áreas de atelectasia o cicatrización persistente. La cicatrización de las atelectasias causan colapsos de alveolos adyacentes. (9, 11 y 12).

En el enfisema centrilobulillar la destrucción de los tabiques ocurre centralmente en el lobulillo en tanto que los alveolos en la periferia del mismo son normales. Es importante de que esta definición anatómica depende de la no ción del lobulillo pulmonar como unidad de parenquima pulmo nar. (7 y 9).

El enfisema panlobulillar el cambio es uniforme en to do el lobulillo. (7).

Los principales factores causales del enfisema pulmonar son herencia y tabaquismo, puede haber un defecto here ditario del tejido elástico pulmonar o la enfermedad ser secundaria a una obstrucción bronquial crónica (bronquitis aguda o crónica, asma bronquial o silicosis), (7, 10 y 11).

En su fisiopatología se deben considerar dos aspectos: En primer lugar el intercambio gaseoso: ingreso oxígeno en la sangre y se elimina bioxido de carbono. (11).

Si se pudiera desplegar a estos alveolos pulmonares, cubririan la superficie de una cancha de tenis, por lo tan to el individuo sano dispone de una cantidad de metros cua drados igual a la de una cancha de tenis para realizar su intercambio gaseoso. (7).

En el enfisema las paredes (tabiques) que separan a -

los alveolos se rompen de modo que centenares y hasta millares de alveolos pulmonares forman camaras más grandes y la superficie de membrana alveolar equivalente a la cuarta parte de una cancha de tenis; pero si el enfisema es avanzado esta superficie es mucho menor y aparece disnea. En segundo lugar, los bronquis pequeños y los bronquios terminales pierden su elasticidad, de modo que se colapsan durante la expiración y el aire de los sacos aéreos más grandes no pueden salir. (5, 7, 10 y 11).

Se trata entonces de un paciente con mucho menos tejido pulmonar para realizar su intercambio gaseoso y que además tiene en los pulmones gases atrapados con poco contenido de oxígeno. (5).

Las características del enfisema pulmonar son:

- 1.- Destinsión difusa y aeriación excesiva de los alveolos.
- 2.- Perdida de tabiques interalveolares.
- 3.- Perdida de la elasticidad pulmonar.
- 4.- Obstrucción parcial de los bronquios más pequeños.
- 5.- Transtorno de la función pulmonar.

Los principales signos y síntomas de enfisemas son disnea de esfuerzo y tos productiva crónica; su comienzo es indisido y no suele advertirse hasta que la enfermedad ha

avanzado bastante. (7, 9, 10 y 11).

El efisema aumenta cada día de frecuencia, en parte por tratarse de un trastorno de edad avanzada y el promedio de edad avanzada de la población se eleva cada día más, pero principalmente por la frecuencia con la cual se forma. (9, 10 y 11).

Proviene de los cambios patológicos importantes en los pulmones. En primer lugar, el flujo del aire a través de los bronquiolos terminales están gravemente obstruidos. En segundo lugar gran parte del parenquima pulmonar está obstruido. (5, 7 y 11).

La mayor parte de clínicos creen que el efisema crónico empieza con una infección crónica de los pulmones que causa bronquiolitis, o sea inflamación de las pequeñas vías aéreas de los pulmones. Probablemente esta inflamación incluye tabiques alveolares y destruye muchos de ellos, o la obstrucción a la expiración provoque un aumento de presión respiratoria en los alveolos que rompan los tabiques alveolares. (7, 9 y 11).

El efisema pulmonar suele empezar a través de los años progresivamente, la persona sufre hipoxia e hipercapnia por hipoventilación de los alveolos y por pérdida de parenquima pulmonar. (5 y 9).

El resultado neto de todos estos trastornos es una -  
sed prolongada y grave de aire que pueden durar años hasta  
que la hipoxia y la hipercapnia producen la muerte, un pre-  
cio muy alto pagado por fumar. (7, 10 y 11).

## B) ASMA BRONQUIAL:

Es una enfermedad caracterizada por contracción de la musculatura lisa de los bronquios periféricos de la mucosa e hipersecreción glandular debida a hiperactividad a un antígeno. (5, 7 y 8).

El asma es una respuesta anafiláctica a la reacción - antígeno anticuerpo que se produce a nivel de los conduc - tos bronquiales. Es necesaria la existencia de un antígeno que actúe como alérgeno para que produzca anticuerpos en - el organismo susceptible que queda sensibilizado a un nue - vo ataque de antígenos. (7 y 8).

Es indispensable el terreno inmunológico adecuado pa - ra desarrollar el fenómeno asmático. El asma tiene dos va - riables, una extrínseca en donde elérgenos como el polvo - casero, polen, esporas y micelios de hongos microscópicos, así como alimentos que desencadenan el fenómeno asmático. Y el asma intrínseca que reconoce un factor atópico o heré - ditario predominante y se desencadena por infecciones bac - terianas o por administración de medicamentos. (7, 8 y 9).

Se han anotado como factores desencadenantes del fenó - meno asmático el aire frío, el cambio de presión barométrica, alteraciones psíquicas y el esfuerzo. (10).

Patogenicamente el alérgeno en la gran mayoría de los casos ingresa al organismo por inhalación. En algunas ocasiones puede ser por ingestión como en el caso de los mariscos. El alérgeno produce contracciones de la musculatura bronquial particularmente a nivel de los esfínteres de rama e hipersecreción de las glándulas mucosas del epitelio; estas alteraciones son las que explican toda la fisiopatología de la enfermedad, la diseminación de la luz bronquial por el espasmo y por la hipersecreción favorece la retención de aire más allá de la obstrucción, es decir a nivel alveolar produciendo sobredestinación de los alveolos con colapso de los vasos capilares e hipersecreción arterial pulmonar, la disminución del calibre de los conductos aéreos y la sobredestinación alveolar causa insuficiencia respiratoria, primeramente oxigenadora y luego eliminadora de bioxido de carbono; la hipoxia contribuye a elevar la hipertensión arterial pulmonar. (5, 7, 8, 10, 11 y 12).

Epidemiológicamente es un padecimiento muy frecuente cuya incidencia va en aumento, sin embargo la mortalidad es reducida particularmente desde la aparición de los asteroideos. En los países industrializados se dice que una de cada 35 personas padece o ha padecido al asma. Se presenta en cualquier época de la vida, en el niño con frecuencia desaparece cuando éste alcanza la pubertad. Las condiciones de la vida moderna con su agitación continua y una mayor contaminación ambiental, quizás favorezcan el aumento

de los casos de asma y el agravamiento de los existentes. En algunas épocas del año cuando existe mucha humedad o polina en las plantas o si se presentan cambios bruscos de temperatura y aparecen más infecciones respiratorias, aumentan los casos de asma y los enfermos presentan con mayor frecuencia y más severidad los ataques. (2, 5, 7, 8, 10, 11 y 12).

Cuando sobreviene la muerte, generalmente lo hace después de un estado de mal asmático prolongado. A la necropsia se encuentra taponamiento de los bronquios pequeños como moco viscoso, los alveolos pulmonares se muestran considerablemente distendidos y en el parenquima se marcan las huellas de las costillas.

Microscopicamente se observa un aumento en el número de células caliciformes las cuales en gran parte reemplazan a las células ciliadas del epitelio; se observa también aumento considerable en el número de células secretoras de moco, desprendimiento de las capas superficiales del epitelio bronquial, engrosamiento de la membrana basal y gran número de eosinófilos tanto en la pared de bronquio como en el moco que se encuentra en la luz. La musculatura bronquial se encuentra hipertrofiada. Con frecuencia se encuentran signos histológicos de infección agregada, tanto en los bronquios como en los alveolos. (2, 5, 7, 8, 10, 11 y 12).

La enfermedad reconoce tres formas clínicas: crisis asmática, estado de mal y asma crónica.

- En la crisis asmática el paciente habitualmente en la noche o cuando se pone en contacto con el alérgeno, presenta sensación de opresión retroesternal, dificultad respiratoria para expulsar el aire que va en aumento hasta constituirse en disnea paroxística, tos con muy escasa expectoración blanquesina y gran cantidad de estertores silvantes que él percibe con toda claridad. Este cuadro es dramático, la angustia es notable y el paciente tiene la sensación de morir asfixiado. Cuando el enfermo supera la crisis vuelve a la normalidad.

- El estado de mal se prolonga la crisis durante días o semanas aunque con nueva intensidad, predomina la disnea y la angustia, con frecuencia se agrega infección respiratoria que se manifiesta por expectoración purulenta y con mucha frecuencia fiebre. (5, 8, 10, 11 y 12).

- En el asma crónico el enfermo continuamente presenta las molestias que son las mismas que se han descrito, pero con mucha intensidad, habitualmente se encuentra bajo tratamiento médico en forma continua y cuando lo abandona se exacerban notablemente sus síntomas. (5, 7, 8, 10, 11 y 12).

### C) TUBERCULOSIS:

Es una enfermedad generalizada, infecciosa que se localiza principalmente en los pulmones y se identifica por la presencia de tuberculos y necrosis gaseosa. (1, 2 y 13).

La enfermedad en el hombre es causada por el MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS que es un bacilo acido-alcohol resistente. También es capaz de producir tuberculosis en el hombre el MUCOBACTERIUM BOVIS. (2, 5, 7, 8, 9 y 13).

La enfermedad se transmite del hombre enfermo al hombre sano. La patogenesis de los bacilos tuberculosos depende de su habilidad para resistir la destrucción enzimática dentro de los macrofagos. Hay proliferación intracelular, los macrofagos mueren y los bacilos proceden a multiplicarse, en forma extracelular o después de ser ingeridos por otros macrofagos, de nuevo se producen extracelularmente. (2, 5, 10, 11 y 13).

Los pacientes que se recupera de forma natural desarrollan inmunidad medida por celulas y en caso de reinfección poseen macrofagos con una capacidad mejorada para destruir a los microorganismos. La forma más común de infección primaria producción del complejo primario que abarca. (5, 10 y 13).

1.- Un foco de infección en el área subpleural, probablemente en el sitio de implantación de los bacilos infectantes. (5).

2.- Intervención de las glándulas mediastinas regionales que drenan el foco primario. En la mayoría de los individuos las infecciones desaparecen en forma espontánea sin producir síntomas, pero en algunos sujetos puede ocurrir una infección más generalizada ya sea por propagación directa causando bronconeumonía tuberculosa o por vía hematogena originando tuberculosis miliar, que afecta numerosos sitios. (1, 2, 5, 7, 9, 10, 11 y 13).

La infección primaria puede producirse por vía intestinal si se ingiere leche infectada. La mortalidad por tuberculosis ha descendido en forma importante a mediados del siglo pasado. Los índices de aparición son también considerablemente menores, en particular en los niños menores y los adultos jóvenes, inicialmente dos de los grupos son susceptibles. En la actualidad la tuberculosis se observa cada día más como una infección del anciano. (3, 5, 9, 10, 11, 12 y 13).

La tuberculosis primaria es la fase de infección tuberculosa que sigue directamente a la implantación inicial de los bacilos de la tuberculosis en los tejidos del organismo. En la infección primaria, el microorganismo tiene -

procedencia obligadamente exogena, y la vía de entrada es el aparato respiratorio pero puede comenzar el bucofarin - geo o intestino como ya lo mencionamos de la ingestión de leche contaminada. (7, 9 y 13).

La tuberculosis de reinfección del adulto, o secundaria, es la fase de infección tuberculosa que sigue a la -- reactivación de la tuberculosis primaria o la reinfección de un sujeto previamente expuesto. (1, 5, 7, 8, 9, 11 y -- 13).

En consecuencia los bacilos pueden tener procedencia endogena o exogena. La tuberculosis de reinfección o sea secundaria es más frecuente. (2, 5, 7, 11, 12 y 13).

## C A P I T U L O        I I

## ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

A) INSUFICIENCIA CARDICA CONGESTIVA:

La insuficiencia cardíaca es un estado fisiopatológico, en el cual un funcionamiento cardíaco anormal es responsable de la incapacidad del corazón para bombear la sangre en la proporción adecuada a las necesidades adecuadas de los tejidos. Se congestiona el sistema pulmonar o el circulatorio, o en ambos. (8).

La insuficiencia cardíaca izquierda se asocia con signos y síntomas de congestión vascular pulmonar; la derecha comunmente exhibe signos y síntomas de congestión sistémica venosa y capilar. Ambas pueden desarrollarse independientemente o simultáneamente. (8, 5).

El termino "insuficiencia cardíaca congestiva" se refiere a la combinación de las dos insuficiencias, derecha e izquierda, y habra evidencia de congestión tanto en el sistema aortico como en el pulmonar, (7, 8).

El corazón humano en condiciones normales funciona como una bomba que abastece a los tejidos y los órganos del cuerpo de la sangre (conteniendo oxígeno y nutriente) sufi

ciente para cubrir las necesidades metabólicas tanto en re -  
poso como durante el ejercicio. Visto como una bomba, el -  
corazón humano es admirable, no solo por la habilidad y ra -  
pidez con que se ajusta a los variables requerimientos me -  
tabólicos del organismo sano, también porque es extremable -  
mente durable. El corazón, literalmente, dura toda la vi -  
da; aunque también puede ser afectado por un buen número -  
de trastornos que lo incapacitan para funcionar adecuada -  
mente. (8, 9 y 11).

En circunstancias normales el ventriculo derecho esta  
destinado para funcionar y durar más que el izquierdo. Es -  
te hecho clínico se acentua debido a que el ventriculo iz -  
quierdo es más vulnerable a enfermedades y a trastornos -  
que afectan el aporte de sangre; por lo tanto es donde ge -  
neralmente se observan los primeros signos de insuficien -  
cia cardíaca varia, desde pacientes con manifestaciones --  
clínicas moderadas que solamente se presentan con el es --  
fuerzo hasta casos que se presenten signos y síntomas aún  
durante el reposo. (8).

Estos pacientes tienen un riesgo muy alto durante el  
tratamiento dental. Puede ser necesario modificar el plan  
de tratamiento para adoptarlo a su estado de disfunción -  
cardíaca. En pacientes con una insuficiencia cardíaca muy  
avanzada o en moderada en el que son sometidos a un stres  
psicológico, fisiológico o ambos, la insuficiencia puede

asentarse y producir un edema agudo pulmonar, en el que se observa una dificultad respiratoria extrema. Esta es una urgencia médica que debe ser tratada rápida y agresivamente. (6, 8 y 9).

El dentista de práctica general se enfrentará con las necesidades dentales de pacientes con diferentes grados de insuficiencia cardíaca.

Es muy importante estar capacitado para evaluar adecuadamente a estos pacientes antes de iniciar un tratamiento dental. Se deben tomar medidas para prevenir el desarrollo de un episodio agudo de insuficiencia cardíaca durante el tratamiento. (8 y 9).

La insuficiencia cardíaca por lo general es un estado que se instala con lentitud y obedece a gran variedad de entidades patológicas que afectan el aparato cardiovascular. Puede sobrevenir rápidamente en el paciente que sufre un infarto de miocardio en el consultorio dental. El odontólogo sensato nunca debe colocarse en situación de tener que tratar las etapas de descompensación final de una insuficiencia que venía evolucionando con lentitud. Por lo tanto, a los pacientes que se presentan con disnea extrema, distensión de las venas del cuello, edema despreciable de las enfermedades inferiores y reales en las bases pulmonares a la auscultación se les debe enviar para -

tratamiento médico, postergandose la asistencia dental hasta que vuelvan a un estado de compensación cardíaca razonable. (6 y 7).

Los pacientes con antecedentes de insuficiencia cardíaca congestiva que llegan bien compensados y bien medicados, por lo general con un diuretico, dieta hiposódica y un digitalico, se pueden manejar sin ningún peligro en el ambiente de odontología. El paciente bien compensado no se descompensa de pronto al someterse al stress del procedimiento dental, a menos que se sobreagregre otro problema, como un infarto agudo de miocardio. (1 y 11).

## B) CARDIOPATIA ARTERIOESCLEROTICA:

La cardiopatía arterioesclerótica se caracteriza anatómicamente por arterosclerosis de las arterias coronarias seguida de atrofia izquémica y fibrosis del miocardio. Estos cambios suelen acompañarse de fibrocalcificación degenerativa de las válvulas cardíacas. (11 y 12).

Los requisitos anatómicos patognómicos de la enfermedad son participación arterosclerótica de las arterias coronarias y fibrosis miocárdica difusa. Las deformaciones valvulares son datos frecuentes pero no constantes. (11).

La participación arterosclerótica coronaria suele ser difusa, de intensidad moderada y afecta los tres troncos principales. Por la clasificación, las arterias pueden convertirse en estructuras rígidas semejantes a un tubo, resistentes al corte transversal. (6 y 9).

La cardiopatía arterioesclerótica compensada es asintomática y frecuentemente se descubre incidentalmente en la necropsia. Su presencia suele manifestarse por la aparición insidiosa de descompensación cardíaca a medida que poco a poco disminuye la reserva del corazón. (5 y 7).

En ocasiones el comienzo de la insuficiencia cardíaca congestiva es más aguda después de un episodio desencade -

nante, como una: neumonia u otra enfermedad debilitante. la insuficiencia cuando se vuelve manifiesta, es inicialmente de corazón izquierdo a consecuencia de las demandas relativamente mayores para el ventriculo izquierdo. (9)

El ventriculo derecho parece tolerar la insuficiencia coronaria mucho mejor porque el sistema transversal es capaz de sostener la pared ventricular más dolgada. Sin embargo, finalmente cuando la insuficiencia ventricular izquierda existe desde hace tiempo es inevitable que aparezca la descompensación cardíaca derecha. El diagnóstico de cardiopatía arterioesclerótica se establece casi seguramente cuando aparecen manifestaciones de angina de pecho o infarto del miocardio. Si no hay estas crisis agudas el diagnóstico se sospecha cuando un sujeto de edad avanzada, que no presente otra forma de cardiopatía, manifiesta soplos aorticos o mitrales, o alteraciones electrocardiográficas que indican daño miocárdico. La cardiopatía arterioesclerótica suele progresar lentamente durante muchos años y por último produce descompensación cardíaca. Sin embargo pueden sobreañadirse arritmia cardíaca grave o infarto y causar la muerte. (1 y 2).

Por lo general el paciente muere por otra causa antes que la cardiopatía arterioesclerótica se torne sintomática. (1, 6, 7, 8, 11 y 12).

### C) ANGINA DE PECHO:

La angina de pecho se conoce como dolor cardíaco paroxístico y síndrome anginoso. La causa de angina de pecho es un déficit transitorio de oxígeno (isquemia) en el músculo cardíaco como resultado del estrechamiento de las arterias coronarias, del volumen minuto cardíaco aumentado (esfuerzo, excitación, comidas) y de la mayor carga de trabajo del corazón (como en la valvulopatía reumática y en la hipertensión arterial). (1, 8 y 12).

Este dolor suele producirse detrás del esternón, muchas veces también se refiere a zonas superficiales del cuerpo, sobre todo al brazo y hombro opuestos. El motivo de la distribución de este dolor es que el corazón se origina durante la vida embrionaria en el cuello, igual que los brazos, por lo tanto reciben fibras nerviosas para el dolor de los mismos segmentos de la médula espinal. (11).

En general la mayor parte de las personas que sufren angina de pecho solo perciben dolor cuando hacen ejercicio, o cuando sufren emociones que aumentan el metabolismo del corazón. De ordinario este dolor dura solo unos minutos. Sin embargo algunos pacientes sufren una isquemia tan intensa y duradera que el dolor persiste sin interrupción. (8).

Muchas veces se describe como dolor sordo de compresión y constricción, es de tal calidad que suele obligar al paciente a interrumpir cualquier movimiento que este haciendo, y quedarse en completo estado de reposo. Cuando una persona sufre crisis repetidas de angina, tienen también muchas probabilidades de desarrollar una oclusión coronaria aguda. Como el dolor no se acompaña de cambios anatómicos del corazón, o sea de infarto del miocardio, la angina de pecho es un síndrome clínico más que un trastorno anatómico. (9).

Casi invariablemente tales crisis dependen de arteriosclerosis de las arterias coronarias, generalmente de gravedad moderada. En raros casos otros trastornos, capaces de disminuir el riego sanguíneo provocan crisis anginosas. (9, 11 y 12).

Aunque la angina de pecho no va acompañada de necrosis miocárdica, tiene grave significación, no solo por la molestia que produce, sino también porque cada ataque conlleva el peligro de infarto de miocardio o por lo menos, indica la existencia de cardiopatía esclerótica. (11).

Cuando el dentista sospecha angina en un paciente al que no se le ha diagnosticado previamente, se le pida que vaya a consulta médica antes de efectuarle cualquier procedimiento dental, especialmente si la angina es de inicio re

ciente o inestable, es decir que la naturaleza de los episodios cambien en términos de intensidad, frecuencia o duración. (1 y 8).

Los procedimientos dentales de urgencias en pacientes con angina inestable se deben efectuar con una instalación hospitalaria en donde se tenga a disposición los elementos médicos apropiados para proteger a estos pacientes contra riesgo mayor de infarto agudo del miocardio. (9).

El paciente con angina estable se puede manejar en el consultorio después de la consulta médica en que se determina la severidad de la angina y se le prescriban medicamentos adecuados.

Al tratar a dichos pacientes es de mayor importancia el aliviar su ansiedad y dolor. (8 y 9).

#### D) SOPLOS CARDIACOS:

Se denomina soplo cardíaco a todo aquel ruido anormal del corazón, los cuales ocurren en caso de anomalía valvular.

**SOPLO DE LA ESTENOSIS AORTICA:** En la estenosis aortica la sangre sale del ventriculo izquierdo atravezando una abertura muy pequeña que hay en la valvula. A consecuencia de la dificultad para la circulación, la presión en el ventriculo izquierdo se eleva, a veces hasta 350 mmHg mientras se mantiene normal la presión en la aorta. Se crea, pues, una especie de boquilla pasando la sangre con gran fuerza a través de la pequeña abertura valvular; ésto provoca intensa turbulencia en la raíz de la aorta. La sangre turbulenta pasando entre las paredes aorticas origina intensa vibración, y un soplo que se transmite por la parte superior de la aorta y llega hasta los grandes basos del cuello. Este ruido es aspero, muchas veces tan intenso que puede percibirse a varios ríos palmos del paciente. (1, 6 y 7).

**SOPLO DE REGURGITACION AORTICA.** En la insuficiencia aortica no se percibe ningún ruido durante la sistole, pero durante la diastole la sangre regresa de la aorta hacia el ventriculo izquierdo causando un "soplo" de tono relativamente alto; como latigazo, que se percibe con intensidad

máxima por encima del ventrículo izquierdo. Este soplo depende de la turbulencia de sangre en sentido retrogrado hacia la sangre que ya está en el ventrículo izquierdo. (6 y 7).

**SOPLO DE INSUFICIENCIA MITRAL.** En la insuficiencia mitral la sangre regresa a través de la mitral durante la sístole. Esto origina un ruido "soplante" de alta frecuencia que se transmite sobre todo hacia la aurícula izquierda, pero ésta se halla situada tan profundamente en el tórax que resulta difícil percibir este ruido directamente a nivel de área auricular. En consecuencia el soplo de insuficiencia mitral se transmite a la pared torácica principalmente siguiendo el ventrículo izquierdo y suele percibirse de preferencia a nivel de la punta del corazón. (6 y 7).

**SOPLO DE ESTENOSIS MITRAL.** En la estenosis la sangre pasa con dificultad de la aurícula al ventrículo izquierdo, como la presión en la aurícula izquierda raramente pasa de 55 mmHg, excepto por breves momentos no llega a desarrollarse una gran diferencia de presión que mande la sangre de la aurícula izquierda hacia el ventrículo correspondiente. En consecuencia, los soplos percibidos en la estenosis mitral suelen ser débiles. Es de tono tan bajo que resulta difícil de percibir, pero con la ayuda de un buen estetoscopio es posible percibirlo.

## F) INFARTO AL MIOCARDIO.

Inmediatamente después de una oclusión coronaria aguda, la sangre deja de circular en los vasos coronarios más allá de la oclusión, excepto por pequeños volúmenes de riego colateral a nivel de vasos vecinos. El área muscular -- que tiene un flujo nulo, o tan pequeño que no puede sostener las funciones del músculo cardiaco, dicese que está infartado. El proceso global se llama infarto al miocardio. (6, 7, 8 y 9).

La necrosis isquémica del miocardio o infarto miocárdico es el cuadro clínico más importante e impresionante de la cardiopatía coronaria. Causa más del 50% de las muertes por cardiopatía coronaria y, en consecuencia, es la -- causa más importante, considerada aisladamente de muerte -- en Estados Unidos y otros países industrializados. (5, 6 y 12).

En 90% de los casos hay ataque aterosclerótico, grave y difuso de las arterias coronarias que posiblemente sea -- lesión básica.

A diferencia de la cardiopatía arterioesclerótica, el infarto miocárdico muestra predominación de varones, globalmente 3:1. (2, 11 y 12).

Esta susceptibilidad de los varones es más notable en grupos jóvenes, en los cuales la proporción de varones a mujeres es de 6:1, entre los 33 y 55 años de edad. La frecuencia máxima en mujeres se presenta hasta el octavo decenio.

El paciente que sufre un infarto al miocardio suele describir un intenso dolor retroesternal (precordial) opresivo e implacable, que puede propagarse por el brazo izquierdo hacia abajo o bien al maxilar inferior y el cuello. Con menor frecuencia el dolor se irradia a la espalda o al lado derecho. En ocasiones el paciente experimenta náuseas y debilidad, y manifiesta el temor de muerte inminente.

(9).

Poco después de iniciado el infarto, pequeñas cantidades de sangre colateral penetran en la zona infartada, y esto, combinado con la dilatación progresiva de los vasos locales, hace que la zona quede excesivamente llena de sangre estancada simultáneamente, las fibras musculares utilizan los últimos vestigios de oxígeno de la sangre, haciendo que la hemoglobina se reduzca totalmente y adquiera color azul oscuro. Por lo tanto, la zona infartada presenta un tinte azul oscuro, y los vasos sanguíneos de la misma parecen ingurgitados, a pesar de la falta de riego sanguíneo. En etapas posteriores los vasos se vuelven muy permeables, dejan escapar líquido, el tejido se pone edematoso,-

y las células musculares cardíacas empiezan a hincharse -- por disminución del metabolismo celular. (6, 7 y 11).

Cuando el infarto miocárdico guarda relación con oclusión aguda, de una arteria coronaria principal, la oclusión suele estar en los 6 cm. iniciales del vaso. Las arterias atacadas y las áreas resultantes de infarto es como sigue: (12).

#### INFARTO AL MIOCARDIO

ARTERIA CORONARIA DERECHA: (40%)	Pared posterior del ventrículo izquierdo, parte posterior del tabique interventricular.
ARTERIA INTERVENTRICULAR: (40%)	Pared anterior del ventrículo izquierdo; porción del tabique interventricular.
ARTERIA CIRCUNFLEJA (20%) CORONARIA IZQUIERDA	Pared lateral del ventrículo izquierdo. (12).

Ventrículo y aurícula derechos también están atacados en aproximadamente 5% de los infartos ventriculares izquierdos. Cabe suponer que la susceptibilidad del ventrículo izquierdo manifieste la demanda más grande que -- significan la pared más gruesa y el trabajo mayor. (11 y 12).

La mayor parte de los infartos miocárdicos abarcan todo el grosor de la pared y afectan el epicardio y el endocardio adyacentes. Sin embargo los infartos pequeños pueden circunscribirse a la masa muscular central; los circunscritos a la zona subendocárdica se llaman infartos de Zahn.

Las complicaciones principales del infarto incluyen, como señalamos a propósito de los cambios morfológicos:

1) rotura del infarto, 2) tromboembolia, 3) desarrollo de un aneurisma ventricular en etapas tardías curadas del proceso, 4) pericarditis fibrinosa, que suele ocurrir en fase temprana y no suele tener gran significación clínica. (6 y 7).

#### Resumen de los hallazgos y el tratamiento del infarto al miocardio.

En general se observan varios, pero no necesariamente todos de los siguientes síntomas:

- 1.- Dolor retroesternal (precordial) opresivo, que se propaga o no a los brazos, mandíbulas o espalda.
- 2.- Dolor que no se alivia con vasodilatadores coronarios, oxígeno y reposo.
- 3.- Sensación de muerte inminente.
- 4.- Náuseas.

- 5.- Palides cenicienta.
- 6.- Pulso filiforme.
- 7.- Arritmia.
- 8.- Caída de presión sanguínea.
- 9.- Pérdida del conocimiento. (1 y 9).

F) INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA POR ENFERMEDADES  
EXTRACARDIACAS:

Dos formas principales de ataque del corazón, la cardiopatía hipertensiva y el corazón pulmonar, no son enfermedades primarias de corazón si no manifiestan los efectos sobre el corazón de enfermedades primarias en otros sitios de la economía. (9).

La semejanza entre estas dos entidades no termina -- aquí. En la cardiopatía hipertensiva el aumento de la presión arterial es el circuito mayor y por último el ventrículo izquierdo no puede soportar la carga adicional de expulsar sangre contra un gradiente anormalmente grande de presión. El caso del corazón pulmonar es análogo; en estas circunstancias, como ya mencionamos, la hipertensión es el circuito menor y el ventrículo derecho recibe sobrecarga de trabajo y por último presenta insuficiencia. En los casos el trastorno primario suele descubrirse antes que sobrevenga insuficiencia cardíaca. La hipertensión general puede descubrirse con la exploración física sistémica. (11, 12 y 13).

El corazón pulmonar casi invariablemente va precedido de años de neumopatía coronaria sintomática, que se manifiesta con tos y disnea, aunque de cuando en cuando el -- trastorno pulmonar se descubre por el comienzo de insufi -

ciencia cardíaca congestiva de causa inexplicable. (9 y -- 11).

### 1.- CARDIOPATIA HIPERTENSIVA.

La cardiopatía hipertensiva se caracteriza anatómicamente por hipertrofia ventricular izquierda intensa, a consecuencia de la hipertensión general continuada. Consideramos hipertensión arterial la presión arterial que excede de 90 mm de Hg. en la diástole de 140 mm de Hg en la sístole. (3, 6 y 11).

La cardiopatía hipertensiva es una de las formas más frecuentes e importantes de enfermedad del corazón.

Esta comprobado que la hipertensión es más frecuente en la madurez, o después de ella, pero también ocurre en la juventud incluso en la infancia. Las mujeres sufren hipertensión con doble frecuencia que los varones, pero toleran el incremento de la presión arterial mejor que ellos sin presentar lesión cardíaca o vascular. (5)

La herencia es el factor predisponente importante. Si ambos progenitores son hipertensos, lo serán aproximadamente 46% de los hijos, en cambio solo el 3% de los descendientes normotensos presentan aumento de la presión sanguínea.

Además se ha demostrado repetidamente que la hipertensión es más frecuente en sujetos con peso excesivo, y que al perder peso disminuye la presión arterial. (12, 6 y 1).

La cardiopatía hipertensiva se caracteriza, como ya se dijo antes, de manera principal por engrosamiento del ventrículo izquierdo, con aumento concomitante del peso del corazón. La pared ventricular izquierda puede alcanzar grosor que excede de 2.5 cm., y el peso del corazón quizá sea de 500 a 700 gr. El engrosamiento ocurre hacia adentro a expensas de la cavidad ventricular izquierda y, en consecuencia se llama hipertrofia concéntrica. Sin embargo, al sobrevenir insuficiencia cardíaca congestiva el corazón comienza a dilatarse y por vez primera se advierte cardiomegalia por examen radiográfico o clínico. Al progresar la dilatación la pared del ventrículo izquierdo se torna progresivamente distendido y adelgazado, por lo cual puede disimular el engrosamiento. (12)

Debe destacarse que la cardiopatía hipertensiva compensada es asintomática y consiste sencillamente en aumento del volumen del corazón, sin manifestaciones de insuficiencia circulatoria. Sin embargo, el paciente puede presentar otros síntomas de hipertensión, como palpitaciones, cefalalgias y astenia vaga, y retinopatía hipertensiva (que solo acompaña a las formas más graves de hipertensión). (6, 11 y 12).

El curso de cardiopatía hipertensiva es muy variable. En la hipertensión moderadamente grave, la enfermedad puede ser tolerada durante decenios. En la forma grave llamada maligna, la descompensación suele ir seguida de muerte en plazo de un año. (6).

## 2.- CORAZON PULMONAR:

El corazón pulmonar se define como hipertrofia ventricular derecha, con insuficiencia cardíaca congestiva o sin ella, causada por hipertensión pulmonar que depende de enfermedad primaria en el parénquima pulmonar o en los vasos pulmonares. Es una causa de muerte por estos trastornos. (9).

Casi todas las neumopatías duraderas pueden originar corazón pulmonar, entre ellas enfermedad pulmonar obstructiva crónica (bronquitis crónica y enfisema primario), --neumoconiosis, fibrosis intersticial idiopática y bronquiectasia. (1 y 12).

Estas entidades producen hipertensión pulmonar en -- parte sencillamente por destruir porciones del lecho vascular pulmonar, lo cual origina aumento del flujo por los vasos restantes, y en parte por el efecto vasoconstrictor de la hiperemia y de la acidosis respiratoria. (11).

Corazón pulmonar denota hipertrofia ventricular derecha, con insuficiencia cardíaca o sin ella, que resulta de hipertensión pulmonar nacida en enfermedad primaria en el parénquima pulmonar o en sus vasos. Así pues, el corazón pulmonar es análogo de la cardiopatía hipertensiva, y, en consecuencia, hay ataque primario del ventrículo derecho. Puede engrosarse hasta alcanzar 1.5 cm., al igual que lo hace el ventrículo izquierdo en la hipertensión general. Se descartan de esta definición de corazón pulmonar aquellos casos de hipertrofia ventricular derecha secundaria a enfermedades del corazón, de la índole de cortos circuitos anormales de izquierda a derecha y estenosis mitral de la congestión pulmonar intensa consiguiente y su efecto sobre la circulación pulmonar. (9 y 11).

Debe señalarse que la hipertrofia ventricular izquierda a menudo acompaña a la hipertrofia ventricular derecha, pero estas alteraciones cardíacas no se incluyen dentro del grupo del corazón pulmonar. (11).

Las anomalías de la vasculatura pulmonar son una segunda y más directa causa de hipertensión pulmonar. Se descartan en este grupo los émbolos pulmonares múltiples o voluminosos. La enfermedad vascular pulmonar intrínseca es causa menos frecuente de hipertensión pulmonar. Más a menudo la enfermedad intrínseca es causada por un trastorno ideopático llamado esclerosis vascular pulmonar primaria.

En casos poco frecuentes corresponde a ataque pulmonar por una de las angitis necrosantes, de la índole de poliartritis nudosa o granulomatosis de Wegener. (6).

En términos generales, el corazón pulmonar es asintomático hasta que sobreviene insuficiencia cardíaca congestiva derecha. Hasta entonces, en el cuadro predomina por lo regular el trastorno primario. (6 y 9).

Los cambios morfológicos relacionados con corazón pulmonar son idénticos a los de la cardiopatía hipertensiva, pero el ataque primario es en ventrículo derecho y no en ventrículo izquierdo. El ventrículo derecho puede alcanzar grosor de incluso 1.5 cm., y por ello tener casi las mismas dimensiones que el ventrículo izquierdo. (11 y 12).

### G) HIPERTENSION ARTERIAL:

El aumento de la presión arterial es un problema muy grave para la salud, por tres causas: es muy frecuente, -- sus efectos a veces son muy devastadores y es asintomático hasta etapas muy tardías de su evolución. El aumento de la presión arterial causa cambios vasculares en toda la economía, particularmente en los riñones a la inversa de la enfermedad renal tiene papel importante en la causa de algunas formas de hipertensión. Como hecho irónico, no hay una definición aceptada en general de hipertensión. Probablemente deba definirse como cualquier presión arterial perjudicial para el paciente, pero esta definición vaga tiene poco uso. Casi todos los especialistas aceptan que la presión diastólica sostenida mayor de 90 mm Hg es uno de los signos esenciales. Ha sido costumbre considerar la presión sostenida mayor de 140 mmHg para la sistólica como dato de hipertensión pero cuando esta cifra aparece sin presión diastólica, las consecuencias son mínimas y la importancia clínica muy distinta. (11 y 12).

Alrededor de 90 por 100 a 95 por 100 de los casos de hipertensión tienen origen que se desconoce y se llama hipertensión primaria o esencial. En el 5 por 100 al 10 por 100 es patente que conviene el nombre de hipertensión secundaria. La hipertensión esencial pudiera llamarse igualmente bien hipertensión idiopática. (7, 11 y 12).

La hipertensión afecta a mujeres algo más frecuente - que a varones, por lo regular a partir del cuarto al quinto decenio de la vida. La frecuencia de esta enfermedad aumenta con la edad. En la mayor parte de los casos de hipertensión se desconoce su causa, pero aún aumentando las teorías y el tema es origen de constante controversia. (11).

La hipertensión tiene muchos efectos secundarios adicionales. La causa más frecuente en el aspecto global de todas las formas de hipertensión consiste en cardiopatía hipertensiva o coronaria. La hipertensión apresura el progreso de la arteroesclerosis. En quienes presentan hipertensión apresurada se observan cefalalgias, confusión y crisis pasajeras de inconciencia o convulsiones. Se llaman crisis hipertensivas y probablemente signifiquen ataques de edema cerebral. En las formas apresuradas de hipertensión pueden ocurrir hemorragias intracerebrales o subaracnoideas pero, claro esta son más frecuentes cuando el aumento de presión es notable. (11).

Las hemorragias subaragnoideas guardan relación con rotura de aneurismas congénitos en mora de pared delgada en la base del cerebro. Así, pues, es patente que la hipertensión tiene deducciones clínicas en largo alcance para muchos órganos de la economía, que influyen riñones y, a la inversa, que los riñones participan en forma notable en la genesis de algunas formas de hipertensión, y quiza en la mayor parte de ellas. (12).

## C A P I T U L O      I I I

## ENFERMEDADES      CEREBROVASCULARES

A) MENINGITIS:

La meningitis o inflamación de las membranas que recubren el cerebro pueden ser bacteriana, viral y quizá surja como resultado de la infección de la sangre (bacteriana o viremia) o bien, diseminación directa de una infección en oído medio, senos paranasales o posterior a fracturas de la base del cráneo que se asocian a ruptura de las meninges. Las bacterias que comúnmente causan meningites son -- neisseria meningitidis (meningococo), streptococcus pneumoniae (neumococo), haemophilus influenzae y mycobacterium tuberculosis. Un número mayor de virus pueden causar meningitis leve e inflamación de la masa cerebral (encefalitis).

(1).

Cualquiera que sea la causa, las manifestaciones clínicas son las de irritación meníngea y solo se puede excluir hemorragia subaracnoidea mediante punsi3n lumbar y examen del LCR. Pueden aparecer manifestaciones de meningitis, pero con un LCR normal en ni3os y adultos j3venes, asociados a infecciones intercurrentes (meningismo). Pueden surgir signos neurol3gicos y coma por infarto cerebral debido a oclusi3n venosa, recolecci3n subdural de pus y --

absceso cerebral. Una mayor presión intracraneal puede deberse a la formación de un absceso o por edema cerebral, - inflamación secundaria de las venas intracraneales y senos venosos. (1).

La meningitis piógena se trata con el antibiótico --- apropiado, por vía parenteral, y es innecesaria la inyección del mismo en el LCR. La tasa de mortalidad para la meningitis bacteriana es del 10% (las infecciones neumococicas tienen el peor pronóstico), aunque es más alta en forma tuberculosa, la cual requiere tratamiento prolongado - con tres medicamentos antituberculosos. No hay tratamiento específico para la meningoencefalitis viral, pero se administra inoxturidina en las formas más graves, como las causadas por herpes simple, aunque la mayoría mejoran con el tratamiento general. (1).

Un absceso cerebral puede complicar la meningitis bacteriana, pero también puede surgir por la diseminación de una infección en el oído medio o senos paranasales, por heridas penetrantes de la cabeza y por diseminación sanguínea. La primera manifestación puede ser una convulsión epiléptica única o una enfermedad autolimitante similar a la meningitis, con LCR estéril. Más tarde, las manifestaciones son las de una lesión en expansión, con ataque progresivo, como puede esperarse en casos de tumores intracraneales y hematoma. Una vez localizado mediante TAC, el trata-

miento consiste en antibióticos por vía parenteral y en el interior de la cavidad del absceso, durante procedimientos para resecar o drenar la lesión. La mortalidad del absceso cerebral permanece alta (30%), y suele deberse a ruptura hacia el LCR, o bien a un infarto cerebral. (12).

Una complicación posterior de la meningitis es la trombosis por inflamación de las venas intracrániales y senos venosos, que también pueden complicar lesiones de la cabeza y alteraciones de la coagulación sanguínea. Las manifestaciones clínicas consisten en cefalea, fiebre y signos de infarto cerebral. (1). La trombosis del seno cavernoso se asocia con lesiones de los nervios craneales responsables de los movimientos oculares y la sensibilidad facial. (12).

## B) HIPERTENSION INTRACRANEAL:

La hipertensión intracraneal resulta siempre que el volumen del contenido del cráneo aumenta hasta exceder del pequeño espacio libre para la expansión. (11).

Las causas de este aumento de la presión son muchas y variadas. Los hematomas epidurales y subdurales, la leptomeningitis con obstrucción del flujo del líquido desde los ventrículos, las hemorragias o el infarto en el parénquima cerebral, los tumores o los abscesos del cerebro o sus revestimientos, la trombosis de los senos venosos del cráneo, el edema cerebral difuso, como ocurre en la encefalopatía saturnina, son algunos de los trastornos que pueden aumentar la presión intracraneal. (11).

Así, pues, para comprender el efecto de la hipertensión intracraneal es necesario conocer un campo extenso de la neuropatología. (12).

Prácticamente cualquier clase de trastorno cerebral puede originar hipertensión intracraneal, a su vez es la causa proxima de muerte en muchos pacientes con gran diversidad de enfermedades intracraneales; como tal, es análoga a la insuficiencia congestiva en la cardiopatía o la uremia en la nefropatía. (12).

En etapas tempranas hay tres datos clínicos característicos de la hipertensión intracránea; a saber: 1) cefalgia, 2) vómito y 3) papiledema o tumefacción de las papilas ópticas. Después, pueden venir somnolencia y coma, a veces acompañado de convulsiones generalizadas. (12).

El papiledema es una tumefacción no inflamatoria de la papila óptica. Como los nervios ópticos en realidad son prolongaciones del cerebro y no nervios verdaderos, están rodeados por líquido cefalorraquídeo. (11).

El aumento de la presión intracránea se transmite también a este reservorio de líquido cefalorraquídeo. La estasis ocurre en la región de lámina cribosa, y, al quedar los vasos comprimidos, se produce la tumefacción de la papila. Cuando la presión es muy intensa o el aumento tan brusco que se obstaculiza el retorno venoso del ojo, aparecen pequeñas hemorragias en la retina adyacente a la papila. Si la tumefacción de la papila óptica tiene intensidad o duración suficientes, el nervio experimenta atrofia y el paciente ciega. (11).

El edema de la papila puede ser la única manifestación de aumento de la presión intracránea. La cefalgia no resulta de la presión sino de la deformación de la duramadre y los vasos sanguíneos sensibles al dolor; la hipertensión intracránea relativamente simétrica produce defor

mación. El vómito suele indicar aumento de la presión en la fosa posterior. (11).

### C) SINCOPE VASODEPRESOR:

Puede ser precipitado por miedo, ansiedad, dolor, por ejemplo, antes o durante las operaciones quirúrgicas o cho que psíquico. Es más difícil que ocurra con el paciente en posición de pie. (4).

Entre las reacciones básicas posibles que contribuyen a los episodios de síncope están los siguientes: efectos fisiológicos de la reacción de miedo, daño hístico, reacción al dolor especialmente de estructuras profundas, reacciones reflejas a la agresión de ciertas áreas, (testículos, vasos sanguíneos, tubo digestivo). (4).

En la primera fase, puede haber debilidad motora, molestia epigástrica, transpiración, inquietud, bostezo y respiración suspirosa. (4).

El sujeto puede parecer ansioso y tener cara pálida y fría, así como extremidades húmedas. Después de varios minutos de aturdimiento pueden presentarse visión borrosa y pérdida súbita de la conciencia con disminución del tono muscular. (4).

Si el paciente permanece de pie puede seguir una convulsión breve y ligera. (9).

El síncope está asociado a una caída rápida de presión arterial y desaceleración de la frecuencia cardíaca.

La pérdida de la conciencia puede ocurrir aproximadamente a los 75 mm de Hg de presión sistólica. La posición supina usualmente ayuda a retardar el progreso ulterior o a prevenir la recurrencia de los síntomas. (9).

En los episodios sincopales graves pueden aparecer signos y síntomas semejantes a los del choque primario, esto es palidez extrema, pulso débil, respiración superficial y flacidez muscular. (9).

Cambios encefálicos ocurren después de iniciada la inconciencia. Estos constituyen en la aparición súbita de actividad de ondas muy lentas, difusas y de gran amplitud. (9).

El tratamiento del episodio individual consiste en mantener al paciente acostado hasta que se recupera por completo. Cuando el paciente se levanta él debe moverse activamente, en los individuos con recurrencias frecuentes de ataques sincopales, el tratamiento y la evolución psicológicas pueden estar indicados. (9).

#### D) EPILEPSIA:

Es el resultado de una descarga paroxística anormal de neuronas cerebrales. El término epilepsia se usa para designar la tendencia continua a las convulsiones, aunque el intervalo entre los episodios pueden hasta de treinta años, o bien pueden ocurrir varios en un corto período durante la adolescencia, pero no presentarse después. (1).

La variación de frecuencia entre los individuos y algunas veces en diferentes períodos de la vida de un solo individuo, puede explicarse por el umbral de convulsión, más allá del cual los estímulos como el alcohol, fiebre, ejercicio, menstruación y emociones pueden desencadenar un episodio. (1).

La epilepsia está caracterizada por alteraciones súbitas, transitorias, de las funciones del encéfalo, usualmente con síntomas motores, sensoriales, autonómicos o psíquicos, que se acompañan a menudo de alteraciones en la conciencia. Modificaciones pronunciadas y coincidentes de las ondas encefálicas en el electroencefalograma pueden ser demostradas. (4).

La epilepsia era clasificada primitivamente en ideopática y jacksoniana. Con la introducción de pruebas e instrumentos de diagnóstico más precisos, se han encontrado --

que la epilepsia ideopática es, en muchos casos el resultado de la actividad anormal del tejido encefálico causada por lesiones, infecciones o agentes desconocidos. La epilepsia ideopática tiende a ser familiar. (8).

Ataques indistinguibles de la epilepsia ideopática -- pueden ocurrir en las enfermedades orgánicas del encéfalo como los tumores del mismo, accidentes cerebrovasculares, lesiones de la cabeza y malformaciones congénitas del encéfalo. (1).

En los individuos susceptibles, los estímulos físicos pueden precipitar la crisis. En algunos epilépticos los -- ataques ocurren característicamente durante el sueño. (1).

Otros factores pueden afectar indirectamente la susceptibilidad de un paciente particular a las crisis por -- ejemplo, ingestión excesiva de alcohol, tensión emocional, fatiga y falta de alimentos y sueño. (1).

Las crisis pueden ocurrir en grupos por un período de horas o días. En los pacientes individuales el patrón de -- las crisis tienden a ser estereotipadas. (8).

El paciente en sí puede no estar al tanto de la naturaleza de sus ataques de manera que es deseable la verificación por su testigo. Después del ataque puede presentar-

se paresia temporal, particularmente con crisis que se originan en la corteza. (8).

El gran mal (epilepsia mayor), es el trastorno convulsivo más común (presente en el 90% de los epilépticos). -- Aproximadamente el 60% de los epilépticos tienen solo esta forma, mientras que el 30% tienen otro tipo de crisis además del gran mal. (8).

Ante convulsiones tonicoclónicas, la mayoría de las personas piensan "en epilepsia". El gran mal puede ocurrir a cualquier edad. Una convulsión tonicoclónica puede ser producida por un trastorno neurológico o por una reacción neurologicamente normal del cerebro ante un disturbio sistémico, metabólico o tóxico. Las primeras por lo general duran de dos a cinco minutos. Este tipo de convulsiones fundamenta la discusión de esta sección. (8).

La epilepsia del pequeño mal (epilepsia menor o crisis de ausencia) se encuentra en el 25% de los epilépticos, de estos sólo un 4% tiene como único tipo de crisis las del petit mal, y el otro 21% presenta una combinación de varias formas (comúnmente el gran mal). Las crisis del pequeño mal casi siempre se desarrollan en los niños (muy frecuentes en menores de 16 años). (4).

Su incidencia decrece a medida que aumenta la edad,

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

y rara vez persisten después de los treinta años. Clínicamente se caracteriza por pérdida breve de la conciencia, normalmente durante 5 a 10 segundos y solo en raras ocasiones por más de 30 segundos. El paciente no hace movimientos durante el episodio, quizá solamente el movimiento de parpadear clínicamente y la terminación del episodio es igualmente abrupta. Si la víctima está de pie al iniciar el episodio generalmente permanece parada durante el mismo. (4).

Puesto que la epilepsia es un síndrome, más que una entidad morbosa específica, no es sorprendente que en la mayoría de los casos de epilepsia ideopática, el examen neurológico no muestre alteraciones patológicas específicas de los tejidos. (4).

A pesar de los múltiples estudios bioquímicos y fisiológicos en pacientes epilépticos la fisiopatología de las crisis convulsivas permanece obscura, las crisis propenden a ocurrir más en pacientes con lesiones orgánicas del encéfalo que en aquellos con SNC normal. (4).

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

En general podríamos concluir diciendo que las enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares y broncopulmonares son entidades patológicas que el cirujano dentista - de práctica general debe conocer, si no a fondo, cuando me nos signos generales de cada una de ellas.

Con una buena historia clínica el dentista puede detectar algunos de estos padecimientos que se presentan con caracter hereditario, por ejemplo los problemas de hipertensión arterial que el paciente casi por lo general desconoce padecerlo debido a la falta de manifestaciones clínicas. Es pues importante que el dentista de práctica general cuente con el conocimiento y un buen equipo básico como lo puede ser un esfigmomanómetro, estetoscopio, oxígeno, etc., para detectar hipertensión arterial en pacientes que lo desconocen y evitarles así riesgos mayores, así como -- también evitarnos los nosotros.

Y aunque todas estas enfermedades ponen en riesgo la vida del paciente es de suma importancia tener en cuenta - los antecedentes familiares y patológicos de cada paciente para poder así determinar cualquier riesgo predecible y -- así determinar si se puede tratar al paciente o bien pedirle una autorización médica a su médico de cabecera o especialista que lo este tratando.

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

- 1.- BAYLET T.J.; LEINTER S.J.; Enfermedades Sistémicas en Odontología; Editorial PLM; 1a. Edición, 1985, México, D.F.
- 2.- BODAK-GYOVAI L.Z.; MANZIONE Jr. J.R.; Medicina Bucal, Evaluación y Manejo del Paciente; Editorial LIMUSA, - 1a. Edición, 1987, México, D.F.
- 3.- CONDON R.E.; NUHUSDLL M.; Manual de Terapéutica Qui -- rúrgica; Editorial Salvat; 2a. Edición, 1984, España.
- 4.- CHUSID J.G.; Neuroanatomía Correlativa y Neurología -- Funcional; Editorial El Manual Moderno; 17a. Edición, 1980, México, D.F.
- 5.- FARRERAS ROZMAN.; Medicina Interna, Tomos I y II; Edi -- torial Narín, S.A.; 2a. Edición, 1978.
- 6.- GUADALAJARA J.F.; Cardiología; Editorial Méndez Cer -- vantes Editor; 2a. Edición, 1980, México, D.F.
- 7.- GUYTON I.C.; Tratado de Fisiología Médica; Editorial Interamericana; 5a. Edición; 1978, México, D.F.

- 8.- MALAMED S.F.; Urgencias Médicas en el Consultorio Dental. Editorial Científica PLM; 2a. Edición; 1986, México, D.F.
- 9.- MC. CARTHY F.M.: Emergencias en Odontología: Editorial El Ateneo; 3a. Edición; 1981, Buenos Aires, Argentina.
- 10.- PACHECO C.R.; Manual de Neumología: Méndez Otero Editor; 3a. Edición; 1982, México, D.F.
- 11.- ROBBINS S.L.; Patología Estructural y Funcional: Editorial Interamericana; 1a. Edición 1975, México, D.F.
- 12.- ROBBINS S.L., ANGELL M.; Patología Básica: Editorial Interamericana; 2a. Edición; 1982, México, D.F.
- 13.- ROSS P.W.; HOLBROOK P.W.; Microbiología Bucal y Clínica; Editorial PLM.; 1a. Edición; 1985. México, D.F.