

151
24



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**EMERGENCIAS MEDICO-DENTALES
EN EL CONSULTORIO DENTAL**

T E S I S

Que para obtener el título de:
Cirujano Dentista
P r e s e n t a :
Edgardo Gutiérrez Hernández

México, D. F.



1990



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
1.Importancia de las emergencias medico-dentales.	3
1.1.Definición de emergencia.	3
1.2.Actitud del cirujano dentista ante una emergencia.	3
1.3.Organización del equipo, fármacos y otros recursos para atención del paciente.	4
Bibliografía.	7
2.Paro cardiorrespiratorio.	8
2.1.Generalidades.	8
2.2.Definición.	8
2.3.Frecuencia y etiología.	8
2.4.Fisiopatología.	9
2.5.Cuadro clínico.	10
2.6.Diagnóstico.	11
2.7.Maniobras de reanimación cardiopulmonar.	11
2.8.Fármacos en el manejo del P.C.R.	14
2.9.Cuidados subsiguientes.	14
Bibliografía.	16
3.Reacciones anafilácticas inmediatas.	17
3.1.Definición.	17
3.2.Etiología.	17
3.3.Fisiopatología.	17
3.4.Cuadro clínico.	19
3.4.1.Urticaria.	19
3.4.2.Edema angioneurótico.	19
3.4.3.Shock anafiláctico.	19
3.5.Diagnóstico.	20
3.6.Tratamiento.	21
Bibliografía.	23
4.Hipoglucemia.	24
4.1.Generalidades de regularización de la glucemia.	24
4.2.Definición.	24
4.3.Clasificación.	24
4.4.Etiología.	25
4.5.Fisiopatología.	27
4.6.Cuadro clínico.	28
4.7.Diagnóstico.	29
4.8.Tratamiento.	29
Bibliografía.	30
5.Síncope.	31
5.1.Concepto.	31
5.2.Clasificación.	31
5.3.Etiología.	32
5.4.Fisiopatología.	33
5.5.Cuadro clínico.	35
5.6.Diagnóstico.	35
5.7.Evolución.	35
5.8.Tratamiento de la emergencia en el consultorio dental.	36
Bibliografía.	37
6.Síndrome convulsivo.	38
6.1.Definición.	38
6.2.Clasificación.	38
6.3.Causas de crisis convulsivas generalizadas.	39
6.4.Cuadro clínico.	39
6.5.Diagnóstico.	40
6.6.Tratamiento.	40
Bibliografía.	41

7. Ateroesclerosis coronaria.	42
7.1. Generalidades.	42
7.2. Cardiopatía isquémica.	43
7.2.1. Definición.	43
7.2.2. Etiología.	43
7.2.3. Fisiopatología.	43
7.2.4. Diagnóstico.	45
7.2.5. Pronóstico.	45
7.2.6. Tratamiento.	46
7.3. Tratamiento de un cuadro agudo de angina de pecho en el consultorio dental.	47
7.4. Manejo odontológico del cuadro agudo de infarto al miocardio.	47
Bibliografía.	49
8. Hemorragias.	50
8.1. Definición de hemostasis.	50
8.2. Generalidades fisiológicas de hemostasis.	50
8.3. Clasificación de enfermedades hemorrágicas.	52
8.4. Detección de una enfermedad hemorrágica.	56
8.5. Manejo local de hemorragias bucales.	57
Bibliografía.	61
9. Asma bronquial.	62
9.1. Generalidades.	62
9.2. Definición.	62
9.3. Formas clínicas.	62
9.4. Fisiopatología.	64
9.5. Cuadro clínico.	65
9.6. Diagnóstico.	66
9.7. Pronóstico.	66
9.8. Terapéutica.	67
9.9. Atención de un crisis asmática en el consultorio dental.	70
Bibliografía.	71
10. Crisis hipertensivas.	72
10.1. Concepto.	72
10.2. Tipos de hipertensión arterial.	72
10.3. Características clínicas de las principales crisis hipertensivas.	73
10.4. Fisiopatología.	76
10.5. Diagnóstico.	79
10.6. Terapéutica.	79
10.7. Enfoque terapéutico del tratamiento de hipertensión.	80
10.8. Implicaciones dentales.	81
10.8.1. Manifestaciones bucales.	81
10.8.2. Manejo dental.	81
Bibliografía.	84
Conclusiones.	85

INTRODUCCION

Para la realización de este trabajo se ha tratado de resumir de manera adecuada los problemas de salud que pueden obligar al cirujano dentista a realizar un tratamiento de emergencia ya que son diversos los factores que pueden suscitarla.

Por una parte se describe la actitud del cirujano dentista ante la presencia de una emergencia; las medidas de evaluación que se deben realizar a los pacientes antes de un tratamiento dental así como la importancia de contar con un estuche de emergencia; tomando en cuenta las características necesarias para su formación; por otro lado se menciona los problemas cardíacos que pueden suscitarse como son el paro cardiorrespiratorio, la hipertensión arterial, o bien, enfermedades de los vasos como la aterosclerosis coronaria; considerando que el material que se presenta pueda asegurar conocimientos y cierta competencia para su tratamiento eficaz. El encontrar las experiencias prácticas para desarrollar las habilidades médicas requiere de imaginación e inventiva.

Observaremos que el estornudo, el jadeo y el prurito son consecuencia de una reacción impropia del sistema inmune del cuerpo a un invasor extraño e indefenso en todos los demás aspectos, la presencia del virus o bacteria en el organismo estimula las células, los anticuerpos y los mediadores de la inflamación derivadas de células a fin de juntar fuerzas contra el ataque, pero si ocurre una respuesta similar ante la entrada de invasores inocuos como medicamentos alimentos o polen estamos frente a una reacción alérgica.

Aunque la creencia de que toda hemorragia finalmente se detiene, en este estudio adoptaremos una posición más prudente y al mismo tiempo más activa, analizando no sólo el tratamiento que se debe efectuar ante la presencia de la emergencia sino también las clasificaciones, etiologías y prevención de estas.

Analizaremos otras emergencias como son: el síncope que puede sobrevenir en cual-

quier momento es consecuencia de una circulación cerebral disminuida y acumulación de sangre periférica. El diagnóstico y el tratamiento del síncope son parte habitual de la práctica dental. Pero el dentista debe estar siempre preparado para tratar otras posibles complicaciones como puede ser una convulsión o reacción a un medicamento, o bien, a una hipoglucemia, o una crisis asmática.

1. IMPORTANCIA DE LAS EMERGENCIAS
MEDICO-DENTALES.

1.DEFINICION DE EMERGENCIA.

Es aquella situación brusca e inesperada que amenaza la vida de un paciente y que requiere de un diagnóstico y tratamientos inmediatos.

2.ACTITUD DEL C.D. ANTE UNA EMERGENCIA.

El odontólogo debe saber que las emergencias médicas sí ocurren en los consultorios y que debe ser capaz de tratarlas, por lo menos, en términos de capacidad para evaluar la necesidad de poner en obra medidas para sostener las funciones vitales del paciente. El tiempo de reacción del C.D. es de importancia decisiva, a veces un retraso puede significar invalidez o muerte para el enfermo. Para poder actuar rápida y correctamente es necesario hallarse en estado de preparación constante que sólo se logra mediante el ejercicio. La obtención de una historia médica completa antes de iniciar el tratamiento dental puede ser un factor decisivo para la evaluación de la naturaleza de estas emergencias.

El estudio y valoración de un paciente durante la emergencia médica comprende dos fases: 1) decidir si el trastorno es o no una amenaza para la vida y 2) esclarecer cuál es la causa subyacente del trastorno. El primer elemento es siempre prioritario y debe ser resuelto en un tiempo mínimo después de haberse indicado. Muchas veces, es más prudente empezar enseguida medidas de urgencia como líquidos intravenosos y oxigenación mientras se va haciendo la evaluación. El diagnóstico más preciso será diferido hasta cerciorarse que el padecimiento no es de peligro inmediato para la vida del paciente o hasta lograr la estabilización del enfermo.

Podemos aceptar como hecho comprobado, que dado un número suficiente de pacientes, en cada consultorio dental ocurrirá alguna emergencia médica. La frecuencia varía con el tipo de la práctica dental y la población de pacientes, aunque pueden ocurrir en cualquier edad y en todas las capas socioeconómicas. Por tanto, es esencial que los dentistas y sus ayudantes sean capaces de evaluar a los pacientes a fin de determinar la naturaleza de la enfermedad y poner en marcha el tratamiento de emergencias más apropiado.

Conociendo los antecedentes médicos del paciente el dentista puede prever y por consiguiente prevenir la mayoría de accidentes.

sin embargo, hay enfermedades imprevisibles o inevitables y entonces es necesario estar siempre preparado.

Así pues, para asegurar una actuación correcta cuando sea necesario es importante practicar y revisar los procedimientos de evaluación y el tratamiento de las emergencias a intervalos más o menos regulares.

1.3. ORGANIZACION DEL EQUIPO, FARMACOS Y OTROS RECURSOS PARA ATENCION DEL PACIENTE

La medicina de emergencia cambia constantemente y cada día aparecen nuevos medicamentos y técnicas más perfectas. Además, como la experiencia y el entrenamiento de los médicos y odontólogos es diferente, éstos últimos no estarán familiarizados con los mismos medicamentos, equipos y técnicas, la medicina de emergencia está plagada de incógnitas, generalmente, estamos tratando síntomas y el tratamiento debe ser de tal índole que no dañará al paciente, sea cual fuere la causa subyacente. Ahora bien, se espera que el dentista actúe rápidamente para proporcionar primero medidas no farmacéuticas de soporte vital y luego los medicamentos necesarios según sean las circunstancias y el juicio individual basado en experiencias y en conocimientos.

EQUIPOS.

Puesto que no existe un "estuche estándar", ningún surtido de medicamentos o instrumentos reunidos comercialmente podrá satisfacer todas nuestras necesidades. Los anuncios publicitarios de muchos equipos, maletines y botiquines encontrados en el mercado afirman que éstos pueden cubrir todas las posibles emergencias de un consultorio dental.

Existen en el mercado un sin número de dispositivos auxiliares individuales entre los que cabe señalar un sistema de suministro de oxígeno, esfigmomanómetro, estetoscopio y jeringas. También pueden adquirirse aparatos para las vías aéreas que van desde tubos orofaríngeos hasta obturadores del esófago, y tubos endotraqueales con laringoscopio, agujas para traqueotomía y extractores de cuerpos extraños.

Todo esto representa un conjunto bastante confuso de cosas útiles y menos útiles. El consejo sobre Terapéutica Odontológica no recomienda el uso de estuches preparados y afirma "los estuches para emergencias deben estar individualizados a fin de poder llenar las necesidades y capacidad de cada clínico en particular".

PUNTOS IMPORTANTES.

Las observaciones siguientes serán útiles y vigentes:

1. El surtido es con frecuencia exagerado o insuficiente o bien almacenado en sitios inaccesibles.
2. A menudo faltan dispositivos auxiliares indispensables para mantener una vía aérea, o bien son inadecuados, o el dentista no sabe utilizarlos.
3. La fecha de validez del medicamento ha expirado.

4. Los medicamentos en el estuche ya no son considerados como los más indicados.
5. Falta el equipo para la administración intravenosa de los fármacos para tratar las emergencias.
6. El número y la calidad de las jeringas en el estuche son inadecuados.
7. No se pensó en tener ampollitas de agua esteril para la dilución de algunos medicamentos.
8. A menudo el equipo y los medicamentos no son verificados regularmente para asegurar el funcionamiento correcto y eficaz de los fármacos (no expirados).
9. Los fármacos proporcionados en el estuche comercial son de valor limitado en el consultorio dental.
10. Destinar un sitio específico para este estuche, la dispersión del equipo retrasa el tratamiento.

ORGANIZACION DE UN ESTUCHE INDIVIDUAL.

A continuación se presenta un equipo de emergencias para el consultorio dental.

- | | |
|--|------------------------------------|
| 1. ESTETOSCOPIO | 21. BICARBONATO DE SODIO AL 7.5% |
| 2. BAUMANOMETRO | 22. AMINOFILINA |
| 3. BOLSA DE AMBU | 23. DINITRATO DE ISOSORBIDE |
| 4. CANULA DE GEDEL | 24. DIAZEPAN |
| 5. TANQUE DE OXIGENO | 25. MORFINA |
| 6. MASCARILLA PARA ADMINISTRAR OXIGENO | 26. LIDOCAINA |
| 7. JERINGAS DESECHABLES | 27. SALBUTAMOL AEROSOL |
| 8. AGUJAS DESECHABLES | 28. ESPIRITU AROMATICO DE AMONIACO |
| 9. ALGODON | 29. GLUCOSA POLVO O AZUCAR |
| 10. GASAS | 30. DESTROSTIX TIRAS REACTIVAS |
| 11. EQUIPO DE VENOCLISIS | 31. DEXTROSA AL 5% |
| 12. PUNZOCAT | 32. SOLUCION FISIOLOGICA AL 0.9% |
| 13. TORUNDAS | |
| 14. ALCOHOL | |
| 15. GELFOAM | |
| 16. ADRENALINA | |
| 17. ALFAMINOPIRIDINA | |
| 18. ATROPINA | |
| 19. HIDROCORTISONA | |
| 20. GLUCONATO DE CALCIO | |

DETALLES DE LA ORGANIZACION.

6

Algunos detalles permiten aumentar considerablemente la seguridad, utilidad y eficacia. Los medicamentos en ampollas de vidrio pueden quedar almacenados durante más tiempo, las jeringas desechables de plástico nunca deben llenarse con anticipación, el fármaco se deteriora y puede contaminarse. Tenga siempre una reserva mínima de la droga que están sujetas a control. El estuche con medicamentos debe estar en un cajón o gabinete especial para esté y no debe encontrarse bajo llave.

INSTRUCCIONES.

Cada medicamento debe estar etiquetado y llevar el nombre en letras grandes y visibles. Las tarjetas tipo "recordatorio" son parte integral del estuche. Las tarjetas llevan como título el nombre de la emergencia específica y luego se enumeran los tratamientos y la dosificación de los medicamentos. Puede ser útil que el color de la etiqueta del medicamento corresponda al de la tarjeta para evitar pérdidas de tiempo cuando se presente la emergencia.

Además, el dentista debe apuntar ya sea sobre la cartulina o sobre un lado del estuche, los teléfonos de sus fuentes de ayuda: médico, hospital, ambulancia y escuadrón de rescate.

Después prepare una lista del contenido del estuche o del contenido de la unidad para poder comprobar las verificaciones realizadas por el personal designado a intervalos especificados. Los medicamentos, incluyen el oxígeno, siempre deben estar presentes y no caducados. Además, tenga siempre a mano tarjetas en blanco para apuntar cuándo ocurrió la emergencia, cuales fueron los signos vitales, los procedimientos realizados, medicamentos administrados y evaluación del paciente; una copia debe guardarse en el expediente del enfermo.

Bibliografía.

7

- Benjamin B. Wells.: Urgencias Médicas., México D.F., Ed, Interamericana ,1978.
p.p.317-324.
- M. Blair, Donald.: Clínicas Odontológicas de Norteamérica, Vol. I, México D.F.,
Interamericana, 1982. p.p.198.
- McCarthy, F.: Emergencias en Odontología, Buenos Aires, Argentina, El Ateneo, 1981.
- Ralph, D.: Urgencias Médicas, México D.F.,. El manual moderno, 1975. p.267.

2.1. GENERALIDADES.

La normalidad de la circulación depende de la suficiencia del corazón como bomba; la cual a su vez depende de la integridad de las cuatro cámaras cardíacas, las válvulas, las fibras del miocardio y de un sistema de conducción eléctrica coordinado.

La sangre llevada por las grandes venas penetra en el corazón por la aurícula derecha, de ahí pasa por la válvula tricúspide hacia el ventrículo derecho y después es bombeada a los pulmones para la oxigenación. La sangre rica en oxígeno entra en la aurícula izquierda pasa por la válvula mitral al ventrículo izquierdo y es bombeada hacia el cuerpo.

La frecuencia y la regularidad de las contracciones son determinadas por la generación intrínseca de estímulos por el nodo sinoauricular (SA) ubicado en la parte superior de la aurícula derecha. Los estímulos originados por el nodo SA son conducidos a través de la pared auricular, llegan a la segunda masa de tejido conductor especializado que transmite los impulsos al miocardio ventricular por las ramas del fascículo de His. Este mecanismo permite la contracción simultánea de todas las fibras del músculo ventricular.

Cualquier emergencia que afecta al corazón es una amenaza potencial para la vida del paciente y debe ser tratada rápida y eficazmente. Los dos trastornos importantes son: 1. Una disminución del aporte sanguíneo al corazón que provoca isquemia y 2. Interferencia con el sistema de conducción.

2.2 DEFINICION

EL PARO CARDIACO ES DEFINIDO COMO LA SUSPENSION BRUSCA DE LA CONTRACCION UTIL DEL MIOCARDIO, QUE PUEDE OCURRIR DE MANERA INESPERADA Y SIN SIGNOS PREMONITORIOS.

2.3. ETIOLOGIA

El paro cardíaco puede observarse en una gran variedad de situaciones clínicas y su aparición puede ser precipitada también por una gran variedad de factores. A continuación mencionaremos los trastornos clínicos que conducen al paro cardíaco.

Infarto al miocardio. La causa más frecuente del paro cardíaco es el infarto al miocardio que provoca ya sea asistolía o fibrilación ventricular, siendo ésta última la más frecuente (85%).

Colapso cardíaco. El paro es el acontecimiento terminal de una declinación progresiva de la función cardiovascular que va deteriorándose. La aparición del paro puede ser precipitada por el infarto al miocardio, choque, anomalías sanguíneas de electrolitos o de la relación ácido base, o de ambas, anafilaxia, exposición al frío, toxicidad medicamentosa. También se observan casos de fibrilación ventricular.

Entre las causas no cardiovasculares se cuentan las siguientes: la que ocurre durante las intervenciones quirúrgicas, y en las que, por un lado, puede intervenir un arco reflejo a partir de la estimulación peritoneal o de otras vísceras, y que junto a la hipoxia, hipercapnia, hipotensión y secreción previa de catecolaminas por la ansiedad del enfermo desencadenan disritmia cardíaca; por asfixia, tal es el caso de los ahogados; pero por shock eléctrico, pero por reflejo parasimpático.

2.4. FISIOPATOLOGIA.

La muerte repentina se produce por un paro cardíaco, el cual es el cese repentino del corazón en su función de expulsar la sangre. Ello puede ocurrir de tres maneras distintas:

1. Fibrilación ventricular, que consiste en una actividad eléctrica incoordinada y sin contracción mecánica efectiva.
2. Asistolia, en que no existe actividad eléctrica alguna y por tanto tampoco contracción miocárdica.
3. Ritmo agonal, que consiste en complejos ventriculares eléctricos muy anchos, irregulares y en general muy bradicárdicos.

La capacidad de los tejidos para sobrevivir a periodos de anoxia es muy variable. Así, los tejidos con metabolismo bajo toleran mejor la insuficiencia de oxígeno que los de metabolismo alto. Las células más sensibles e importantes son las del cerebro, donde la muerte celular ocurre después de 4 a 6 minutos de falta de oxígeno. Es posible reanimar un corazón después de 10 a 15 minutos de anoxia, pero es evidente que la reanimación cardíaca será de poca utilidad si ya ocurrió la muerte cerebral. Es importante señalar que la pérdida de conciencia ocurre inmediatamente después del paro y no indica necesariamente la muerte cerebral.

La acidosis metabólica aparece rápidamente (30 segundos) en el paro cardíaco, se insta porque el organismo retiene un exceso de ácidos orgánicos o inorgánicos fijos y que son insuficientemente eliminados por el riñón, o bien a consecuencia de pérdidas excesivas de álcalis, sobre todo bicarbonato. En virtud de ello descienden: el coeficiente de bicarbonato, ácido carbónico y el pH.

Las causas de acidosis metabólica son por exceso de formación endógena de ácidos, en el curso del metabolismo intermediario se producen diversos ácidos. Los hidratos de carbono dan lugar a los ácidos láctico, pirúvico y succínico; las grasas a cuerpos cetónicos y ácidos grasos; las proteínas a aminoácidos, ácido fosfórico y úrico.

Una forma especial de acidosis por hiperproducción es la acidosis láctica procedente del acúmulo de ácido láctico, principal producto de la degradación de la glucosa en anaerobiosis.

La acidosis láctica es aquel estado patológico caracterizado por una elevación de la concentración de ácido láctico en sangre por encima de 2.0 ml Eq asociado a un pH arterial inferior a 7.37 en ausencia de otras causas de acidosis. El ácido láctico es el producto final del metabolismo anaeróbico de la glucosa y se produce por la reducción del ácido pirúvico a ácido láctico. Normalmente la relación en sangre entre el ácido láctico y el ácido pirúvico (L:P) es de 10:1. Cuando existe una hipoxia tisular u otras alteraciones metabólicas, la concentración del ácido láctico aumenta sin que lo haga en la misma proporción la del ácido pirúvico, por lo que produce una acidosis láctica con relación L:P aumentada.

La acidosis respiratoria es consecuencia de la eliminación insuficiente del bióxido de carbono. El riñón trata de compensarlo excretando los ácidos en exceso y reteniendo bicarbonato. La reserva alcalina tiende a elevarse. Pueden producir acidosis respiratoria la morfina y medicamentos semejantes que deprimen el centro respiratorio.

2.5. CUADRO CLINICO.

Se presentan los siguientes signos:

1. El impulso carotídeo impalpable es una prueba adecuada del paro cardíaco, y aunque posiblemente existen todavía contracciones débiles, la circulación eficaz está interrumpida.
2. Presión arterial. No se encuentra presión arterial.
3. Ruidos cardíacos. Los ruidos cardíacos son inaudibles.
4. Estado de conciencia. Pérdida brusca de la conciencia, a veces, asociada con convulsiones.
5. Respiración. Los esfuerzos respiratorios van disminuyendo progresivamente deteniéndose totalmente al cabo de 15 a 30 segundos. Las respiraciones terminales son a menudo jadeantes y ruidosas o con estertores húmedos.
6. Pupilas. Empiezan a dilatarse al cabo de 30 a 40 segundos y quedan totalmente dilatadas en 1 a 2 minutos.
7. La piel se vuelve rápidamente pálida o cianótica o de color cenizo y fría, aparece una sudación abundante, con sensación "pegajosa".
8. No se encuentra ningún síntoma.

2.6. DIAGNOSTICO

El diagnóstico se basa en los signos. La ausencia de pulso confirma el diagnóstico. No es necesario tomar la presión arterial o buscar otro signo.

2.7. MANIOBRAS DE REANIMACION CARDIOPULMONAR

La reanimación básica es un procedimiento que consiste en reconocer un paro cardiaco y un paro respiratorio, e iniciar la reanimación cardiopulmonar en forma adecuada incluye los pasos A-B-C, de la RCP.

Las indicaciones para el empleo del sistema de reanimación básica son:

1. PARO CARDIACO.

2. PARO RESPIRATORIO.

TECNICA

VENTILACIÓN ARTIFICIAL.

Los pasos básicos para la ventilación artificial son la apertura de la vía aérea y restauración de la respiración.

Vía aérea. El factor más importante es la apertura inmediata de la vía aérea, se debe determinar si hay obstrucción respiratoria por cuerpos extraños, ya que en ocasiones, la insuficiencia respiratoria no se debe a falla respiratoria sino a obstrucción de las vías respiratorias. Si la obstrucción es parcial es posible que no impida un desplazamiento adecuado de aire, en cuyo caso la víctima sufre intensos accesos de tos y presenta respiración jadeante, si el movimiento respiratorio se deteriora, la tos se vuelve débil e inefectiva, la inhalación de aire produce sonidos de tono alto, la frecuencia respiratoria se acelera, y aparece la cianosis, es imprescindible la necesidad de tratar a la víctima como si tuviese una obstrucción completa de las vías respiratorias.

Hay tres maniobras que deben aplicarse en consecuencia: golpes a la espalda, compresiones manuales y rastreo bucal con el dedo.

Como primera medida aplíquese a la espalda una serie de cuatro golpes con el talón de la mano entre las dos escápulas. Aplíquense con la víctima parada, sentada e incluso acostada, y siempre que sea posible, veáse que la cabeza de la víctima esté más baja que su tórax con el objeto de aprovechar los efectos de la gravedad.

Las compresiones manuales en número de 4 en sucesión se aplican al abdomen superior o a la parte inferior del tórax y tienen por objeto forzar la salida del aire de los pulmones creando una tos artificial cuyo objetivo es movilizar el cuerpo extraño. Si la compresión es abdominal, el médico colocado detrás del paciente, lo abraza de manera que sus manos se encuentran por debajo del apéndice xifoides del esternón y del borde de las costillas.

La tercera fase consiste en abrir la boca del paciente e introducir el índice a lo largo de la cara interna de la mejilla hasta llegar a la faringe, donde se encuentra la base de la lengua y utilizando el dedo como gancho, intentar dislocar el cuerpo extraño y desplazarlo hacia la boca y el exterior.

Si la insuficiencia respiratoria no se debe a la obstrucción por cuerpos extraños se inclina la cabeza del paciente hacia atrás, el paciente deberá estar en decubito dorsal y la persona que lo atiende deberá ponerle una mano bajo el cuello y otra en la frente, el cuello se eleva con una mano y la cabeza se inclina haciendo presión en la frente, se realiza un desplazamiento adicional de la mandíbula hacia adelante.

La meta consiste en desplazar la lengua alejándola de la parte posterior de la garganta con lo cual se obtiene generalmente una buena permeabilidad de la vía respiratoria. El paso siguiente consiste en determinar si la víctima respira o no observando los movimientos del tórax, escuchando el sonido del aire que escapa durante la espiración y sintiendo el aire que exala.

RESPIRACION.

Si el paciente no recupera la respiración en forma rápida deberá iniciarse la ventilación artificial. Existen 2 tipos de ventilación artificial: 1. Boca-nariz 2. Boca a boca. Para efectuar la ventilación boca a boca la persona tratante utiliza la mano que tiene colocada detrás del cuello del paciente para mantener la cabeza en hipertensión y aprieta la nariz del paciente con los dedos índice y pulgar de la mano que al mismo tiempo mantiene presión sobre la frente para conservar la posición, entonces, la persona tratante abre su boca ampliamente, hace una inspiración profunda, sella lo más eficazmente posible con su boca la boca del paciente para que realice la espiración y observa el ascenso del tórax del paciente. El ciclo debe repetirse cada 5 segundos mientras persista la insuficiencia respiratoria. La maniobra ventilatoria inicial deberá consistir en soplar 4 veces consecutivas y rápidas sin esperar a que los pulmones de la víctima exhalen cada vez el aire introducido.

CIRCULACION ARTIFICIAL (COMPRESION CARDIACA EXTERNA).

La persona tratante deberá abrir ampliamente la vía aérea y ventilar los pulmones 4 veces, a la ausencia de pulso se realizará la compresión cardiaca externa. El paciente deberá estar en posición horizontal, se necesita una presión suficiente para deprimir la mitad inferior del esternón de un adulto entre 3.5 y 5 cm. lo que requiere que se coloque al paciente en una superficie dura. La técnica de la compresión tórácica externa consiste en los siguientes pasos:

1. La persona tratante se coloca cerca del tórax de la víctima, localiza su borde costal y el esternón.
2. Colocar el talón de una de sus manos en la mitad inferior del esternón del paciente y no colocándola en el apéndice xifoides, luego,.

3. Colocar la otra mano sobre la que se encuentra sobre el tórax del paciente.
 4. En esta posición echará sus hombros sobre el esternón del paciente cuidando de que sus brazos permanezcan en extensión para que se logre presionar en forma vertical, la compresión deberá ser suave e ininterrumpida seguida de una relajación de duración similar.
 5. La frecuencia de la compresión cardíaca externa deberá ser de 60 por minuto para que se mantenga el flujo y la presión sanguínea necesarios para el llenado adecuado del corazón; deberá alternarse una insuflación entre cada 5 compresiones.
 6. Cuando hay una sola persona tratante deberá hacerle en una proporción de 15 a 2; es decir, dos insuflaciones rápidas a los pulmones por cada 15 compresiones torácicas.
 7. El pulso carotídeo deberá ser palpado periódicamente con objeto de cerciorarse de la efectividad de la compresión torácica externa y deberá hacerse después del primer minuto de reanimación cardiopulmonar y cada tres o cuatro minutos posteriormente.
 6. Puesto que la circulación artificial debe combinarse siempre con la ventilación artificial, es a todas luces preferible tener dos personas haciendo las maniobras. Habiendo 2 personas la frecuencia de las compresiones torácicas será de 60 por minuto, la insuflación se haría entonces concomitante con la compresión número 5.
 9. Cuando una persona está aplicando la reanimación cardiovascular y se aproxima una segunda persona para ayudar, palpará la región carotídea para cerciorarse de la situación circulatoria. Si nota que hay pulso espontáneo, señalará que hay que interrumpir las compresiones. De no haber pulso, la segunda persona hará una insuflación de aire a la víctima y continuará haciéndolo cada vez que la primera persona haya aplicado cinco compresiones a una velocidad de una por segundo. Las 2 personas dedicadas a la reanimación cardiopulmonar de una víctima podrán alternarse sus funciones cuando una de ellas se fatigue. Esta persona dirá a la otra que quiere cambiar con ella al final de la secuencia cinco a uno. La persona que está dedicada a ventilar al paciente una vez que lo ha ventilado por última vez, se mueve a la posición adecuada para hacer compresiones torácicas externas mientras que la persona que las hacía, después de haber aplicado la compresión número 5 se desplaza hacia la cabeza de la víctima, estudia el pulso carotídeo durante un plazo no mayor de cinco segundos y, si no siente pulsaciones aplica una insuflación e indica a su compañero que debe continuar las maniobras de reanimación. En caso de haber pulso pero no respiración anunciará que aquél existe y continuará dando la respiración artificial.
- En caso de accidente es imperativo evitar infringir lesiones adicionales a la víctima al hiperextender su cabeza cuando existe la posibilidad de fractura de la región cervical.

Dentro de los métodos avanzados se incluye el monitoreo de la alteración cardiopulmonar, la desfibrilación, la administración de fármacos y otros tratamientos y equipos necesarios para estabilizar al paciente.

La fibrilación ventricular constituye la causa más frecuente de paro cardíaco y es tratada mediante desfibrilación eléctrica con un desfibrilador de corriente directa. Si no se cuenta con este aparato, y si el paciente se encuentra sin pulso, puede bastar en ocasiones un simple golpe en la región precordial o esternal media. Si se cuenta con desfibrilador se aplica un electrodo en la región de la punta cardíaca y el otro en su base, arriba y a la derecha del borde esternal. Si no se cuenta con el monitoreo electrocardiográfico, deberá aplicarse un choque único de 400 watts por segundo, pero si esta medida no es fructífera no deberá repetirse hasta que se cuente con el registro electrocardiográfico y mientras tanto deberá colocarse una línea intravenosa utilizando de ser posible una vena periférica. A través del catéter se administra bicarbonato de sodio a la dosis de un miliequivalente por kilogramo de peso y adrenalina 0.5 mg que podrá repetirse cada 5 minutos hasta un total de 2 mg. La presencia de asistolia o disociación electromecánica deberá administrarse adrenalina I.V.. Las medidas farmacológicas más importantes en la R.C.P. son la administración de oxígeno para combatir la hipoxemia y el bicarbonato de sodio para tratar la acidosis. Tanto la asistolia como la disociación electromecánica, podrán necesitar la aplicación del marcapaso

2.8. FARMACOS EN EL MANEJO DEL PCR.

Bicarbonato de sodio. Es administrado a la dosis de 1 meq., por kilogramo de peso corporal repitiendo la dosis al cabo de 10 minutos, si la reanimación no dio resultado inmediato, después se puede administrar la mitad de la dosis original cada 10 minutos.

Adrenalina. Es empleada en la fibrilación ventricular para convertir la fibrilación fina de amplitud baja en una fibrilación más gruesa que podrá ser desfibrilada más fácilmente. El choque eléctrico estimula la actividad eléctrica en la asistolia. Se administra 5 cc. de una solución al 1: 10 000 (5 mg de adrenalina) por vía I.V. repitiendo la inyección cada 5 minutos.

Cloruro de calcio: Su función es iniciar y reforzar el esfuerzo de contracción, está indicado sobre todo en la asistolia o en la fibrilación ventricular fina. Para el adulto 5 ml de una solución al 10% (500 mg de cloruro de calcio) son inyectados lentamente por vía I.V.; la dosis se repite cada 10 minutos hasta que la reanimación sea satisfactoria. El cloruro no debe inyectarse junto con el bicarbonato de sodio ya que la mezcla forma un precipitado.

2.9. CUIDADOS SUBSIGUIENTES.

Si la reanimación ha resultado un éxito deberá siempre tomarse en cuenta que es

muy probable que el paro cardiaco se repita sobre todo dentro de las 48 horas siguientes, además, durante este periodo es frecuente una inestabilidad de la presión arterial y de la respiración y una encefalopatía isquémica transitoria, El paciente debe estar monitorizado electrocardiográficamente durante este periodo, si el paro cardiaco fue por fibrilación ventricular, se instaurará una infusión endovenosa de lidocaína que se sustituirá 2 días más tarde por la ingestión oral de procainamida, si el paro cardiaco fue por asistole, se tendrá muy en cuenta que no se produzca bloqueos de la conducción en cuyo caso se implantará un marcapaso artificial para prevenir la posibilidad de una nueva asistole..

Bibliografía.

- Farreras, Valentí.: Medicina Interna, Barcelona Madrid, Tomo I, Ed, Marín, 1978.
- M. Blair, Donald.: Clínicas Odontológicas de Norteamérica, Vol. I, Ed. Interamericana, México DF, . 1982.p.198.
- McCarthy, F.: Emergencias en Odontología, Buenos Aires, Argentina, el ateneo, 1981.
- Rnke, Carlotta.: The 1985 conference standads and Guidelines For Cardiopulmonary; Resuscitation and Emergency Cardiac Care, JAMA, JUNE, Vol 255, Núm. 21, 1986.p.2990-2992.
- Stheiman H.Robert.: Cardiovascular Changes During non Surgical Endodontics, Journal of Endodontics, Vol. 8 Núm.11, noviembre 1982. pp.497-501.
- Suárez, F.: Resucitación Básica la. parte. Rev. Fác.Med.Méx. 22:5:24-35, 1979.
- Suárez, F.: Resucitación Básica 2a. Parte. Rev. Fac.Med.Méx. 22:30-34, 1979.

3.1. DEFINICION.

Denota una sensibilidad inmunológica aumentada a los antígenos que se manifiesta por reacciones tisulares que ocurren minutos o inmediatamente después de que el antígeno se combina con el anticuerpo apropiado.

3.2. ETIOLOGIA.

Las reacciones anafilácticas son uno de los problemas más serios y frustrantes que se deben afrontar hoy en día. Existe una gran variedad de causas que pueden originar una reacción alérgica. Como pueden ser: hongos, pólenes inhalables, alimentos, medicamentos, insectos, etc.,

En 1963, Gell y Coombs definieron una clasificación de los fenómenos reales que subyacen, en las manifestaciones alérgicas, constituye una guía clara en la comprensión de estas reacciones.

En esta ocasión hablaremos del tipo I al cual pertenecen las reacciones anafilácticas. Después de la exposición de un sujeto a un antígeno este reacciona con la producción de anticuerpos. De ellos, los del tipo IgE se caracterizan por fijarse a la superficie de células como los mastocitos o los leucocitos basófilos en distintos tejidos como la piel, el pulmón y tubo digestivo. La nueva exposición al antígeno en este caso al alérgeno, provoca la combinación de éste con el anticuerpo fijado a la célula y la liberación de ciertas sustancias como histamina, heparina, sustancia de reacción lenta de la anafilaxia y quininas. Estas sustancias provocan contracción del músculo liso bronquial, aumento de la secreción de las glándulas mucosas bronquiales y de la permeabilidad capilar y vasodilatación arteriolar (edema y congestión). Esta reactividad especial frente a un alérgeno puede transferirse en forma pasiva a otros sujetos, a través del suero de los pacientes, lo que hace evidente que estas reacciones son generadas por anticuerpos.

3.3. FISIOPATOLOGIA.

En los sujetos predispuestos, la exposición a ciertos antígenos (alérgenos) determina la producción de anticuerpos del tipo IgE. Los alérgenos son antígenos de características especiales ya que químicamente son, en general, glucoproteínas de peso molecular entre 10 000 y 40 000 daltons, altamente polares, ricos en aminoácidos azufrados y con poder inmunogénico en pequeñas cantidades. La sensibilización de los linfocitos productores de IgE se realiza casi siempre cerca de la puerta de entrada del antígeno (dérmica, digestiva o respiratoria) y en menor grado en los linfocitos de los ganglios linfáticos o circulantes. Si

el anticuerpo IgE se fija a la célula efectora (mastocito) el sujeto queda sensibilizado y ante una nueva exposición a un alérgeno es capaz de determinar la liberación de mediadores de las reacciones alérgicas desde los mastocitos hacia los tejidos circundantes y provocar los cambios inflamatorios característicos.

Las sustancias usualmente implicadas en las reacciones anafilácticas son:

HISTAMINA: Provoca contracción del músculo liso y en especial el bronquial, genera aumento de la permeabilidad capilar con producción de edema y congestión estimula, además, la secreción de las glándulas mucosas. Provoca vasodilatación.

BRADICIDINA. Determina contracción del músculo liso, edema y aumento de la secreción mucosa.

FACTOR QUIMIOTÁCTICO DE LOS EOSINÓFILOS. Estimula el acercamiento de los eosinófilos al foco inflamatorio. Parece ser que estas células fagocitan los complejos antígeno-anticuerpo y probablemente los inactiva ejerciendo un efecto bloqueador de las reacciones de hipersensibilidad.

SUSTANCIA DE REACCIÓN LENTA DE LA ANAFILAXIA. Provoca contracción sostenida, durante varias horas, del músculo liso bronquial y es el principal mediador de la broncoconstricción en el asma, permite un aumento en la permeabilidad vascular.

El sistema nervioso autónomo ejerce sobre los vasos sanguíneos, glándulas exocrinas y sobre el músculo liso un efecto de control en las respuestas de estos efectores a través del sistema simpático o adrenérgico y parasimpático o colinérgico.

En el caso de la musculatura bronquial el sistema adrenérgico determina broncodilatación y el sistema colinérgico broncoconstricción. El sistema adrenérgico actúa a través de la norepinefrina que libera en las terminaciones nerviosas simpáticas, activa el trifosfato de adenosina (ATP) de la célula efectora bronquial (muscular) y lo transforma en la forma activa: el monofosfato de adenosina cíclico (AMP- cíclico). Este compuesto, denominado segundo mensajero, activa ciertas enzimas celulares y en caso de la musculatura bronquial se ha visto que esta sustancia inhibe la liberación de histamina, favoreciendo así la dilatación bronquial.

En cambio, el sistema colinérgico actúa liberando acetilcolina, que activa la transformación del trifosfato de guanidina (GTP) en monofosfato de guanidina cíclico (GMP-cíclico). Este segundo mensajero colinérgico actúa en la célula muscular bronquial favoreciendo la liberación de histamina y de otros mediadores de la alergia provocando broncoconstricción.

Así, las drogas beta-adrenérgicas y los corticosteroides actúan aumentando la biosíntesis del AMP-cíclico, y la teofilina lo hace incrementando la concentración del AMP-cíclico al inhibir la enzima que provoca su degradación (fosfodiesterasa).

En la teoría del bloqueo beta-adrenérgico, está alterado por un defecto la función de este último, de naturaleza congénita o adquirida, lo que ocasiona predominio de las respuestas broncoconstrictoras.

3.4. CUADRO CLINICO:

3.4.1. URTICARIA

Se denomina urticaria al síndrome en el cual se producen lesiones cutáneas elevadas, circunscritas, de uno a dos centímetros de diámetro, eritematosas y habitualmente pruriginosas, que afectan a cualquier sitio de la piel.

Estas lesiones están determinadas por la extravasación de líquidos hacia la dermis y se llaman ronchas, las cuales son patognomónicas de la urticaria. Una de las características primordiales de estas lesiones es el ser evanescentes, durante menos de 24 horas y desapareciendo al reabsorberse el líquido acumulado en la dermis. La urticaria es mucho más frecuente en adultos jóvenes.

Se clasifica en forma un tanto arbitraria en aguda y crónica de acuerdo a la duración del brote. Cuando la enfermedad desaparece en un lapso menor a 6 semanas se califica como aguda y crónica cuando rebasa ese periodo. En pacientes con urticaria aguda es común encontrar que habían ingerido fresas, duraznos, chabacanos, huevo, mariscos, etc., pocas horas antes de iniciar la urticaria, o bien que habían recibido aspirina, penicilina, medios yodados de contraste para procedimientos de radiodiagnóstico, opiáceos, etc.

En la urticaria crónica se desconoce en la mayoría de los casos la causa del problema.

3.4.2. EDEMA ANGIONEUROTICO.

Cuando la extravasación ocurre en la dermis inferior y en el tejido celular subcutáneo o submucoso, y no en la dermis superficial como en el caso de la urticaria, se produce entonces lesiones de mayor tamaño que involucran áreas extensas de la piel o bien regiones tales como labios, párpados, dedos, glotis, lengua, etc. A esta situación se le conoce como edema angioneurotico y puede acompañar a la urticaria o presentarse aisladamente. En grandes series se aprecia que urticaria y edema angioneurotico son lesiones similares en cuanto representan extravasación circunscrita de líquido; la única diferencia es el sitio en que se lleva a cabo dicho fenómeno; la dermis en la urticaria y la región del tejido celular subcutáneo en el edema angioneurotico.

3.4.3. SHOCK ANAFILACTICO.

Constituye indudablemente el cuadro clínico de las manifestaciones alérgicas más severo, súbito y dramático y por lo tanto, exige un tratamiento inmediato. Las manifestaciones clínicas de la reacción anafiláctica son debidas a la liberación de mediadores descritos en el tipo I de hipersensibilidad, procedentes de mastocitos y basófilos, al ser activados por la unión de la IgE fijada en su superficie con el antígeno correspondiente. Aparece casi siempre, después de in-

yecciones intravenosas o intramusculares, aunque puede ocurrir también después de medicación por vía oral o por vía rectal. A los pocos segundos o minutos de haber establecido contacto con el antígeno, el paciente aqueja dificultad respiratoria por obstrucción bronquial, edema laríngeo o ambos, con hipoxia y colapso circulatorio secundario, o bien, colapso circulatorio primario sin alteración respiratoria previa. La obstrucción bronquial se acompaña de una sensación de opresión torácica y el edema laríngeo de ronquera estridor o nudo en la garganta, presenta palidez e hipotensión. El cuadro puede completarse con manifestaciones del tracto digestivo tales como náuseas, vómito, dolor abdominal de tipo cólico y diarrea a veces sanguinolenta, se acompañan de un brote de habones grandes, bien delimitados, intensamente pruriginosos, que se acompañan de angiedema, edema de localización más profunda que produce sensación de tirantez.

El shock anafiláctico pertenece a los shock de origen periférico, por lo cual está caracterizado por la disminución relativa del volumen sanguíneo, determinado en este caso por vasodilatación y por el paso de plasma hacia el espacio extravascular.

Se menciona que el shock se inicia cuando el volumen circulante disminuye el 20% ante esta súbita hipovolemia, sobreviene la disminución del llenado cardíaco y secundariamente la de su vaciamiento, o sea, la disminución del gasto cardíaco, lo que conduce al paro cardíaco que es una de las formas en que mueren los afectados, otra forma de muerte es por asfixia o por edema de la glotis.

3.5. DIAGNOSTICO.

El diagnóstico es preferentemente clínico, se realiza a través del cuadro clínico.

3.6. ESQUEMA DE TRATAMIENTO INMEDIATO DE REACCIONES ANAFILACTICAS.

A este tratamiento inicial debe seguirlo otro profesional en consulta, cuando sea necesario.

1. Problemas circulatorios; como al principio puede no ser evidente la etiología de una depresión circulatoria, hacemos aquí un enfoque terapéutico sintomático.

A. Palidez. Se procede rápidamente como sigue:

1. Posición en decúbito dorsal.

2. Piernas elevadas.

3. Toma del pulso carotídeo por dentro del músculo esternocleidomastoideo; si no hay, se emplea la reanimación cardíaca.

4. Oxígeno

5. Presión sanguínea. Si la sistólica está por encima de 80 se continúa este tratamiento; salvo lo siguiente: si la presión sanguínea se mantiene baja durante más de unos minutos o si se sospecha alergia o si hay antecedentes de considerable hipertensión o arteriosclerosis, se recurre al tratamiento para "circulación inadecuada".

B. Circulación inadecuada:

1. Seguir dando oxígeno.

2. Vasopresor:

a) Probable origen alérgico (caracterizado por signos de alergia o por que se dió una droga alérgica momentos antes de la reacción).

Dar en primer término adrenalina:

Si la presión sistólica esta por encima de 60 mm Hg; si se logra punzar una vena se titula la dosis pasando poco a poco 0.5 mg (5 ml de solución 1:10000) de adrenalina. A continuación se dan 0.3 mg (0.3 ml 1:1 000) de adrenalina subcutánea o intramuscular para mantener el efecto. Se suspende la administración si la frecuencia cardíaca es mayor de 150 o si aparece pulso irregular. Si no se puede punzar una vena, se daría 0.5 mg de solución 1:10 000 por vía I.M..

Si la presión sistólica está por debajo de 60:

Si se encuentra una vena se administran lentamente 0.2 mg (2ml de solución) de adrenalina y se repiten cada 2 minutos hasta que el paciente mejore o hasta que la frecuencia cardíaca exceda de 150 o se torna irregular, al mismo tiempo se pasa rápidamente por la vena una solución de dextrosa al 5% en agua hasta que el paciente mejore y después se reduce el goteo a 60 por minuto. Se sigue con 0.3mg (1/3 ml de solución 1:1000) de adrenalina intramuscular o subcutánea.

3. Empléese un corticosteroide: hidrocortisona 100 mg por vía I.V.

4. A continuación se da un antihistamínico según la gravedad se dan 10 mg I.M. a 20 mg I.V. o I.M. de bromofeniramina o su equivalente.

C. Paro cardíaco. No hay pulso se emprende inmediatamente las maniobras de reanimación cardiopulmonar. Dese adrenalina en seguida si la causa es alérgica.

II. Insuficiencia respiratoria. Dése oxígeno y verifíquese si la vía aérea está expedita.

Sigase con teofilina, es muy importante si hay broncoespasmo, administrar 5 mg/kg de peso por vía I.V. muy lentamente (15 a 20 minutos).

III. Reacciones cutáneas (urticaria o edema angioneurotico; mantengase en observación varias horas).

A. Comienzo lento, una hora o más desde la administración de la droga causal; Dése un antihistamínico, se puede empezar con un preparado oral como Difenhidramina 50 mg cada 6 horas, o con una inyección intramuscular de 25 mg de difenhidramina o su equivalente, seguida por un preparado oral.

B. Comienzo rápido, menos de una hora (por lo general a los 15 minutos), desde la administración de la droga causal o siempre que aparezcan signos graves.

1. Adrenalina 0.3 mg (0.3 ml de solución 1:1 000) I.M. o subcutánea repitiendo según sea necesario.

2. Sigase con un corticosteroide, hidrocortisona 100 mg por vía I.V., Hay que tomar en cuenta que en cuanto se estabilice el paciente con shock anafiláctico debe ser trasladado de inmediato para monitoreo durante 24 a 48 horas debido a que puede repetir el cuadro de shock..

Bibliografía.

- Farreras, Valentí. :Medicina Interna, Barcelona Madrid, Tomo I, Ed. Marín, 1978.
- Farreras, Valentí. :Medicina Interna, Barcelona Madrid, Tomo II, Ed. Marín, 1978.
- Goodman, G. :Farmacología Médica, Interamericana, México, 1980.
- Guyton A. :Fisiología Médica, México, Interamericana, 1987.
- Mazur H. :Bioquímica Básica. México, Interamericana ,1973. p.p. 725.
- M. Blair, Donald. :Clínicas Odontológicas de Norteamérica, México, Interamericana, Vol. I, 1982. pp. 198.
- McCarthy, F. :Emergencias en Odontología, Buenos Aires, Argentina, El Ateneo, 1981.
- Toporek, M. :Bioquímica, México, Interamericana, 1980. pp. 396.

4. HIPOGLUCEMIA.

4.1. GENERALIDADES DE REGULARIZACION NORMAL DE LA GLUCEMIA.

El papel fundamental de los hidratos de carbono en el metabolismo es el de actuar como combustible, que al ser oxidado ha de suministrar energía para otras transformaciones en nuestro organismo. Por otra parte, una proporción considerable de los hidratos de carbono de la dieta son transformados en grasas, que se acumulan en el tejido adiposo. Otra fracción de dichos azúcares se ha de depositar en forma de glucógeno, sobre todo en el hígado, para constituir una reserva energética a utilizar en caso necesario.

La mayor parte de los tejidos son capaces de obtener la energía precisa tanto a partir de la glucosa como de los ácidos grasos o de otros elementos metabólicos. Pero hay otros territorios entre los que destacan el cerebro, que usan casi únicamente la glucosa como sustrato energético. Tales territorios están supeditados de forma estrecha en su fisiología al aporte continuo de glucosa mediante el torrente circulatorio, es decir, a la cifra de glucemia, y en aquellas circunstancias en que se produzca descensos importantes de la misma se alterará profundamente su función.

La glucosa de la sangre proviene de diversas fuentes que contribuyen a mantener una concentración basal que fluctúa entre 60-100 mg/100 ml. Dichas fuentes corresponden a los hidratos de carbono de la dieta, al proceso de gluconeogénesis por el cual diferentes sustratos (glicerol, ácidos pirúvico y láctico, diversos aminoácidos, etc.) son convertidos en glucosa a nivel del hígado y riñón y al proceso de glucogenolisis mediante el cual se produce la escisión de moléculas de glucosa a partir del glucógeno hepático sobre todo.

4.2. DEFINICION.

Se puede decir que la hipoglucemia de ayuno es un estado debido a una falla en los mecanismos encargados de mantener la glucemia durante los periodos en que no hay ingestión de alimentos; y que la hipoglucemia postprandial representa un periodo de transición entre la alimentación y el ayuno en que la glucemia desciende más allá de lo normal.

4.3. CLASIFICACION.

Para su mejor comprensión se divide en hipoglucemia de ayuno y de hipoglucemia post prandial.

En la hipoglucemia de ayuno se observa:

A. Hipoglucemia por agentes exógenos.

1. Ingestión indebida de hipoglucemiantes orales.
2. Aplicación incorrecta de insulina.
3. Ingestión de bebidas alcohólicas e inadecuado aporte calórico.
4. Administración de: somatotropina, prolactina, hidrácina, fosfato de antazolidina, propranolol, fentolamina, fenilbutazona, diazepam.

B. Hipoglucemia con lesión anatómica reconocible.

1. Enfermedades hepáticas severas y difusas.
2. Insuficiencia suprarrenal primaria y secundaria.
3. Tumor de células beta de los islotes de Langerhas (insulinoma).
4. Tumores productores de sustancia semejante a la insulina.

C. Hipoglucemia sin lesión anatómica reconocible.

1. Bajo aporte calórico por ayuno prolongado o estado de inanición.
2. Disminución en el aporte de glucagón.
3. "síndrome insulínico autoinmune".

D. Hipoglucemia por deficiencia enzimática específica:

Bajo aporte calórico y deficiencia de alanina (hipoglucemia cetoadicótica de la infancia).

En la hipoglucemia post prandial se observa:

1. Hipoglucemia idiopática.
2. Manifestaciones temprana de diabetes mellitus.
3. Pacientes sometidos a intervención quirúrgica del estómago (síndrome de vaciamiento rápido).
4. 4. ETIOLOGIA.

En los párrafos anteriores se han ido revisando algunas de las múltiples influencias y circunstancias capaces de modificar los procesos mantenedores de la concentración de glucosa en sangre. Así vamos a tener, se clasifica en hipoglucemia de ayuno y en hipoglucemia post prandial.

HIPOGLUCEMIA DE AYUNO.

Los tumores localizados en las células β de los islotes de Langerhas, son capaces de producir mayor cantidad de insulina y la hipoglucemia se presenta debido a los siguientes factores: disminución de los substratos necesarios para la neoglucogénesis a nivel hepático por disminución de la movilización de aminoácidos del tejido muscular, reducción de la captación de aminoácidos por el hígado y baja de la actividad enzimática que favorece la neoglucogénesis y la glucogenólisis. Además, la insulina favorece la captación de glucosa por los tejidos, lo que agrava el cuadro.

La insuficiencia suprarrenal primaria y secundaria induce a la hipoglucemia de ayuno por inhibición de la neoglucogénesis; siendo más frecuente cuando se asocia

a la mala nutrición.

La hipoglucemia de ayuno también se presenta en pacientes diabéticos que han desarrollado grave daño renal; la disminución en el aporte de sustrato al hígado, en la glucogenólisis, en la inactivación de la insulina por parte del riñón y en la gluconeogénesis a nivel renal, contribuyen a la hipoglucemia en estos pacientes, pérdida renal de glucosa.

El glucagón está reconocido como factor hiperglucemiante; su disminución ocasiona hipoglucemia por impedir la neoglucogénesis y la glucogénesis.

La hipoglucemia de ayuno que se presenta en la inanición se debe a disminución de la neoglucogénesis por aporte inadecuado de sustratos, produciéndose al mismo tiempo una inactivación de las enzimas que participan en el proceso.

La hipoglucemia cetoacidótica, que se observa en la infancia, se debe a bajo aporte calórico y a deficiencia de alanina.

La ingestión de bebidas alcohólicas, junto a un inadecuado aporte calórico predisponen a la hipoglucemia por falta de sustratos para la neoglucogénesis y depleción del glucógeno hepático.

La ingestión indebida de hipoglucemiantes orales o la aplicación de insulina sin ninguna indicación, o por falta de aporte de sustratos.

HIPOGLUCEMIA POST PRANDIAL.

La hipoglucemia post prandial se presenta 2 ó 3 horas después de la ingestión de alimentos en pacientes operados del estómago; en forma más tardía cuatro o cinco horas después, en pacientes prediabéticos, considerándose como idiopática cuando se excluyen los primeros casos mencionados.

Los pacientes sometidos a gastrectomía o vagotomía con piloroplastia, presentan con mucha frecuencia hipoglucemia reactiva; las manifestaciones clínicas corresponden al llamado síndrome de vaciamiento rápido que aparece en forma temprana media hora o una hora después de la ingestión de alimentos, con sensación de plenitud gástrica, náuseas y mareo; y en forma tardía, dos o tres horas después con signos y síntomas dependientes de una mayor liberación de adrenalina y menor aporte de glucosa tisular.

Es frecuente la asociación de hipoglucemia y diabetes temprana, y se presenta 3 a 5 horas después de la ingestión de los alimentos. Una tercera variedad de hipoglucemia post prandial, y probablemente la que se diagnostica con mayor frecuencia es la hipoglucemia idiopática. Se presenta en personas con labilidad emocional; se encuentran tensos, ansiosos y son compulsivos. Su padecimiento se manifiesta por debilidad, palpitaciones y sudoración, con repercusión en el sistema nervioso autónomo en forma de hipermotilidad intestinal, hiperacididad gástrica, náuseas, vómitos y colon irritable.

4.5. FISIOPATOLOGIA.

HOMEOSTASIS EN EL AYUNO PROLONGADO.

Como consecuencia del ayuno prolongado se sigue produciendo cambios destinados al mantenimiento del nivel de glucosa preciso para el metabolismo de los tejidos. La glucogenolisis tiene en estas circunstancias un valor mínimo, a diferencia de los que sucedía anteriormente, puesto que en 24 horas de ayuno llega a desaparecer prácticamente la reserva de glucógeno hepático. En cambio, se incrementa más aún la gluconeogénesis, que alcanza su máximo hacia los 2 ó 3 días, para lo cual es necesario que aumente la formación de sustratos en la periferia. Tales sustratos derivan fundamentalmente de la proteólisis, que en efecto, aumenta, como indica la excreción nitrogenada en la orina, que llega ser de 10-12 g/día durante la primera semana de ayuno, para ir descendiendo después hasta alcanzar los 4-5 g después de la cuarta semana. Coincidiendo con este descenso se produce también disminución en la producción de glucosa por falta de sustrato, pues si en estas condiciones se practica una infusión de alanina, vuelve a aumentar la producción hepática de glucosa.

En todo este tiempo se están produciendo también aceleradamente los procesos de lipolisis, con liberación de ácidos grasos en alta proporción, dichos ácidos grasos y sus derivados metabólicos, los cuerpos cetónicos, que se van acumulando al no funcionar adecuadamente el ciclo oxidativo de la glucosa por falta de aporte serán utilizados como factores principales donadores de energía.

En estas condiciones de ayuno prolongado (hasta cuatro semanas) no es el hígado la única viscera protagonista principal de la realización de gluconeogénesis, sino que también en el riñón se acelera este proceso, pudiendo llegar a producirse allí la misma proporción de glucosa que en el hígado.

HOMEOSTASIS EN EL PERIODO POSTPRANDIAL.

El papel del hígado en la regulación de la glucosa en la fase postprandial es muy importante, ya que el azúcar que se detecta en la sangre periférica no es sino el que escapa del filtro hepático.

Después de la administración por vía oral de 100 g de glucosa, su destino es el siguiente: aproximadamente 60g serán retenidos por el hígado para ser oxidados o utilizados en la formación de glucógeno, triglicéridos, etc. Una parte de 15% del total será captada por los tejidos insulino dependientes (músculo y tejido graso). Otra fracción algo mayor que está será utilizada por los tejidos no dependientes de la insulina (cerebro, hematias, medula renal, etc.). La pequeña cantidad restante quedará glucosa del plasma, espacio intersticial y componente acuoso de las células hepáticas.

Tras la ingestión de hidratos de carbono se frena la gluconeogénesis al tiempo que se elevan transitoriamente los niveles de glucosa en sangre. También aumentan los sustratos usados habitualmente en la formación de glucosa (alanina, ácido pi-

ruvico y láctico, etc.). Disminuye, por el contrario, la concentración de ácidos grasos libres del plasma como consecuencia de frenarse la lipólisis.

Estos cambios se realizan en gran parte por influencias hormonales. Destaca la de la insulina, cuya liberación aumenta por el estímulo hiperglucémico, y bajo cuyo efecto se incrementará el paso de glucosa a los tejidos, su transformación en glucógeno, su oxidación, junto con otros influjos diversos, como facilitación de la lipogénesis, disminución de la lipólisis, aumento de la síntesis proteica, etc. A nivel del hígado el efecto acumulador de glucosa que favorece la insulina determina la disminución de la gluconeogénesis, la cual se reduce a 15 o 20% de la realizada en condiciones basales.

En contraposición con el aumento insulínico se observa disminución de otras hormonas (glucagón, catecolaminas, etc.), al revés de lo que sucedía en las condiciones descritas previamente.

4.6. CUADRO CLINICO.

Las manifestaciones clínicas dependen principalmente de la disminución del aporte de glucosa al cerebro, lo que da lugar a una mayor actividad del sistema nervioso simpático, con aumento en la liberación de catecolaminas como fenómeno de compensación para una mayor liberación de glucosa. Se atribuye a la liberación de adrenalina las siguientes manifestaciones clínicas: palpitaciones, sudoración, ansiedad, hambre, adormecimiento y temblor. Las manifestaciones clínicas señaladas se presentan generalmente cuando la hipoglucemia es de instalación rápida. Cuando la falta de oxígeno al cerebro es de instauración lenta y prolongada su consumo disminuye progresivamente; siendo la glucosa el elemento más importante para la oxidación al cerebro. Las zonas más desarrolladas del cerebro consumen más oxígeno y, en orden de frecuencia, las más afectadas son: la cortical, diencefalo-subcortical, la mesencefálica, preencefálica y miencefálica. Las manifestaciones clínicas están constituidas por debilidad, hormigueo, sudoración, taquicardia, ansiedad, nerviosismo, temblor, semejantes al cuadro de instalación rápida. Ulteriormente se hacen presentes otras manifestaciones correspondientes a depresión del sistema nervioso central en forma de cefalea, visión borrosa, confusión mental, somnolencia, hipotonía, hipotermia, temblor, pérdida de la conciencia, movimientos de succión, espasmos tónicos y clónicos, eritema, midriasis. Cuando se compromete la zona miencefálica se instala el coma.

Se puede obtener desaparición de todas las manifestaciones clínicas si se corrige la hipoglucemia en los primeros 15 minutos de instalación del coma; si la iniciación del tratamiento se ha retrasado más allá del tiempo señalado, la recuperación será más lenta; y si la lesión es severa suele dejar secuelas en forma de hemiparesia, hemiplejía, afasia, epilepsia y parkinsonismo o poner de manifiesto un estado de esquizofrenia.

4.7. DIAGNOSTICO.

El diagnóstico se establece en base a las manifestaciones clínicas y se determina su variedad con los antecedentes que se obtienen de la historia clínica.

Se pueden realizar estudios para confirmar el diagnóstico como el de curva de tolerancia a la glucosa, prueba de ayuno de 72 horas, determinación de insulina inmunorreactiva en plasma, prueba de tolerancia de la tolbutamida.

4.8. TRATAMIENTO.

La modalidad terapéutica depende del estado de conciencia del enfermo. Los primeros signos de hipoglucemia son temblor, agitación, piel fría y pegajosa. El pulso está lleno y rápido, la presión arterial puede ser normal o ligeramente aumentada. En este caso, el tratamiento de elección es la administración de carbohidratos por vía bucal en forma de azúcar, jugo de naranja, caramelos o algún refresco no dietético. El enfermo debe reaccionar en un plazo de 5 a 10 minutos y se seguirá vigilando durante 30 a 60 minutos en el consultorio antes de permitirle regresar a casa.

Si el enfermo no responde a los carbohidratos ingeridos, el episodio avanza, en este momento el tratamiento debe recurrir a técnicas básicas para mantener la vida:

Colocar al paciente en posición supina, establecer una vía respiratoria patente, administrar oxígeno y vigilar signos vitales. Los carbohidratos deben administrarse por vía parenteral 20 a 50 ml de dextrosa al 50% por vía intravenosa durante dos a tres minutos suelen restablecer la conciencia en 5 a 10 minutos, continuar con glucosa I.V. al 50-10% para evitar el rebote que puede dar y prevenir una hipoglucemia más severa; podemos usar otras medidas terapéuticas como son el uso de glucagón y de esteroides.

Bibliografía.

De la Peña, I.: El empleo de la posición de Trendelenburg, valoración histórica, Rev. Fac. Med. Méx. XV:6:nov-dic:447-454:1972.

Farreras, Valentí.: Medicina Interna, Barcelona Madrid, Tomo I, Ed. Marín, 1978.

Farreras, Valentí.: Medicina Interna, Barcelona Madrid, Tomo II, Ed. Marín, 1978.

Goodman, G.: Farmacología Terapéutica, México, Interamericana, 1981.

McCarthy, F.: Emergencias en Odontología, Buenos Aires, Argentina, El ateneo, 1981.

Torek, M.: Bioquímica, México D.F., Interamericana 1984, pp. 396.

Prado, V.R.: Hipoglucemia. Rev. Fac. Med. Méd. Méx. 20:34-44:1977.

5.1. CONCEPTO.

SINCOPE es la pérdida brusca y transitoria de la conciencia, resultado de una disminución del riego sanguíneo cerebral, ocasionando una privación de sustratos, específicamente oxígeno.

5.2. CLASIFICACIÓN.

A continuación se hará mención de los siguientes tipos.

1. Circulatorios periféricos. Distinguiremos los siguientes:

- A) Ataques vasovagales o vasopresores por situaciones de stress con predominio tan intenso del parasimpático (emociones, cólicos nefríticos, subidas de temperatura, anestesia, punciones), que resulta una dilatación aguda de los vasos intramusculares espláncnicos, con acúmulo de tanta sangre en ellos que ocasiona una anoxia cerebral sincopal. Son los síncope más frecuentes, y dentro de este grupo cabe también considerar la hipersensibilidad del seno carotídeo.
- b) Ataques de tos o broncoespasmo prolongados, que llegan a provocar aumentos tan fuertes de la presión intratorácica que disminuyen el aflujo de sangre al corazón y con ello el volumen sistólico y por esto último causan anoxia cerebral
- C) Hipersensibilidad del seno carotídeo a las presiones (golpes en el cuello, corbatas oseroras).
- D) Ortostatismo con hipotensión postural en sujetos por otra parte normales, en pacientes durante la convalecencia, en enfermos con grandes varicosidades venosas acumuladoras de sangre, en la neuropatía diabética, y después de la simpatectomía o tomar exceso de gangliopléjicos, el síncope se debe a la abolición de los reflejos vasopresores.
- E) Arterioesclerosis u oclusión de las grandes vasos que irrigan al cerebro, tal como ocurre en los denominados accesos isquémicos cerebrales transitorios (trombosis, a veces de las carótidas).
2. Perturbaciones cardíacas.
- A) Detención transitoria del corazón en fibrilación ventricular o en asístole, debidos a enfermedad cardíaca primaria o tras estimulación del seno carotídeo o por reflejos orgánicos diversos.

B) Disrritmias cardíacas taquicardizantes que reducen el llenado cardíaco, o bloques que reducen el vaciado.

C) Cardiopatías con volúmen sistólico descendido (estenosis aórticas, trombos y mixomas auriculares, derrames pericárdicos, infartos del miocardio, hipertensión pulmonar primaria).

3. Perturbaciones cerebrales y metabólicas.

A) La hemorragia masiva o la anemia intensa.

B) La hiperventilación respiratoria forzada y alcalosis que resultan al exhalar excesiva cantidad de CO₂ con los ejercicios e hiperneas puede disminuir la cantidad de CO₂ hemático, y con ello tiene un efecto de vasoconstricción cerebral con reducción del flujo.

C) La acidosis respiratoria con hipoxemia e hipercapnia de los enfisematosos descompensados causa así mismo obnubilación mental, temblor y frecuentes síncope.

5.3. ETIOLOGIA.

El síncope, es bastante frecuente, especialmente en individuos susceptibles. Por ejemplo, las mujeres se desmayan más fácilmente. Esta tendencia puede deberse a factores menores como estar de pie durante mucho tiempo; estar en un ambiente caluroso y húmedo; trabajar durante muchas horas; padecer falta de sueño; estar en una habitación muy caliente y poco ventilada; sufrir cambios bruscos de altitud (ascensos y descensos rápidos); padecer hiperventilación. Asimismo el dolor, un embarazo precoz, una hemorragia, un golpe fuerte o algún medicamento puede provocar el desmayo. Entre los medicamentos que pueden producir un síncope cabe señalar fármacos hipotensores, la insulina (sobredosis), la fenacetina, los diuréticos y también la procaina.

La mayoría de los síncope que se presentan son funcionales, entre los trastornos que pueden disminuir el riego sanguíneo cerebral se cuentan estos:

1. Dilatación arteriolar periférica.

2. Insuficiencia de la actividad vasoconstrictora periférica normal.

3. Disminución brusca del gasto cardíaco por cardiopatías o disminución de volúmen sanguíneo.

4. Constricción de los vasos cerebrales conforme se fierde CO₂ por hiperventilación.

5. Oclusión o estrechamiento de la carótida interna o de otras arterias que se distribuyen en el cerebro.

6. Asistolia ventricular.

7. Obstrucción cardíaca por mixoma.

5.4. FISIOPATOLOGIA.

La causa más común del síncope vasopresor es la disminución de la circulación sanguínea cerebral por debajo de los niveles críticos y se caracteriza por una caída inmediata de la presión sanguínea y además de la frecuencia cardíaca, en presencia de factores predisponentes, se desarrollan los siguientes factores. Ante un stress emocional o sensorial, el organismo libera una mayor cantidad de catecolaminas, adrenalina, noraadrenalina hacia el sistema circulatorio. Esto es arte de la reacción de adaptación al stress llamado de "confusión": los cambios que ocurren en el torrente circulatorio preparan al individuo para una actividad muscular. Cuando hay liberación de catecolaminas pueden presentarse varias respuestas como el descenso de la resistencia vascular periférica y el aumento del flujo sanguíneo en muchos tejidos particularmente en los musculares periféricos, y es mandada por ellos al corazón, la presión arterial se mantiene por arriba o al nivel normal y no se desarrollan los signos y los síntomas de un síncope caso depresivo.

Por el contrario cuando el paciente esta sentado en el sillón dental la desviación de grandes volúmenes de sangre a los musculos causa un estancamiento de sangre en ellos, la cual no es retornada al corazón, esto determina un descenso en el volumen relativo de sangre circulante, un descenso de la presión arterial y una disminución del flujo sanguíneo cerebral.

Mientras la sangre se estanca en las arteriolas periféricas y cuando la presión arterial empieza a disminuir, se activan mecanismos compensatorios para tratar de mantener la presión sanguínea en el cerebro, estos mecanismos incluyen a los barorreceptores que producen vasoconstricción periférica refleja y los arcos

reflejos carotídeos y aórtico, los cuales aumentan la frecuencia cardíaca. Estos mecanismos que aumentan el retorno venoso al corazón, aumentan el gasto cardíaco y son los responsables del aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial durante las fases tempranas del síncope. Sin embargo ocurre el reflejo de bradicardia que hace que la frecuencia cardíaca se torne más lenta y disminuya a menos de 50 latidos por minuto, hecho que sucede habitualmente. Al disminuir la frecuencia cardíaca, se reduce en forma significativa el gasto cardíaco el que también está asociado con la precipitación de la caída de la presión arterial por debajo de los niveles críticos en los que aún puede haber conciencia. El resultado será isquemia cerebral y como consecuencia, pérdida de la conciencia. Se calcula que el flujo sanguíneo mínimo que requiere el cerebro para mantener consciente a la persona es alrededor de 30 ml de sangre por 100 gr de masa cerebral por minuto. El cerebro de un ser humano adulto pesa aproximadamente 1360gr. El valor normal del flujo sanguíneo cerebral es de 50 a 55ml por 100 gr., por minuto, si en la situación de "confusión" el paciente no tiene posibilidad de moverse esta sentado en posición vertical su corazón no podrá bombear este volumen crítico al cerebro, puesto que esa posición impide que un volumen mínimo de sangre alcance, ocasionando la pérdida de la conciencia. En un individuo normotenso (presión sistólica menor de 140 mm Hg) esto sería aproximadamente a una presión sistólica de 70 mm de Hg. En pacientes con arterioesclerosis y/o hipertensión arterial sistólica, mucho mayor de 70 mm Hg.

A veces ocurren convulsiones, sean contracciones tónico-clónicas de los brazos y las piernas, la intensidad dependerá de la duración de la isquemia cerebral. Cuando se presentan estos movimientos convulsivos, son generalmente breves y algo moderados. La recuperación del paciente generalmente se acelera, cuando se le coloca en posición supina con los pies ligeramente elevados, esto facilita el retorno venoso y aumenta el flujo sanguíneo cerebral, de tal manera que nuevamente se excede el volumen crítico necesario para que la persona este consciente. Los signos y síntomas tales como debilidad, sudoración y palidez pueden persistir durante horas. El cuerpo estará fatigado y requerirá tiempo para su recuperación normal.

5.5. CUADRO CLINICO.

Su instalación es brusca, rápidamente se produce pérdida del conocimiento con caída al suelo y palidez intensa, es decir, un estado como de muerte aparente. Puede haber convulsiones, la face queda pálida, a veces como cadavérica, fría, las mismas características tiene la piel, a la que cubre una transpiración fría. Las pupilas se hallan en midriasis y no reaccionan. La respiración es apenas perceptible por su lentitud y superficialidad, el pulso apenas es perceptible. El examen físico de todo sujeto que padece un síncope será lo más completo posible, pues este accidente es a veces anuncio de una grave afección cardiocirculatoria o cerebral. Se atenderá sobre todo al estado del corazón, tensión arterial en el decúbito y ortostatismo y estado del sistema nervioso. En el vasopresor existe frecuencia cardíaca normal o baja (dato importante para distinguirlo de la hipoglucemia).

5.6. DIAGNOSTICO.

Si el paciente se siente angustiado, débil y con vértigo, y además, está palido y sudando es probable que este ocurriendo un síncope, desmayo o colapso. Los signos de advertencia de síncope inminente son: cambios importante en la frecuencia o volúmen respiratorio, obstrucción de las vías aéreas, aparición de cianosis y palidez, y alteraciones en el ritmo, frecuencia o volúmen del pulso. Es imprescindible que el dentista u otro miembro del personal vigile las funciones vitales del enfermo, puesto que medidas adecuadas pueden prevenir un colapso más grave. A veces, al administrar un anestésico local, el paciente presenta algunos de los signos mencionados o de repente empieza a respirar con dificultad y pierde el conocimiento. Como se observa el diagnóstico es en base a las características clínicas.

5.7. EVOLUCIÓN.

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

5.8. TRATAMIENTO DE LA URGENCIA EN EL CONSULTORIO DENTAL.

Ta pronto como se presenten los signos y síntomas característicos, se debe interrumpir cualquier procedimiento dental que se este realizando a continuación se recuesta inmediatamente al paciente, con la cabeza a nivel del corazón o un poco más alta, el no poner al paciente es esta posición, puede llevarlo a la muerte o a un daño neurológico permanente por isquemia cerebral, esto ocurre en un lapso tan pequeño como de 2 a 3 minutos, si el individuo esta en posición vertical.

A continuación se administra oxígeno al 100% con mascara facial apropiada. Monitóreense la presión sanguínea y el pulso, y hágase inhalar en forma intermitente espíritu aromático de amoníaco. El paciente debe empezar a recobrar el conocimiento al instante, pero puede sentirse momentáneamente confuso.

El odontólogo debe conservar la calma y reconfortar al paciente para convencerlo de que se controla bien la situación. Se pondrá cómodo al paciente aflojándole la ropa ceñida o sacándole las prendas demasiado abrigadas. Puede ser útil la aplicación de un paño húmedo y fresco en la frente o en la nuca.

No se debe permitir al paciente que se levante de pronto ni que camine sin ayuda. Si el desmayo ocurre en un sitio como la sala de espera o a la entrada del consultorio, se le debe ayudar a dirigirse a un lugar de recuperación más apropiado. La decisión de continuar o iniciar el tratamiento dental programado para ese día depende del caso. En algunas circunstancias se puede proseguir el tratamiento pero en otras conviene postergarlo para otro día y quizás utilizar un enfoque de premedicación.

Bibliografía.

Barreto, G.: SHOCK: Nuestra experiencia en su manejo, Rev. Fac. Med. Méx. p. 7-16.

Chavez, R. I. "El shock dentro del concepto de insuficiencia cardíaca". Rev. Fac. Méd. Méx. XI:3: mayo-junio: 57-68: 1968.

Blair, M. Donald.: Urgencias Médicas en el consultorio Dental. México, Vol. 1, México, Interamericana, 1982. p. 115-118.

McCarthy F.: Emergencias en Odontología: Prevención y tratamiento., México, El ateneo, 1971.

Noble, R.: The Patient With Syncope, JAMA, March, 28:237:13: 1372-1376: 1977..

Farreras, R.: Medicina Interna, Barcelona Madrid, Tomo I, Ed. Marín, 1978.

6. SINDROME CONVULSIVO.

38

6.1. DEFINICION,

Una convulsión es un trastorno paroxístico del cerebro caracterizado por descargas focales o generalizadas inadecuadas e involuntarias de las neuronas que provocan numerosas alteraciones en el funcionamiento neurológico.

6.2. CLASIFICACION.

Los trastornos convulsivos se clasifican en :

A) Intracraneales.

1. Epilepsia idiopática (gran mal, pequeño mal y variantes).

2. Orgánicas (focal o generalizada en relación con la presencia de lesión encefálica):

a) Congénitas: aplasia cerebral, síndrome neurocutáneo congénito malformaciones vasculares, síndromes neurocutáneos, defectos del desarrollo cerebral.

b) Inflamatorio: meningitis, encefalitis, absceso.

c) Traumático: desgarró, hemorragia subdural.

d) Degenerativo: lipoidosis, enfermedad de Schider, anoxia grave y prolongada.

e) Tóxica: intoxicación por metal pesado, como plomo, arsénico, etc.; drogas convulsivantes (fenotiacidas, estircnina).

f) Lesiones que ocupan espacio: neoplasias, quistes, abscesos.

B) Generales (trastorno funcional extracraneal).

1. Infecciones: bacterianas o virales que originan "convulsiones febriles".

2. Metabólicas y nutritivas:

a) Hipoglucemia: enfermedad por almacenamiento de glucógeno, hiperinsulismo, hipoglucemia sensible a la leucina.

b) Metabolismo aminoácido: "fenilcetonuria", enfermedad de jarabe de maple (arce).

c) Lípidos: lipoidosis y leucodistrofia.

d) Deficiencia de vitamina D: hipocalcemia.

e) Deficiencia de vitamina B₆ o dependencia de la misma.

3. Trastornos de electrolitos.

a) Hiponatremia.

b) Hipernatremia.

4. Vasculares:

a) Aneurisma.

b) Diécrasis sanguínea con accidentes cerebrovasculares (enfermedad de hemáties falciformes).

5. Emocionales:

a) Histerismo.

C) Convulsiones neonatales.

1. Infecciones fetales: enfermedad de inclusión citomegálica, rubéola, toxoplasmosis, meningitis.

b) Enfermedades maternas: diabetes sacarina, toxemia del embarazo, enfermedad renal crónica, intoxicación medicamentosa.

c) Factores perinatales: ictericia, infección, hipoxia, supresión medicamentosa, prematuridad, traumatismo, hipoglucemia, hipocalcemia.

6.3. CAUSAS DE CRISIS CONVULSIVAS GENERALIZADAS.

1. Si hay fiebre cabe pensar en una enfermedad infecciosa: tifoidea, cólera, encefalitis epidémica, paludismo, pulmonía y meningitis.

2. Si no hay fiebre y la manifestación es episódica, se pensará, según los datos anamnésticos, en un traumatismo craneal, rabia, tétanos y en el envenamiento por la estricnina.

3. En la embarazada, durante o después del parto, se pensará en la eclampsia puerperal, de ordinario precedida de albuminuria, cefalea, vómitos, insomnio, vértigos, edemas, disnea y trastornos visuales.

4. En los hipertensos, en los sífilíticos, se pensará en la uremia hiperazotémica.

5. Se pensará también en posibles síntomas convulsivos del coma diabético o hipoglucémico.

6. En el alcoholismo puede haber crisis convulsivas durante el delirium tremens y crisis histeroepileptiformes en los alcohólicos neuropáticos.

7. Los datos objetivos (ribete gingival, hipertensión, etc.) y la profesión del individuo sirven para orientar hacia el diagnóstico de ataques convulsivos del saturnismo.

8. Se sospechará la apoplejía, hemorragia subaracnoidea y ventricular, en la sífilis cerebral, parálisis general progresiva y tumores y abscesos cerebrales. En las convulsiones de tipo jacksoniano se pensará en todas las causas que pueden irritar la zona motora de la corteza cerebral.

9. Cuando hay bradicardia inferior a 40 pulsaciones, se pensará en las crisis convulsivo sincopales del síndrome de Morgagni-Adams-Stokes.

10. Excluidas las causas expuestas, se pensará en la crisis histérica o epiléptica.

6.4. CUADRO CLINICO.

Puede presentarse como una sensación psíquica o somática, un trastorno sensorial focal o generalizado más espectacular, o bien, una alucinación compleja auditiva, visual o gustatoria. Así, en uno de los extremos del espectro encontramos una alteración leve de la función mental sin pérdida del conocimiento y con quizá, ligera actividad motora involuntaria como, por ejemplo, parpadec rápido, modificación del tono muscular. En cambio en el otro extremo, se observa la pérdida súbita del conocimiento con aparición inmediata de actividad motora involuntaria generalizada tónica-clónica, acompañada en algunos casos por trastornos respiratorios aparición de color azulado, espuma, salivación, mordedura de la lengua e incontinencia fecal o urinaria, o ambas. Muchos ataques de convulsión son seguidos por

un estado "postictal", caracterizado por confusión mental breve, o a veces, por un sueño profundo y prolongado (varias horas), despertar progresivo y dolor de cabeza intenso y músculos adoloridos. 40

6.5. DIAGNOSTICO.

El diagnóstico se basa en los signos y síntomas que presenta el paciente.

6.6. TRATAMIENTO.

Tratamiento durante una crisis aguda.

I. General.

1. Abrir la vía aérea: aspirar las secreciones y poner al paciente de lado para facilitar el drenaje de secreciones; administrar oxígeno en presencia de cianosis
2. Vía aérea blanda: para evitar mordeduras de lengua, herida de tejidos blandos o lesiones dentales.
3. Sedantes: vía, tipo y cantidades indicados a propósito del tratamiento.

II. Medicamentos específicos.

1. Vía intramuscular: Los siguientes son los medicamentos más frecuentemente utilizados para terapéutica intramuscular.

a) Fenobarbital 1M, 3-5 mg por Kg de peso corporal (contraindicado en caso de intoxicación por plomo).

b) Paraldehído, 1ml por año sin pasar de una dosis única total de 5ml, en adultos se usa una dosis de 5 ml.

2. Intravenosa: En caso de convulsiones que no responden a la terapéutica anterior puede utilizarse lo siguiente:

a) Diazepam. En los adultos; se puede utilizar 10mg de diazepam diluidos en solución salina o de dextrosa para administración intravenosa en 2-3 minutos. Si las convulsiones no ceden con la primera aplicación podrá repetirse la dosis cada 10 minutos hasta un máximo total de 120 mg para 24 horas. En los niños la dosis generalmente útil es de 0.3 mg/Kg de peso corporal, con un máximo de 10 mg, en administración única, si se administran dosis elevadas en corto tiempo pueden presentarse hipotensión, bradicardia y pérdida del tono muscular, e incluso depresión respiratoria, hipotensión y paro cardíaco.

A continuación se translada al paciente a una unidad de cuidados intensivos.

Se pueden tomar ciertas consideraciones como son:

Será liberado de la compresión de la ropa, especialmente en el cuello y en los costados, se colocará una almohada bajo la cabeza, si el enfermo tiene la cara con gestionada y fiebre, se le colocará una bolsa con hielo sobre la cabeza, o bien, el uso de antipiréticos como salicilatos o acetaminofeno.

Bibliografía.

- Chavez, R., J.: Crisis convulsivas, Rev. Fac. Med. Méx. UNAM, XI:3: mayo-junio: 57-68: 1968.
- Farrezas, Valentí.: Medicina Interna, Barcelona Madrid, Tomo I, Ed. Marín, 1978.
- Farreras, Valentí.: Medicina Interna, Barcelona Madrid, Tomo II, Ed. Marín, 1978.
- Guyton, A.: Fisiología Médica, México, Interamericana, 1975, p. 935.
- Nells, F.: Emergencias en Odontología, México D.F., Volúmen II, Interamericana, 1982.
- Robert, D.: Tratamiento de urgencia, Clínicas Odontológicas de Norteamérica, España EMALSA, 1987.

7.1. GENERALIDADES.

El odontólogo no debe ignorar la importancia y los problemas que plantean los enfermos cardiovasculares, tanto por la naturaleza de su afección, como por los fármacos que reciben. Recordemos además que los focos infecciosos bucales pueden desencadenar o agravar afecciones de este tipo, por ejemplo: un absceso puede desencadenar una endocarditis infecciosa.

No es tarea del odontólogo pretender el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares sino reconocer las más importantes, establecer la conducta a seguir y, determinar cuando se requiere, la colaboración del cardiólogo.

Se considera que uno de cada cien niños nacidos vivos presenta una malformación del corazón o de los grandes vasos, existe un índice de mortalidad cercano al 50% en el término de un año después del nacimiento, a menos que sean tratados quirúrgicamente.

La etiología de las cardiopatías congénitas es desconocida. Se ha encontrado algunos hechos que son importantes en la producción de las malformaciones cardiovasculares entre los que están los siguientes:

1. Infecciones virales de la madre en el primer trimestre del embarazo.
2. Alteraciones genéticas como las trisomías (15, 18, 21).
3. La exposición a radiaciones ionizantes en los primeros tres meses del embarazo.
4. La consanguinidad de los padres.
5. El embarazo de mujeres mayores de 35 años.
6. La desnutrición.

Las cardiopatías adquiridas se refieren a trastornos provocados por ejemplo por un ataque de fiebre reumática aguda que se desarrolla en cardiopatía reumática crónica y provoca daño a una o más válvulas cardiacas.

Blumenthal reportó en un estudio de 82 pacientes con endocarditis infecciosa que de 48 pacientes menores de 10 años, casi todos presentaban cardiopatía congénita; mientras que en los niños mayores de 10 años había una distribución igual entre cardiopatías congénitas y adquiridas.

Si bien las bacteremias son de corta duración y de poca importancia y significación en personas normales, son potencialmente letales en pacientes con cardiopatías congénitas o adquiridas, o en pacientes que van a someterse a cirugía cardiovascular.

La falta de aporte sanguíneo a través de las arterias coronarias crea la insuficiencia coronaria o coronariopatía, que en la mayoría de los casos se encuentra mediada por la aterosclerosis. El grado de insuficiencia coronaria está relacionado con el grado de oclusión de la o de las arterias involucradas. La cronicidad del fenómeno nos presenta dos alternativas: la insuficiencia coronaria aguda, característica del infarto del miocardio y la crónica cuyo cuadro clásico es lo

que se conoce como angina de pecho.

7.2. CARDIOPATIA ISQUEMICA.

7.2.1. DEFINICION.

Consiste en un déficit en el aporte de oxígeno al corazón en relación con las demandas del mismo ya sea en reposo o durante el ejercicio.

7.2.2. ETIOLOGIA.

La etiología de la cardiopatía isquémica es la aterosclerosis coronaria, se refiere a una variedad de cambios vasculares degenerativos que comprenden :

La aterosclerosis que afecta las arterias de diámetro grande y mediano (aorta, coronarias, cerebrales y periféricas). Se caracteriza por engrosamiento de la íntima debido al depósito de lípidos (ateroma) con fibrosis, hemorragia, necrosis y calcificación. La aterosclerosis, por su mayor frecuencia de presentación, es sin duda la más importante de las formas de aterosclerosis. Su presencia en las arterias coronarias y cerebrales determina con gran frecuencia oclusión completa de las mismas con la producción de infartos del miocardio o del encéfalo, que ponen en peligro la vida de los pacientes o limitan considerablemente su actividad, la afectación de otras arterias como las abdominales o de los miembros inferiores son probablemente de consideración.

Poco se sabe acerca de la causa determinante de la aterosclerosis, los estudios epidemiológicos sólo han puesto de manifiesto los factores que habitualmente coinciden en sujetos con este padecimiento y han sido llamados "factores de riesgo". Los más importantes son: la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la hiperlipidemia (colesterol y triglicéridos elevados) y el tabaquismo; otros factores que se pueden considerar menores son: la herencia, la obesidad, la vida sedentaria.

El tratamiento va encaminado a eliminar la isquemia resultante de las obstrucciones arteriales, esto se intenta mediante la cirugía, con vasodilatadores, o disminuyendo el consumo de oxígeno del corazón.

7.2.3. FISIOPATOLOGIA.

La base de la cardiopatía isquémica estriba en una insuficiencia coronaria. Es decir, el aporte de sangre o de oxígeno por las coronarias es insuficiente para las necesidades de todo el miocardio o bien de un territorio o parcela del mismo. Si la isquemia es poco intensa y fugaz, surge la angina de pecho y si es muy grave y prolongada acontece una necrosis o infarto transmural o subendocárdico. En la génesis del síndrome más leve, esto es, de la angina de pecho, aparte de la aterosclerosis coronaria existe un factor desencadenante que aumenta el trabajo cardíaco, y por lo tanto, el consumo de oxígeno, o bien disminuye el flujo sanguíneo o del oxígeno. Ello explica que la angina de pecho aparezca clásicamente al hacer un esfuerzo físico, así como a veces cuando existe anemia, gran taquicardia, hipotensión arterial brusca, lesiones valvulares cerradas, etc.,

El dolor se considera vinculado al acúmulo de metabolitos resultante de la isquemia, que estimulan al miocardio, el cual conduce los impulsos de dolor por los nervios simpáticos hasta los primeros ganglios torácicos y desde ellos, por los ramos comunicantes blancos a los primeros cinco nervios espinales y segmentos medulares. El dolor no se siente en el corazón sino en las correspondientes zonas somáticas del cuerpo (dermatomas) que inervan los nervios sensitivos de los mismos segmentos de la medula.

Las alteraciones electrocardiográficas están producidas por los trastornos eléctricos en el miocardio isquémico; en ocasiones, pueden existir sin que haya sintomatología clínica alguna, aunque ello no es lo corriente. En la angina de pecho existen alteraciones solamente durante el esfuerzo, mientras que en el infarto de miocardio son manifiestas y duraderas.

ANGINA DE PECHO.

Se denomina así al dolor precordial ligado al esfuerzo, de tipo constrictivo e irradiado al cuello, al hombro y al brazo izquierdo, de corta duración (menor de 15 minutos) y que cede con el reposo o la nitroglicerina. Es el síntoma producido por la cardiopatía isquémica. Existe con la variedad de angina de pecho estable e inestable. La primera consiste en la existencia de dolor precordial de las características ya señaladas, con antigüedad mayor de tres meses y sin cambios de severidad.

La angina de pecho inestable es un trastorno invalidante, que muchas veces advierte amenaza de infarto miocárdico.

El dolor muchas veces no es provocado, prolongado y no se alivia con nitroglicerina sublingual. El dolor en reposo puede ser el síntoma inicial en un individuo previamente asintomático.

La angina inestable suele acompañar grados avanzados de estenosis de arteria coronaria. El perfil anatómico en personas con API, generalmente es de enfermedad coronaria de varios vasos. El vaso más frecuentemente afectado es la coronaria izquierda anterior descendente, que está afectada en 40 a 50% de los pacientes, sólo uno o 2 % tendrán vasos angiográficamente normales. En pacientes que murieron después de API, se ha observado agregación de plaquetas y trombos en varias capas, con embolia más allá de la zona lesionada. Los factores que convierten un paciente estable con síntomas mínimos en uno incapacitado y de alto riesgo, no se conocen bien. En pacientes que sufren angina posprandial o nocturna, la frecuencia cardíaca, la presión arterial y las presiones de llenado pueden aumentar espontáneamente.

Así observamos que la angina de pecho inestable (API) va a estar caracterizada por aumento en la frecuencia de las crisis, mayor duración que la angina estable, fácilmente provocadas, frecuente dolor en reposo, puede incluso despertar al paciente mientras está dormido, no aliviado por nitroglicerina sublingual.

Casi siempre surge en el curso de angina estable, aunque no es raro que se presente previamente asintomático; también puede presentarse como angina persistente después de infarto de miocardio; hay que excluir factores exógenos como insuficiencia cardíaca, anemia, infección y tirotoxicosis, antes de atribuir la AFI a un proceso aterosclerótico.

INFARTO AL MIOCARDIO.

El infarto miocárdico significa necrosis o muerte de una zona del músculo cardíaco por interrupción o disminución muy importante de su riego sanguíneo. Dentro de las manifestaciones clínicas el dolor puede ser variable, desde leve malestar difuso, dolor torácico moderado, hasta dolor intenso típico; se localiza en la región precordial, de inicio súbito y gran intensidad, acompañado de disnea, no mejora con nada y se agrava con el movimiento, irradiándose en algunas ocasiones hacia el hombro, brazo, mano izquierda. Como fenómenos acompañantes se presentan taquicardia o bradicardia, pérdida del estado de vigilia, náusea, vómito, mareo y sobre todo sensación de muerte inminente.

Los sitios menos frecuentes de irradiación son el abdomen, la espalda, el maxilar inferior y el cuello.

Como la angina es el síntoma más frecuente y específico que precede al infarto miocárdico, se deben tomar en cuenta sus diversas manifestaciones y definirse ciertas características, tales como el comienzo, el cambio o desarrollo de los "dolores anginosos" o los ataques de disnea y palpitaciones.

Se sabe que los pacientes que han sufrido un infarto miocárdico agudo tienen un alto riesgo de morir o de presentar otro infarto en el año siguiente.

Los pacientes que han sufrido infarto miocárdico deben ser examinados a los dos, tres y seis meses, y al año. A partir de los tres meses pueden llevarse a cabo pruebas de esfuerzo.

7.2.4. DIAGNOSTICO.

El diagnóstico se realiza con base en el cuadro clínico; de acuerdo con los antecedentes: a) heredo-familiares, b) personales no patológicos, c) personales patológicos. Estudios de laboratorio y de gabinete como son: Electrocardiograma, en este estudio se observará que si está afectada la porción de tejido subendocárdico, existirá depresión del segmento ST, ondas T invertidas y no habrá ondas Q profundas, telerradiografía de torax (para eliminar otros diagnósticos), Transaminasa glutámico oxalacética aumentada en los primeros tres días; Deshidrogenasa láctica aumentada tardíamente, exámenes de creatinfosfoquinasa y con radionúclidos.

7.2.5. PRONOSTICO.

El riesgo de muerte depende de muchos factores, incluyendo la edad del paciente, la historia previa de la enfermedad coronaria, sobre todo con insuficiencia cardíaca y principalmente del tipo de complicación que acompaña al infarto.

En aquellos pacientes que sobreviven al infarto transcurrido un mes el pronóstico es mucho mejor de lo que se cree, de modo que un 90% vive por lo menos un año, el 75% 5 años, el 50% 10 años y el 25% 20 años.

Con el paso del tiempo disminuyen también las probabilidades de sufrir un nuevo infarto.

7.2.6. TRATAMIENTO.

Se procurará, en primer lugar, combatir toda la enfermedad que aumente el trabajo cardíaco en ausencia de un incremento paralelo de la circulación coronaria (anemias, obesidad, estenosis aórtica y aortitis luética; hipertiroidismo, policitemia, taquicirritmias). Si existen hay que procurar suprimir los factores de riesgo de la aterosclerosis tales como el tabaco, la hipertensión, la hiperlipidemia y la diabetes. El paciente debe ser informado, sin alarmarlo, de que ha de evitar los esfuerzos y abandonar los deportes de competición, comidas muy excesivas o las pérdidas de noches y escaso reposo así como todo trabajo desmedido y a tensión. Los pacientes deben aprender a vivir y actuar en estado de relajación, eludiendo las discusiones, los pánicos y la ira.

Las comidas indigestas y grasas que causan flatulencia despiertan más fácilmente las crisis anginosas que las de fácil digestión, es mejor hacer pequeñas comidas y frecuentes que grandes comidas y espaciadas. El café y el té, así como pequeñas cantidades de alcohol se tolerarán, no se caminará ni subirán cuevas después de comer en cantidad, y mucho menos los días fríos y contra el viento. Al ir a dormir se calentará la cama, pues algunos anginosos tienen crisis al desnudarse y notar la cama fría.

El sedentarismo excesivo tampoco es aconsejable, pues impide establecer la circulación intercoronaria compensadora. Los baños de mar y la natación en piscinas no muy frías se permitirán en los casos no graves.

Además se utilizan drogas que aumentan la circulación coronaria como son los nitratos o medicamentos que disminuyen el consumo de oxígeno del corazón (betabloqueadores y antagonistas de calcio). En las crisis dolorosas se utiliza la nitroglicerina sublingual. Cuando no se logra el adecuado control de las crisis dolorosas, o existe riesgo de muerte súbita, deberá intentarse el tratamiento quirúrgico de revascularización directa (puente-aorto-coronario).

7.2.7. TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

En la cardiopatía isquémica obliga a prescribir el uso de vasoconstrictores unido a los anestésicos locales y el caso de anestesia general todos los casos deberán ser valorados previamente por un cardiólogo.

En los primeros tres meses posteriores al infarto no debe someterse al paciente a anestesia general. Hay que recordar que es posible que se encuentre bajo tratamiento de anticoagulantes y por tal motivo no estará indicada ninguna manobra que pueda producir sangrado ya que para reducir el mismo sería necesario

suprimir los anticoagulantes con el posible riesgo de complicaciones tromboembólicas. Si el infarto tiene más de seis meses de evolución y no existen síntomas o enfermedades cardiovasculares agregados y el paciente no se encuentra bajo tratamiento de anticoagulantes, será posible realizar cualquier manejo odontológico. Se puede hacer uso de tranquilizantes, además, de citas breves y hacer uso de nitroglicerina como medio profiláctico.

7.3. TRATAMIENTO DE UN CUADRO AGUDO DE ANGINA DE PECHO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

1. Suspendase el tratamiento dental y procúrese suprimir el dolor.
2. Administre nitroglicerina una tableta de 0.3 a 0.6 mg proceda vasodilatación periférica, que reduce la carga del miocardio y disminuye el dolor. Si es posible utilice las tabletas de nitroglicerina que suele llevar consigo el paciente. El medicamento colocado debajo de la lengua produce alivio en menos de 2 minutos.
3. Administre oxígeno al 100% con una máscara facial.
4. Póngase cómodo al paciente aflojándole la ropa.
5. Si el dolor no cede a los 3-4 minutos de haber dado la primera tableta, se puede dar 2-3 pastillas para que ceda el dolor.
6. Pospongase la cita.
7. Si con estas medidas no se obtiene resultado, presúmase que el problema es más grave, quizás un infarto de miocardio, y deberán tomarse las medidas correspondientes.

7.4. MANEJO ODONTOLÓGICO DEL CUADRO AGUDO DE INFARTO MIOCARDICO.

Hágase todo lo necesario para trasladar inmediatamente al paciente, en tanto esto sucede se realiza:

1. Colóquese al paciente en una posición cómoda, no en decubito dorsal, sino con la cabeza un poco elevada.
2. Vigílese el pulso y la presión sanguínea.
3. Dese oxígeno al 100% con máscara.
4. Dese nitroglicerina.
5. En caso de continuar el dolor iniciase una infusión intravenosa de dextrosa al 5% en agua. El goteo debe ser lento justo lo suficiente para mantener la vía intravenosa.
6. Administrar morfina para aliviar el dolor. La dosis inicial es 5 mg por vía endovenosa, que puede repetirse 5 minutos después. Las náuseas inducidas por su administración puede ser controladas con promazina.
7. Si no se dispone de morfina, administrar Demerol 75 a 100 mg I.M.
8. Puede ser necesario la reanimación cardiopulmonar en caso de paro cardíaco, por lo tanto, téngase todo listo para hacer este tratamiento si fuera necesario.
9. Acompañese al paciente hasta completar su traslado al servicio médico en un vehículo de emergencia adecuado.

Una vez en el centro hospitalario el paciente estará bajo vigilancia médica y

se pueden realizar los siguientes procedimientos.

1. Estabilización de la frecuencia cardíaca. Si el paciente presenta bradicardia junto con hipotensión, la atropina por vía endovenosa actúa bloqueando el efecto vagotónico del nervio neumogástrico sobre el nodo sinoauricular.

2. La lidocaina es también útil después de ocurrir el infarto para prevenir y tratar las arritmias ventriculares, inclusive la contracción ventricular prematura y la taquicardia ventricular.

Bibliografía.

- Atapi, L.: Práctica Odontológica y enfermedades del corazón. Práctica Odontológica, 8:3:45:1983.
- Alvarado, M.M.: Aspectos clínicos del infarto miocárdico agudo y resumen de 100 casos, Revista médica del IMSS, 3:31:50-61:1985.
- Blaustein, A.S.: Angina de pecho inestable: Tratamiento de pacientes de alto riesgo, Anuario Mundo Médico Cardiología, 1988.
- F, Trucco, R.: Enfermedades cardiovasculares y la labor del Odontólogo, Revista de la F.O.C. 150:42-47:1984.
- Fishleder, R.G.: Alteraciones Cardiológicas de interés general para el cirujano dentista, ADM, 8:3:6-10:1984.
- Farkas, J.A.: Assessing The risk of angina for dental therapy, Oral Surgical, 58:21:august:253-256:1985.
- Fulton, M.: Síntomas prodrómicos del infarto miocárdico. ADM, XXIX:3:mayo-junio: 200-203:1972.
- G. Hatman, D.: Infarto agudo del miocardio primeras medidas terapéuticas, Atención Médica, abril, 1980.
- Hurtado, B.L.: Muerte súbita cardiovascular, Rev. Fac. Méd. Méx. XIX:2: nov-dic:447-50: 1980.
- Osorio, S.M.: Infarto agudo al miocardio por tratamiento Odontológico, informe de un caso., Práctica Odontológica, 9:1:enero:18-20:1988.
- Ojeda, J.S.: Manejo del Cardiopata en Odontología Infantil, ADM, XXXV:6: nov-dic: 556-565:1978.
- P. Glasser, D.: Problemas que presentan los pacientes afectados de enfermedades cardiovasculares al emprender un tratamiento dental. Revista de la P.O., XXIX:4:67-73:1987.
- Pimlott, S.: A study into the mucosal absorption of isosorbide dinitrate at different intraoral sites; Oral surgical, 23:42: february:145-148:1985.
- Tzukert, H.: Orofacial pain of cardiac origin, Oral surgical, 51:5: may:484-486:1981.

8.1. DEFINICION DE HEMOSTASIS.

Comprende el conjunto de mecanismos que mantienen la integridad vascular, evitan la extravasación espontánea de sangre, mantienen en un estado óptimo de fluidez la sangre, cohiben el sangrado cuando ha ocurrido la rotura vascular, limitan el proceso de la coagulación al sitio requerido y recanaliza el vaso cuando ya se ha efectuado la reparación vascular.

8.2. GENERALIDADES FISIOLÓGICAS DE HEMOSTASIS.

El término hemostasis resume una serie compleja de interacciones entre componentes tisulares, vasculares y sanguíneos que culminan en la cesación de la hemorragia. La presión intraluminal y el tamaño del vaso, así como el tamaño del defecto en la pared del vaso influyen directamente sobre la eficacia de la hemostasis. Las arterias debido a la elevación de la presión intraluminal, sangran más profusamente que las venas; sin embargo, las arterias y arteriolas pueden contraerse y retraerse como reacción a una agresión, por que disminuye el diámetro de la luz del vaso, por tanto, la naturaleza y la ubicación del vaso son factores importantes.

La lesión de un vaso pone en contacto inevitablemente la sangre con superficies "extrañas" como las estructuras subendoteliales y la colágena subyacente de los tejidos conectivos. Unos segundos después de ocurrir la lesión endotelial, las plaquetas empiezan a adherirse al sitio de la lesión y entre sí (fenómeno de adhesión y agregación) hasta llenar el defecto en la pared del vaso. Al cabo de tres a seis minutos se retrae sobre sí misma la masa de plaquetas, se vuelve impermeable para la sangre y se detiene la hemorragia.

Las reacciones que conducen a la formación del coágulo son iniciadas por el contacto de las proteínas plasmáticas con el tejido lesionado y la presencia de fosfolípidos provenientes de la membrana de las plaquetas agregadas las acelera notablemente. La formación de fibrina ocurre también en el interior de los espacios de la herida y es de suma importancia para mantener juntos los bordes de la herida durante la cicatrización.

El contacto de las plaquetas con la membrana basal o la colágena provoca un cambio rápido en la forma y desarrollo de pseudópodos largos a partir de un centro más o menos esférico, se considera que entonces las plaquetas son activadas y se modifican las propiedades de su membrana. La activación implica varios cambios químicos dentro de las plaquetas que no han sido aclarados totalmente pero que son esenciales para su participación normal en la formación del tapón plaquetario y la coagulación. Otro hecho importante es la generación de una prostaglandina con propiedades poderosas de agregación de plaquetas y que es liberada hacia el plasma sanguíneo circundante. Algunas investigaciones han demostrado que

que la aspirina bloquea la síntesis de la prostangladina. La activación comprende también la liberación de otros mediadores químicos a partir de algunos gránulos de las plaquetas, la contracción de las proteínas en el interior de los pseudópodos de las plaquetas adheridas provoca la consolidación del tapón plaquetario y la consiguiente retracción del coágulo de fibrina en la herida. Para que la hemostasis ocurra normalmente debe haber una cantidad normal de plaquetas y estas deben poder llevar a cabo las funciones acabadas de describir. Las reacciones que participan en la formación del coágulo son igualmente complejas. El plasma contiene varias proteínas conocidas como factores que son imprescindibles para la formación normal del coágulo. Estos factores son identificados por guarismos romanos y medidos en términos de su capacidad para participar en la coagulación.

A continuación se proporciona la lista de los factores de coagulación y sinónimos más utilizados.

FACTOR	TERMINOS DESCRIPTIVOS
I	FIBRINOGENO
II	PROTROMBINA
III	FACTOR TISULAR
IV	IONES DE CALCIO
V	PROACELERINA
VII	PROCONVERTINA
VIII	FACTOR ANTIFIBRINOLITICO
IX	COMPONENTE TROMBOPLASTINICO DEL PLASMA
X	FACTOR STUART-PROWER
XI	ANTECEDENTE TROMBOPLASTINICO DEL PLASMA
XII	FACTOR HAGEMAN
XIII	FACTOR ESTABILIZANTE DE LA FIBRINA

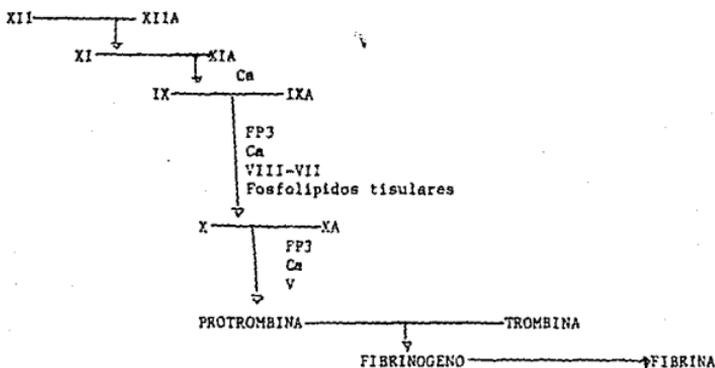
Los factores de coagulación se encuentran en el plasma en estado no reactivo y las reacciones que conducen a la formación del coágulo son iniciadas por el contacto de la sangre con el tejido dañado.

Debe haber cantidades adecuadas o suficientes de estos factores (salvo del factor XII), para que ocurra una hemostasis normal. Cuando falta el factor XII, la activación del factor XI por contacto con el tejido lesionado parece ser suficiente para la cadena de reacciones.

La eliminación del coágulo de fibrina durante la cicatrización se realiza por medio de la acción proteolítica de la plasmina: proceso conocido como fibrinólisis. Los componentes del sistema fibrinolítico circulan en la sangre en estado inactivo, la liberación de "activadores" inicia la activación a partir del endotelio isquémico. Los nuevos capilares que proliferan en la herida que está cicatrizando son especialmente ricos en activadores, estos convierten el plasminó-

geno inerte en plasmina, una enzima proteolítica muy poderosa que es capaz de digerir una gran variedad de proteínas. En condiciones normales la fibrina es el sustrato preferido y la activación proteolítica de la plasmina se halla limitada a la digestión de este sustrato. Los productos de la digestión de la fibrina son conocidos como productos de degradación de la fibrina (FDP), o productos de desdoblamiento de la fibrina (FSP), y son fragmentos no coagulables de diferentes tamaños.

COAGULACION (A= activado).



B.3. CLASIFICACION DE ENFERMEDADES HEMORRAGICAS.

Los trastornos del mecanismo hemostático pueden deberse a la anomalía de:

- a) Los vasos sanguíneos.
- b) Las plaquetas.
- c) Los factores de coagulación.

Estos problemas pueden manifestarse solos o combinados, a continuación se mencionan las más frecuentes y representativas de cada una de ellas:

1. Trastornos de los vasos.

a) Púrpuras autoinmunitarias.

-Alergias

-Medicamentosas (belladona, sulfas, cumarina).

b) Por infecciones.

-Virales (varicela, sarampión).

-Bacterianas (tifoidea, escarlatina, tuberculosis).

-Rickettsias (tifo).

-Protozoarias (paludismo).

2. Trastornos de la plaqueta.

Púrpuras trombocitopénicas.

3. Transtornos de los mecanismos de coagulación.

- a) Hemofilia A
 - b) Hemofilia B Christmas.
 - c) Hemofilia C Rosenthal.
 - d) Pseudohemofilia Von Willebrand.
 - e) Disfunción hepática o de vías biliares.
- PURPURAS TROMBOCITOPENICAS.

Después del daño a un vaso sanguíneo, la extravasación de sangre es controlada inicialmente por las plaquetas que producen un vasoconstrictor local y también taponan la separación físicamente. La deficiencia de plaquetas resulta en un sangrado prolongado, sobre todo de los vasos pequeños para los cuales este es el principal método de control. En los vasos más grandes el mecanismo de coagulación de la sangre entra entonces en juego para prevenir un escape mayor y sella el sitio del daño, pero las plaquetas también efectúan la retracción del coágulo en un estadio posterior y una deficiencia permite un sangrado más prolongado. Esa deficiencia ocurre en las púrpuras trombocitopénicas. En este grupo, típicamente, hay petequias de la piel y mucosas, equimosis y sangrado prolongado por daños triviales. Puede haber sangrado espontáneo de los tractos gastrointestinales y genitourinario y la pérdida de sangre puede causar anemia. Los problemas de sangrado son raros, salvo que el nivel de plaquetas caiga a 50 000 o menos pero hay variación de pacientes a pacientes en cuanto al nivel en que ocurre. El tiempo de coagulación es normal, pero el de sangrado es prolongado, aunque esto varía de día a día. La prueba de torniquete es positiva pero innecesaria en presencia de petequias u otros signos.

A continuación se describe la púrpura trombocitopénica inmune ya que puede ser de larga data o recurrente y necesita un cuidado de soporte continuado. La púrpura trombocitopénica inmune es una condición que puede deberse posiblemente a una reacción inmunológica alterada, y ocurre en formas aguda y crónica. La forma aguda tiene un comienzo repentino, a menudo consecutivo a una enfermedad infecciosa, y se manifiesta como petequias espontáneas de la piel y mucosa, equimosis en sitios de trauma leve. No hay agrandamiento marcado del bazo o de los ganglios linfáticos. Puede haber una terminación fatal rápida, o la enfermedad puede durar un período variable de hasta dos meses o más y desaparecer, esta forma es más común en niños y raramente recurre.

La forma crónica es menos común en niños y tiene un comienzo más insidioso. La primera evidencia puede ser un sangrado excesivo después de una extracción dental o un incidente traumático similar, y el interrogatorio puede descubrir una historia prolongada de magulladuras fáciles y un sangrado persistente en heridas triviales. Muchos casos tienen una historia familiar de esto. El tiempo de sangrado es prolongado pero el de coagulación es normal, y el paciente puede tener una

anemia debida a hemorragia repetida o persistente. Es probable que el paciente haya tenido considerables períodos de terapia con corticosteroides, lo que parece disminuir la reacción antígeno-anticuerpo. Se da en dosis altas al principio, con reducción a medida que se produce mejoría.

HEMOFILIA A

La hemofilia verdadera es una deficiencia del factor VIII, que afecta principalmente a los varones, y se hereda como carácter recesivo vinculado al sexo. El defecto es llevado en el cromosoma X, de manera que un padre hemofílico y una madre normal tendrán hijos normales e hijas portadoras, mientras que un padre normal y una madre portadora tendrán hijos normales y afectados e hijas portadoras.

La posibilidad de la combinación de un padre hemofílico y una madre portadora es muy leve, de manera que las oportunidades de una mujer con ambos cromosomas X defectuosos, y por lo tanto clínicamente afectados, parece ser remota pero a ocurrido. Más de un cuarto de los casos no parecen tener historia familiar del defecto y aunque algunos de ellos deben ser consecuencia de la pequeñez de números en la familia, de todas maneras la velocidad de mutación que produce casos primarios parece bastante elevada.

El grado de severidad que afecta miembros de la misma familia tiende a ser muy similar, algunas familias tendrán casos graves, mientras otras tienen casos leves. Los problemas clínicos surgen en pacientes con 30% o menos del factor VIII, pero raramente con niveles superiores a éste. El tiempo de coagulación de la sangre total, sin embargo, puede ser normal con solamente 5% o menos, y la historia y condición clínica del paciente debe ser considerada también al hacer un diagnóstico posible. Aquellos con hemofilia leve tienen un nivel de 30% o más bajo, y puede dar una historia de una extracción dentaria en la niñez en la que la salida de la sangre fue prolongada pero no tan grave como para requerir ayuda del hospital. Los más severamente afectados, quienes tienen poco o nada del factor VIII, sufren episodios hemorrágicos repetidos desde los comienzos de la niñez, sobre todo cuando están aprendiendo a caminar y las caídas son frecuentemente con contusiones extensas o un hematoma por un golpe. Un tipo común de sangre externa en esa época es por un golpe en la nariz, o en los dientes anteriores.

Aparte de la dificultad principal del sangrado, uno de los problemas mayores es el de la hemorragia en las articulaciones. Esto ocurre tarde o temprano en todos los casos más severos y episodios repetidos conducen a la anquilosis y la deformidad. Cuando esto sucede, el paciente tiene un dolor intenso, y hay hinchazón y limitación del movimiento. Se necesita tratamiento temprano en el hospital, y el miembro es inmovilizado, habitualmente en yeso.

Otro efecto posible de la hemorragia interna es el desarrollo de "quistes" sanguíneos que producen erosión ósea.

Durante la erupción dental hay una prolongada salida de sangre de la encía, cortes y raspaduras pequeñas suelen no tener importancia ya que la salida de sangre se detiene normalmente, pero heridas más significativas requieren de un control, se usan primero las medidas tópicas que incluyen la aplicación de presión, frío, trombina fresca o en polvo, epinefrina e inmovilización de la parte afectada. La sutura solo debe hacerse en el hospital, y nunca como una medida de primeros auxilios, las magulladuras superficiales no suelen tener importancia clínica, pero los hematomas profundos pueden ser serios. En el músculo pueden causar dolor fuerte e hinchazón y llevar a la deformidad, y en el abdomen y el cuello pueden convertirse en emergencias hospitalarias.

HEMOFILIA B

La deficiencia del factor IX es un defecto transmitido como carácter recesivo vinculado al sexo en exactamente la misma forma que la hemofilia A, pero las portadoras mujeres tienen una mayor tendencia a algún grado de anomalía de sangrado. Clínicamente, los efectos son los mismos que los de la deficiencia del factor VIII y no se los distingue de ellos. En el tratamiento de la hemorragia, sin embargo, un concentrado del factor IX no es normalmente asequible, y el plasma parece ser la mejor fuente para elevar el nivel sanguíneo del factor, de manera que esos pacientes presentan problemas clínicos difíciles. Los pacientes con síntomas leves pueden tener aproximadamente un nivel del 5% del factor en la sangre, mientras que los afectados gravemente no tienen nada detectable. Estos tienen tendencia al sangrado espontáneo, mientras los primeros tienen un sangrado prolongado y considerables magulladuras después del trauma.

HEMOFILIA C

Esta es una deficiencia en la que hay un tiempo de coagulación prolongado como en la deficiencia de los factores VIII y IX, pero el modo de herencia es diferente. Se transmite como un carácter dominante no vinculado al sexo y un gen defectuoso de cualquier de los padres resulta en un niño afectado. Se puede esperar que los hijos de un padre defectuoso sean numéricamente la mitad normales y la mitad afectados, el grado de severidad en miembros de la misma familia es muy variable, pero los efectos clínicos son similares a los que aparecen en las deficiencias de los factores VII y IX, aunque tienden a ser menos severos y varían en grado de tiempo en tiempo en el mismo paciente. El nivel sanguíneo del factor X_f puede ser mejorado por la administración de plasma para el tratamiento de la hemorragia.

La evaluación del paciente empieza con un interrogatorio y exámen físico, la información proporcionada por ambos exámenes indica a veces la necesidad de realizar pruebas de laboratorio para ayudar a establecer el diagnóstico.

La "prueba" más sensible para determinar si el paciente padece o no un trastorno hemorrágico es la historia clínica. El dentista debe indagar acerca de la ocurrencia de hemorragias espontáneas o inexplicables, el o los sitios donde ocurren frecuencia, volumen y medidas tomadas para detenerlas, y eficacia de tales medidas.

La hemorragia en un solo sitio indica usualmente trastornos locales y en varios sitios sugiere un trastorno generalizado.

Otras preguntas deben referirse a la frecuencia de epístaxis y hemorragias en otras mucosas superficiales.

La hemorragia de una articulación se manifiesta por tumefacción dolorosa, la piel no cambia de color y no hay signos de inflamación, salvo, quizá, calor local. Las hemorragias espontáneas ocurren únicamente en casos de trastornos graves de la coagulación, y por tanto no deben ser ignoradas incluso si sólo hubo dos o tres episodios sugerentes.

También deben analizarse las reacciones del paciente a los traumatismos, en este renglón es importante aclarar tipo y extensión de la agresión; sitio, duración y volumen de la hemorragia; eficacia de las medidas locales o generales emprendidas recidivas de la hemorragia después de lograr su detención inicial y cuándo ocurren estos episodios recurrentes (pasados o presentes).

Se debe determinar el volumen y duración de las hemorragias después de extracciones en el pasado así como las ocurridas durante o después de otros procedimientos quirúrgicos.

Las grandes contusiones sugieren trastornos de las plaquetas, mientras que la aparición de hematomas puede indicar una coagulación defectuosa.

También se deben anotar los medicamentos tomados por el paciente ya que pueden causar una hemorragia.

El paciente con hemorragia activa debe ser examinado para determinar: 1. El sitio de la hemorragia. 2. Tejidos afectados. 3. Carácter de la hemorragia (capilar, arterial y venosa) y 4. Alteraciones asociadas, como tumores vasculares, ulceraciones, heridas quirúrgicas. Las enfermedades de los vasos sanguíneos, como la talangiectasia hemorrágica hereditaria y los hemangiomas, se manifiestan clínicamente por lesiones que sangran a consecuencia de traumatismos locales. Se pueden descubrir fácilmente en la cavidad como puntos focales de hemorragia.

El dentista debe inspeccionar minuciosamente las superficies cutáneas expuestas, la púrpura y las pequeñas hemorragias puntiformes son consecuencia de una deficiencia o disfunción de las plaquetas aunque también pueden ocurrir en pacientes con defectos de la pared vascular. Las hemorragias en el interior de las mu-

cosas pueden variar. Los cambios cutáneos que sugieren posibilidad de hemorragia debida a alteraciones de la función hepática incluyen ictericia y nevo arañoso. Las úlceras bucales que persisten, aun a pesar de un tratamiento adecuado, especialmente si no presentan borde eritematoso, deben orientar hacia la agranulocitosis. La linfadenopatía multifocal, especialmente si se acompaña de anemia, sugiere leucosis.

Las pruebas para evaluar las fases plaquetarias y de coagulación de la hemostasis son las siguientes:

- + Tiempo parcial de tromboplastina (TPT): esta prueba mide los factores de coagulación de la vía intrínseca, así como los de la vía común. No evalúa la función plaquetaria.
- + Tiempo de protrombina (TP): mide los factores de coagulación de la vía extrínseca y común.
- + Tiempo de sangrado: determina la integridad vascular y la función plaquetaria en respuesta al trauma. Proporciona información sobre la normalidad de la formación del tapón plaquetario; por lo general se utiliza el método Ivy.
- + Prueba del ácido acetilsalicílico: en esta prueba, el tiempo de sangrado se mide antes de administrar 647 mg del fármaco y otra vez dos horas más tarde. En personas normales, el tiempo de sangrado aumentará de uno a 2 minutos, después de tomar el fármaco, en tanto que las personas que tienen una respuesta exagerada o en las que padecen la enfermedad de Von Willebrand, ese tiempo será más prolongado.
- + Cuenta plaquetaria: Determina el número de plaquetas. Una CP normal junto con un prolongado tiempo de sangrado indica un trastorno plaquetario.
- + Retracción del coágulo: Se trata de observar durante 90 minutos. Si no se retrae ni cambia de tamaño, significa la presencia de algún problema hemostático que indicaría la posibilidad de una situación hemorrágica muy molesta. Se basa en la formación de un tapón plaquetario adecuado y en la disponibilidad de los elementos que las plaquetas aportan para el funcionamiento del mecanismo de coagulación.

En pacientes en los cuales se ha detectado un trastorno hemorrágico se deben de canalizar con el hematólogo con el objeto de llegar a un diagnóstico final y tratamiento o manejo óptimo previo a procedimientos quirúrgicos.

8.5. MANEJO LOCAL DE HEMORRAGIAS BUCALES.

La pérdida del control de los instrumentos produce a veces laceraciones, desgarramientos u otras lesiones en los tejidos blandos. Los elevadores o pinzas pueden zafarse de la superficie de los dientes y dañar los tejidos del labio, la mejilla la lengua, el piso de la boca o el paladar.

Durante la exodoncia se puede producir la fractura del hueso adyacente al diente con desgarramiento de la mucosa. Además, los discos, y otros instrumentos rotatorios pueden resbalar accidentalmente y lesionar los tejidos blandos adyacentes.

Otras causas de sangrado bucal son las causadas por el trauma quirúrgico, por fracturas, alteraciones patológicas en los cuales se puede encontrar lesiones como aneurisma arteriovenoso o sinusoidal y el hemangioma central. La extracción de un diente, cuando las raíces forman parte de una de estas lesiones, puede provocar la muerte ya sea por desangramiento, choque o aspiración de una gran cantidad de sangre que fluye a borbotones.

Puede presentarse hemorragia después de haber realizado alguna intervención quirúrgica, esto puede ser por descuido del paciente o por presencia de un cuerpo extraño dentro del alvéolo.

Dentro del manejo local de la hemorragia existen una serie de procedimientos que a continuación mencionaremos.

Procedimientos mecánicos: incluyen la aplicación de cualquier tipo de fuerza capaz de contrarrestar la presión hidrostática del vaso sangrante, hasta tanto forme un coágulo.

1. Compresión. La hemorragia suele controlarse haciendo morder un mordillo de gasa seca colocada directamente sobre la zona sangrante.

2. Taponamiento del alvéolo. A veces es necesario taponar la cavidad a presión, mediante una esponja o una gasa, para que la tensión intraalveolar detenga la hemorragia. El método sólo es aplicable en caso de hemorragias óseas, y en ocasiones debe procederse a la sutura para mantener la gasa en su lugar. El taponamiento no debe dejarse hasta que este totalmente empapado en sangre o saliva, sino que se debe cambiar con frecuencia. De este modo se favorece el mecanismo de coagulación en la hemorragias pertinaces. Además es importante eliminar cualquier coágulo que hubiera en la cresta alveolar, para que se pueda ejercer directamente la presión a través de ella.

3. Férula. A veces conviene preparar una férula antes de la operación para sujetarla con alambre en su sitio o para que el paciente la use sobre el área quirúrgica. De este modo se genera presión sobre la zona sangrante y los tejidos se estabilizan, para que con los movimientos inadvertidos de la masticación y de la deglución no se reactive el sangrado en el lecho capilar del colgajo. Las férulas son útiles en pacientes con discrasias sanguíneas en los que tienden a movilizar el coágulo después de la operación.

4. Ligaduras y suturas. Las ligaduras profundas con catgut reabsorbible, en el caso de vasos grandes, o con hilos de seda o de nylon para heridas de superficie, son ayudas valiosas en la práctica quirúrgica. Sin embargo, y a menos que se haya extirpado la cantidad suficiente de hueso alveolar, para permitir una adecuada aproximación de los tejidos, las suturas próximas a las crestas solo sirven para favorecer la hemorragia. La elección del material depende del tipo de hemorragia y de las características del paciente. Cualquiera que sea el caso, es importante utilizar agujas atraumáticas, siempre que sea posible, para evitar el riesgo de hemorragias adicionales.

5. Cera para hueso y otros. A veces debe recurrirse a una cera para hueso, u otra sustancia rígida, que ocluya el orificio hasta que se produzca la coagulación. Agentes tópicos.

1. Solución de Monsel. Los tópicos con solución de subsulfato férrico precipitan las proteínas y pueden utilizarse en zonas de hemorragia capilar. es relativamente inofensiva para los tejidos y da buenos resultados en los taponamientos de extracción, particularmente a nivel del hueso medular.

2. Trombina. Se aplica de manera similar y actúa como agente hemostático en presencia del fibrinógeno plasmático. Nunca debe inyectarse, muchos dentistas la recomiendan en aplicación tópica porque actúa fisiológicamente favoreciendo un proceso normal sin alterar la integridad de los tejidos.

3. Espuma de gelatina (Gelfoam). Es una esponja de gelatina que se reabsorbe en 4 a 6 semanas.

4. Celulosa oxidada (oxicel). Esta sustancia libera ácido celulósico, que tiene gran afinidad con la hemoglobina y da origen a un coágulo artificial. Se reabsorbe en aproximadamente 6 semanas. Su acción no aumenta con el agregado de trombina u otros agentes hemostáticos, dado que éstos son destruidos por la elevada acidez del material. Se presenta bajo la forma de gasa o de algodón. No debe ser humedecida antes de aplicarla, por que la acidez así creada tiende a inhibir la epitelización.

5. Hielo. La aplicación lo cal de hielo, durante 5 minutos con intervalo de 5 minutos en las primeras 4 horas, puede reducir la intensidad de una hemorragia. Sin embargo, algunos autores lo consideran por completo ineficaz. Los estudios con cuplas termoelectricas, realizados en la superficie cutánea, han demostrado que la piel es un excelente aislante térmico y que la aplicación de hielo no modifica la temperatura en las capas subdérmicas.

6. Electrocauterización. En buen número de casos las hemorragias de cierta magnitud pueden controlarse con electrocauterización, para lo cual se emplean dos procedimientos:

a) En algunos casos la cauterización es indirecta: se toma el vaso con una pinza hemostática y se le toca con el instrumento eléctrico. De tal manera precipitan las proteínas en la herida y el vaso se ocluye por el calor generado en la punta de la pinza.

b) Un procedimiento más común es cauterizar directamente los pequeños vasos que sangran, lo cual coágula la sangre y las proteínas de la zona y detiene la hemorragia en los sitios muy vascularizados.

No es prudente cauterizar en reemplazo de la sutura si los vasos son muy grandes 60
En pacientes con marcapaso cardíacos (de frecuencia fija o de demanda), la electrocauterización se debe hacer con suma cautela.
Se pueden realizar también combinaciones de procedimientos mecánicos con agentes tópicos..

Bibliografía.

- Anaya A.S.:Análisis retrospectivo de 15 pacientes hemofílicos y su manejo estomatológico.ADM.,XXVII:5:sep-oct:1980.
- B.Robert,S.:Inherited factor X deficiency:Presentation of a case with etiologic and treatment considerations,Oral surgery,Oral medicine,sections on endodontics,56:5:november:1983.
- Benoliel,R.:Dental treatment for the patient on anticoagulant therapy:Prothrombin time value-what difference does it make.,Oral surgical,med oral,62: 149-151:1986.
- C.Thompson C.:Purpuric oral cutaneous lesions in case of drug-induced thrombocytopenia.,JADA,105:september:465-467:1982.
- L.Sonis,A.:Oral bleeding in classic hemophilia,Oral surgical,april:363-366:1982.
- Leake,D.:The diagnosis and treatment of bleeding tendencies,Oral surgical,32:6: december:852-864:1971.
- Marion,D.:El paciente dental con trastornos hemorrágicos,Clínicas odontológicas de Norteamérica,vol.2,1983.
- Ronces,D.M.:Trastornos hemorrágicos y su tratamiento de urgencia,Práctica Odontológica,vol.8 núm.9.
- Rudolph,G.:Trastornos de la coagulación,Mundo Médico,junio 1982.
- Staffilino,H.:Trastornos sanguíneos en el paciente dental:factores causantes y su manejo.,IV:7:julio-agosto:1988.
- McCarthy F.:Emergencias en Odontología,Buenos Aires,Argentina,cl atenc,1981.

9.1. GENERALIDADES.

El término asma bronquial se utiliza habitualmente para definir la situación de un grupo variado de pacientes cuyo elemento común lo constituye la presencia de amplias variaciones, en corto espacio de tiempo, de la resistencia al flujo aéreo en las vías aéreas pulmonares.

Estas variaciones de resistencia pueden estar relacionadas con factores ambientales reconocibles (antígenos, estímulos físicos o químicos, ejercicio), o pueden producirse espontáneamente, sin causa externa aparente. El concepto lleva implícito la noción de hiperreactividad de las vías aéreas.

De este grupo de pacientes deben excluirse expresamente aquellos en los que las variaciones de resistencia son secundarias a otro padecimiento broncopulmonar (bronquitis crónica, enfisema, bronquiectasias, etc), o a enfermedad cardiovascular, aunque un "asma verdadero" puede coexistir con cualquiera de esas patologías.

Es una afección muy frecuente que afecta alrededor del 5% de los niños y tiene una incidencia en la población del 2.3%. La mayor parte de los pacientes (65%) sufren la enfermedad antes de los 5 años de edad y no hay preferencia por ningún sexo. Alrededor de un 30% de los pacientes asmáticos infantiles continúan con la enfermedad durante toda la vida.

9.2. DEFINICION.

El asma bronquial es la disnea producida por el estrechamiento de las vías aéreas, cuya intensidad varía en cortos períodos de tiempo y cuyo origen no es debida a enfermedad cardiovascular.

9.3. FORMAS CLINICAS.

Desde el punto de vista clínico, se puede dividir en dos grandes grupos: extrínseca e intrínseca, según se pueda demostrar o no un mecanismo inmunológico en su patogenia.

ASMA EXTRINSECA.

El aumento de la resistencia está causado por una reacción antígeno anticuerpo, y el antígeno es usualmente inhalado, aunque puede ser ingerido. La mayor parte de estos pacientes inician su sintomatología en la niñez. En muchos se asocia una rinitis, bien paroxística estacional o perenne, un eccema infantil y antecedentes familiares de padecimientos similares, a esta asociación se le ha llamado atopia. En términos inmunológicos atopia expresa una forma de reactividad inmunológica del individuo por la que anticuerpos reáginicos, identificables como anticuerpos IgE:

IgE, son fácilmente producidos en respuesta a exposiciones ordinarias a alérgenos comunes del entorno del individuo. Estos pacientes que presentan anticuerpos IgE específicos en sangre circulante, que pueden ser transferidos a la piel de un individuo normal y cuya reacción frente a una provocación alérgica específica es inmediata, atópica (reacción tipo I).

En individuos no atópicos, y también en éstos, la broncoconstricción puede estar asociada a anticuerpos IgG, dando lugar a reacciones de tipo inmediato después de la provocación alérgica específica, en ausencia de anticuerpos IgE. Este tipo de reacción se ha descrito como asma extrínseca inmediata no atópica. Clínicamente, estos pacientes pueden ser poco diferentes de los atópicos o tratarse de individuos normales, sin antecedentes de atopia (en el sentido clínico), sometidos a una intensa exposición a materiales orgánicos. Un tercer tipo de individuos puede presentar una reacción broncoobstructiva no inmediata después de la provocación alérgica, con un comienzo alrededor de las 2 a 4 horas y con una duración más prolongada en los que se evidencian anticuerpos precipitantes tipo III, es decir, reacciones alérgicas con formación de inmunocomplejos. Este tipo de reacción se ha descrito como asma extrínseca no inmediata, no atópica.

En muchos casos se asocian las reacciones de tipo inmediato y no inmediato dando lugar a las llamadas reacciones duales que son comunes en la aspergilosis broncopulmonar alérgica y en casi el 50% de los pacientes que tienen sensibilidad al polvo doméstico.

ASMA INTRINSECA.

El aumento de la resistencia de la vía aérea no puede ser atribuido a factores externos causales ni pueden detectarse reacciones inmunológicas definidas.

Este grupo de pacientes viene definido por criterios descriptivos clínicos como son: a) ausencia de atopia o hipersensibilidad a alérgenos ambientales; b) posibilidad de comienzo a cualquier edad en personas sin antecedentes respiratorios; c) tendencia a la persistencia de los síntomas con variaciones en la intensidad, pero sin alcanzar verdadera remisión; d) eosinofilia elevada en sangre y en esputo, y e) respuesta poco satisfactoria a los broncodilatadores, con respuesta rápida a los esteroides.

En la mayor parte de los casos comienza en la edad media de la vida, no infrecuentemente en edades avanzadas, y pocas veces en la juventud o en la niñez.

En algunos casos se asocia sensibilidad a la aspirina, que puede ser un factor precipitante de la crisis. Alguno de estos individuos padecen, además, una sinusitis poliposa, constituyendo la ASA triada (asma intrínseca-sensibilidad a la aspirina-sinusitis poliposa), enfermedad de carácter hereditario autosómico recesivo.

Aunque el proceso fisiopatológico no está completamente comprendido, la obstrucción bronquial reversible, obedece a un conjunto heterogéneo de hechos. Se han identificado la hipersensibilidad de la vía aérea, el bloqueo adrenérgico y la liberación de mediadores de las células cebadas.

Las alteraciones fisiológicas del asma se pueden dividir en espasmo muscular, inflamación de la vía aérea e hipersecreción mucosa.

Es posible que la contribución de cada uno de estos hechos fisiopatológicos sea diferente, según la gravedad de la enfermedad. Así el espasmo del músculo liso podría ocurrir cuando hay rápida reversibilidad de la obstrucción de la vía aérea, mientras que el edema inflamatorio y el taponamiento mucoso se puede observar en pacientes que responden más lentamente al tratamiento.

La contracción reversible del músculo liso, puede no encontrarse en estadios finales de la enfermedad, demostrando que los pacientes fallecidos por asma se asocian habitualmente con edema de la mucosa bronquial y taponamiento mucoso. Parecería que a medida que la enfermedad es más crónica y severa es menor la contribución de la broncoconstricción y mayor la de los otros dos.

El control del músculo liso se hace a través del sistema nervioso autónomo. El sistema colinérgico lo contrae y el adrenérgico lo relaja. Habría un tercer sistema de nervios llamado sistema inhibitorio no adrenérgico y por fin, una cuarta explicación que establece que el músculo liso funcionaría, como una red entera que se contrae cuando una parte es estimulada.

En el hombre es probable que juegue un papel muy importante el edema de la mucosa con extravasación de albúmina y células inflamatorias en la luz del bronquio.

Como la reacción inflamatoria es responsable del daño epitelial que conduce a la hiperreactividad de la vía aérea, es importante evaluar los cambios que se producen a ese nivel. La proliferación celular lleva a más muerte celular que obliga a la multiplicación de las células basales con metaplasia hacia células escamosas y mucosas (goblet cells").

El otro elemento es el taponamiento mucoso, visible en las autopsias de pacientes fallecidos por asma. Estos tapones tienen mucus, serosidad y células, con predominio de eosinófilos. La razón del exceso mucoso en la vía aérea está vinculado a su mayor producción y menor eliminación. Hay hiperplasia de las glándulas mucosas, metaplasia de las "goblet cells" e hiperplasia de la línea basal. El alto contenido de proteínas de las secreciones, especialmente albúmina, sugiere que el exudado inflamatorio es importante en su formación.

Las sustancias usualmente implicadas en este tipo de reacciones son:

Histamina. Provoca contracción del músculo liso bronquial y genera aumento de la permeabilidad capilar con producción de edema y congestión, estimula, además, la secreción de las glándulas mucosas. Provoca vasodilatación.

Sustancia de reacción lenta de la anafilaxia. Provoca contracción sostenida, durante varias horas, del músculo liso bronquial y es el principal mediador de la broncoconstricción y aumenta la permeabilidad vascular.

Eradicidina. Determina contracción del músculo liso, edema y aumento de la secreción mucosa.

Factor quimiotáctico de los eosinófilos. Estimula el acercamiento de los eosinófilos al foco inflamatorio. Parece ser que estas células fagocitan los complejos antígeno-anticuerpo y probablemente los inactiva ejerciendo un efecto bloqueador de las reacciones de hipersensibilidad.

9.5. CUADRO CLINICO.

Los individuos con asma difieren mucho en la frecuencia y grado de sus síntomas. Algunos sólo tienen un episodio sintomático ocasional de grado leve y duración breve, y por lo demás se encuentran totalmente libres de síntomas. Otros tienen gran parte del tiempo una tos leve y jadeo, puntuados por exacerbaciones graves de los síntomas tras la exposición a alérgenos conocidos, infecciones virales, el ejercicio o sustancias irritantes inespecíficas. El stress psicosocial por sí sólo, puede precipitar un ataque o puede ser una adición a estas exposiciones nocivas.

Un ataque de asma puede comenzar de modo agudo con paroxismos de jadeo, tos y cortedad respiratoria, o de modo insidioso, con síntomas y signos de sufrimiento respiratorio que van aumentando lentamente. En cualquiera de los casos, el enfermo primero nota el comienzo de la disnea, taquipnea, tos y tirantez o presión en el tórax, e incluso oír sus estertores. Todo esto puede remitir rápidamente o persistir durante horas o incluso días.

La tos durante un ataque agudo, suena "tensa" y generalmente no produce moco, puede presentar sibilancias, se hace cada vez más intensa con secreciones espesas difíciles de expectorar.

En la exploración física suelen escucharse sibilancias y, a la auscultación, estertores bronquiales o bronquiolares, datos que sufieren francamente broncospasmo.

El paciente presenta grados variables de sufrimiento respiratorio, según la gravedad y la duración del episodio con frecuencia hay taquipnea, ansiedad y jadeo audible. También son comunes la taquicardia y la elevación de la presión sistólica. El paciente prefiere estar sentado derecho o incluso se inclina hacia adelante. La exploración del tórax muestra una fase espiratoria prolongada con esterto-

res de tono relativamente alto en la mayor parte de la espiración y también durante la inspiración. El toráx puede aparecer inflado excesivamente, debido al atrapamiento del aire. Aunque el jadeo puede ir acompañado de roncus groseros, no se oyen estertores "húmedos", finos, a no ser que haya también neumonía o descompensación cardíaca. En los episodios más graves el enfermo puede no ser capaz de decir más que una pocas palabras de una vez, sin tener que pararse para respirar. La fatiga y el sufrimiento intenso resultan evidentes por los movimientos respiratorios rápidos, superficiales, ineficaces. La cianosis aparece conforme empeora el ataque. La confusión y la letargia pueden indicar el comienzo del fracaso respiratorio progresivo con narcosis por CO₂. En tales individuos no es raro oír menos jadeo por auscultación.

Entre los signos más fiables que indican un ataque grave de asma figuran la detección del grado de disnea en reposo, la dificultad al hablar y el uso de los músculos accesorios de la respiración. Entre los ataques agudos, la exploración física puede ser normal durante la respiración tranquila. No obstante, durante la espiración, forzada o después de que el enfermo haga ejercicio, pueden oírse estertores sonoros o sibilantes o bien un jadeo fino. En el asma grave, de larga duración especialmente si data desde la infancia, puede haber signos de efectos secundarios de insuflación excesiva crónica en la pared torácica; por ejemplo, un toráx "de boxeador" curvatura anterior del esternón y un diafragma deprimido.

9.6. DIAGNOSTICO.

En el consultorio dental el diagnóstico del asma se confirma tomando en cuenta los síntomas y signos del cuadro clínico.

Se pueden realizar una serie de pruebas diagnósticas como puede ser: el examen de la sangre y del esputo de un enfermo con asma, corrientemente muestra eosinofilia, con independencia de que puedan o no demostrarse factores alérgicos que representen un papel etiológico de la enfermedad.

Los hallazgos en los rayos X de toráx varían desde la normalidad a la hiperinsuflación. Las marcas pulmonares suelen estar aumentadas, sobre todo en los casos crónicos.

Las pruebas de función pulmonar, los volúmenes y las capacidades pulmonares estáticos y dinámicos.

9.7. PRONOSTICO.

El pronóstico es bueno sobre todo en aquellos pacientes con asma leve a moderada y que se puede hablar de "curación". Refiriéndose está a que el paciente esté libre de síntomas, no necesitar el uso de medicamentos y hacer vida normal en un periodo de 1 a 5 años. La curación se considera clínica ya que el factor genético no es susceptible de modificar y la hiperreactividad aunque declina puede seguir latente.

9.8. TERAPEUTICA.

Hoy en día se cuenta con cuatro grupos de medicamentos para el tratamiento del asma; estos son: los broncodilatadores simpaticomiméticos y anticolinérgicos, los cromoglicatos de sodio y esteroides inhalados; divididos en:

I. Estabilizadores de la membrana del mastocito.

II. Broncodilatadores:

1. Teofilina.

2. Simpaticomiméticos.

3. Anticolinérgicos.

III. Corticosteroides.

I. Estabilizadores de la membrana del mastocito.

En la actualidad son dos fármacos usados en el asma por su propiedad de estabilizar la membrana del mastocito, aunque también tiene otras acciones.

1. Cromoglicato de sodio.

Esta sustancia se presenta en forma de polvo alojado en cápsulas (20mg en c/cápsula). Se inhala por medio de un aparato especial y la dosis usual es de una cápsula cada 6 horas, ya que es la duración máxima de sus efectos, aunque a veces se requieren dosis más elevadas (2 cápsulas c/6 horas). Su uso es profiláctico y está contraindicado para tratar una crisis por la acción irritante del polvo sobre la mucosa bronquial y porque una vez liberados los mediadores no tienen efecto alguno sobre ellos. Es muy útil para prevenir los ataques en sujetos expuestos a ciertos ambientes (polén) e incluso en el asma inducido por el esfuerzo. Los niños y adultos jóvenes son los que mejor responden a esta medicación.

2. Ketotifeno.

Disponible para su uso oral en forma de comprimidos y jarabe. La dosis habitual es de un comprimido cada doce horas.

La acción biológica del ketotifeno es similar a la del cromoglicato y su ventaja inicial es la de ser eficaz por vía oral. Por tanto, las indicaciones son las mismas.

II. Broncodilatadores.

1. Teofilina.

Son muchos los preparados comercializados de teofilina, de sus sales y derivados, ya solos o asociados con otros broncodilatadores, e incluso con sedantes. La teofilina es la xantina de elección como preparado puro. Se absorbe perfectamente por vía oral y no tiene sentido modificarla. La aminofilina es útil por vía oral y por vía intravenosa que es la adecuada para las dosis de saturación en las crisis graves. Cuando se use la aminofilina debemos recordar su equivalencia en teofilina de tal forma que 100 mg equivalen o proporcionan unos 80mg de teofilina (81.8mg). La aminofilina, para conseguir niveles terapéuticos, debería ser individual ya que su metabolización es muy variable. A continuación se dan esquemas

posológicos:

1. Dosis de saturación. vía I.V.. En situaciones graves, como en el status, si el enfermo no estaba siendo tratado con teofilina, se da una dosis de saturación por vía I.V. de 5mg/Kg de peso. Esta dosis es oblegada diluirla en unos 50ml, de suero glucosado y se pasa lentamente en unos 15-20 minutos.

2. Dosis de mantenimiento.

a) Vía I.V. una vez acabada la dosis de saturación se sigue con la de mantenimiento, o se empieza con ella, si aquella se omitió; pacientes mayores de 9 años y adultos fumadores: 0.6mg/Kg/Hora; adultos sanos no fumadores: 0.4mg/Kg/hora; cardiópatas y hepatópatas 0.2mg/Kg/hora.

b) Vía oral. Después de superada la fase aguda, la dosis de mantenimiento se puede administrar por vía oral. Los preparados orales de teofilina son de 2 tipos:

1. Absorción rápida. En este caso la dosis total se reparte en cuatro tomas.

Por regla general, y para un adulto de unos 60Kg de peso, esta dosis es de unos 900-1.000mg. Cuando se inicia un tratamiento con teofilina es practica usual comenzar con una dosis menor que suele ser la mitad, y cada 2 o 3 días se aumenta la dosis en un 25%.

2. De absorción retardada o de acción sostenida. La dosificación será similar a la de teofilina rápida, es decir, empezando con 400-500mg/día; en el adulto para luego subir de forma progresiva hasta los 900-1000mg pero se fracciona en 2 tomas en vez de 4.

2. Simpaticomiméticos.

En él se incluyen medicamentos como la adrenalina y los broncodilatadores específicos de los receptores beta-2 pulmonares. Se tiende a usar en la actualidad los beta-2 agonistas. Entre ellos incluimos: carbuterol, fenoterol, salbutamol y terbutalina.

Tales fármacos se administran en el asma por vía oral y en inhalación, siendo esta la más frecuente y la más segura. La dosis usual por cada inhalación es de 100cc (salbutamol y carbuterol), y se recomiendan una o 2 inhalaciones cada 6 horas; no obstante; se pueden dar hasta doce o 16 al día e incluso más.

Se puede afirmar que los beta-2 agonistas son los fármacos de primera línea en el tratamiento de las crisis de asma. También son necesarios en los tratamientos de mantenimiento en el asma crónica, habitualmente asociados a teofilina o solos, y administrados en forma de aerosol.

A veces puede ser necesaria la vía oral, complementando o sustituyendo a la inhalatoria. La vía parenteral se reserva para las situaciones más graves y también complementando la de aerosol.

3. Anticolinérgicos.

El único de este grupo que se utiliza en la actualidad es el bromuro de ipatropio un derivado de la atropina que también se administra mediante aerosol de

bolsillo, en dosis de una o dos inhalaciones cada 8 horas.

Cada inhalación proporciona 20mg. La máxima broncodilatación se produce entre una y media y dos horas, aunque su duración es mayor que la de los beta-2, en el asma ofrece menos efecto broncodilatador que estos. Puede beneficiar a determinados pacientes que no toleran los beta-2.

III. Corticosteroides.

Están indicados en el asma cuando no se consigue la mejoría con el resto de la medicación anteriormente mencionada. El mecanismo por el que actúan es por medio de la inhibición de la síntesis de SRL-A, también parece que implica la modificación de la síntesis de proteínas a nivel celular, también actúa restaurando la sensibilidad a los broncodilatadores simpaticomiméticos y por su efecto antiinflamatorio.

Las vías pueden ser oral, parenteral o local, mediante inhalación.

En las dosis más grandes, como en el status, la vía I.V. es la indicada y suelen usarse preparados cuya duración es más corta, como la hidrocortisona; usados en periodos de una o dos semanas y en dosis aparentemente altas, como son 40mg al día en un adulto, no plantean problemas secundarios e incluso se pueden suprimir de forma brusca. Es el uso crónico el que tiene mayores problemas por los efectos secundarios sistémicos de todos conocidos.

Las dosis de corticosteroides empleadas son las siguientes:

- En situaciones más graves y con hidrocortisona I.V. se llegan a dar hasta 4mg/Kg de peso, dosis que se puede repetir cada 3 o 4 horas en las primeras 24 horas.
- En agudizaciones menos graves y cuando se necesita iniciar un tratamiento por falta de respuesta al resto de la medicación, se administran de 0.5 a 1mg/Kg de peso y día de prednisona (o su equivalente en metilprednisolona). Por encima de estas dosis no parecen conseguirse mayores beneficios. Una vez controlados los síntomas, el corticoide se puede suprimir de forma brusca o paulatina, según el tiempo de tratamiento o bien se instaura una dosis de mantenimiento cuando el enfermo no puede prescindir del mismo; si el tratamiento ha de ser crónico se buscará una pauta en días alternos o bien se sustituirá, total o parcialmente, por beclometazona inhalada. Si el enfermo es capaz de tolerar un tratamiento en días alternos, la dosis habitual sería la correspondiente a la de 2 días o incluso algo mayor.

La beclometazona en aerosol proporciona 50 mcg por inhalación y la dosis inicial es de 400mcg al día repartidos en 4 veces, aunque en ocasiones es necesario aumentar la dosis a 800mcg. Su uso permite en algunos enfermos suprimir los corticoides por vía oral, o al menos, disminuir la dosis de los mismos. Como efectos secundarios se han descrito aparición de micosis bucofaringeas y disfunción de la musculatura faringolaríngea, la beclometazona no está indicada, e incluso está contraindicada en el tratamiento de la crisis asmática.

Si ocurre una exacerbación del asma mientras se hace el tratamiento dental, el cirujano dentista debe interrumpirlo y pedir al paciente que utilice su aerosol o lo que traiga consigo. Si el enfermo no trajo ningún medicamento se inicia con salbutamol en aerosol una o dos inhalaciones; a continuación si el paciente no responde se da adrenalina subcutánea de 0.2 a 0.3ml (solución acuosa al 1:1 000); y asociar un compuesto de teofilina por vía oral. En los adultos no jóvenes se inicia con adrenalina subcutánea de 0.2 a 0.3 ml y asociar un beta-2 estimulante en aerosol.

Si la crisis cede se sigue a continuación con una pauta de mantenimiento con teofilina oral, asociado o no a un beta estimulante en aerosol u oral. Debe vigilarse cuidadosamente al paciente al menos en las primeras 48 horas para detectar con rapidez posibles recaídas.

Si la crisis no cede con las medidas iniciales el tratamiento se debe enfocar como el de un estado asmático incipiente o establecido.

En esta situación se recomienda tomar las siguientes medidas:

- a) Es necesaria la hospitalización.
- b) Debe administrarse oxígeno suplementario.
- c) Administrar aminofilina I.V. a dosis correctas.
- d) Instaurar la administración de corticoesteroides. Se debe iniciar con hidrocortisona por vía intravenosa a dosis de 4mg/kg/4 horas o en perfusión continua a razón de 0.5mg/kg/hora. Otras pautas recomiendan dosis de 100-200mg de hidrocortisona cada 2 a 6 horas.

Ya hospitalizado se puede seguir con 60-80mg de prednisona cada 24 horas, se puede asociar beta-2-estimulante en aerosol o por vía subcutánea, hay que proceder a una hidratación del paciente, habitualmente se asocia un antibiotico de amplio espectro..

Bibliografía.

71

- Bailey, W.: Terapéutica del asma., Atención Médica, México, julio, 1988.
- Benloch, G.E.: Asma bronquial, Revista de Medicina, Neumología, núm. III, 1987.
- Brusquet, J.: Food allergy and asthma, annls of allergy., 61: december: 2:70-73: 1988.
- Brambila, B.G.: Asma. Bronquial en el Niño., Rev. Fac. Méd. Méx. 15:4: 152-155: 1987.
- Espinosa A.J.: Avances recientes en el tratamiento del asma bronquial., Revista Mexicana de Pediatría., marzo, 1985.
- Gardida, C.A.: Control del niño asmático y su familia., Rev. Méd. IMSS., 24:2: 137-139: 1986.
- Gonzalez M.: Asma bronquial y corticosteroides., Rev. argentina de tuberculosis, enf. pulmonares y salud pública., XLVI: 2: 45-55: 1985.
- Hoffman, B.I.: Oral us Repository Corticosteroid Therapy in Acute Asthma chest: 93:1: january: 11-13: 1988.
- Férez, M.J.: Medicamentos por vía anhalatoria en el asma., XXXV: 6: enero-febrero: 5-9: 1989.
- Perez, M.J.: Pronóstico del Asma., Alergia., México, XXXV: 1: 1-3: 1988.
- Perez M.J.: Tratamiento de la crisis del asma en el niño., Alergia., XXXI: 4: 2: 117-127: 1984.
- Ramos, R.A.: Asma., Rev. Fac. Méd. Méx. UNAM., XXXIV: 3: 5-28: 1987.
- Serrano, I.A.: Tratamiento farmacológico del Asma., Tribuna medica., septiembrel 1985.
- T. Geist, E.: Management of the asthmatic patiente undergoing dental sugery., JADA., 105: july: 65-69: 1982.
- Weinberger, M.: Tratamiento del Asma 2. Antiasmaticos., Medicina de Posgrado, 8: 7: julio: 27-32: 1980.
- Weinberger, M.: Tratamiento del asma 1. Confirmación del diagnóstico., Medicina de Posgrado., 8: 7: julio: 19-28: 1980.

10.1. CONCEPTO.

Según los expertos de la OMS, el término de hipertensión arterial designa un aumento de la presión de la sangre de las arterias que corresponde a una enfermedad de etiología múltiple y patogenia plurifactorial que se caracteriza clínicamente por la elevación de la presión arterial mínima o diastólica por encima de los 90 mm de Hg.

10.2. TIPOS DE HIPERTENSION.

Cuando la hipertensión puede atribuirse a una causa determinada (coartación de aorta, endocrina, etc), empleamos el epíteto hipertensión secundaria. En contraposición a esta, definimos la hipertensión primaria como aumento de la presión sanguínea sin ninguna causa orgánica aparente. Se califica también como hipertensión esencial.

Las crisis hipertensivas pueden clasificarse en dos grupos: las que son emergencias hipertensivas en las que hay elevaciones severas de la presión arterial que representan una aguda amenaza para los órganos vitales y que requieren una reducción inmediata (en los términos de una hora) y las que no son emergencias hipertensivas, cuando hay elevación severas de la TA, sin evidencia de compromiso agudo a órganos blancos, y cuya reducción se puede llevar a cabo sin agentes parenterales y en un lapso de 24 horas.

La emergencia hipertensiva requiere una identificación temprana y un tratamiento inmediato porque se asocia a amenaza aguda a corto plazo para la función de órganos vitales y para la vida, por ello requiere una inmediata (en término de una hora) reducción en minutos.

En la urgencia hipertensiva el riesgo inmediato es menor dado que son situaciones en las cuales la T.A., puede ser controlada en un lapso de 24 horas, pues a pesar de la severidad de la elevación de la T.A. no hay evidencia de compromiso agudo de órganos blanco.

El tratamiento de una crisis hipertensiva implica riesgo a pesar de la variedad de drogas comúnmente usadas, una caída rápida de la T.A., en pacientes con severa hipertensión puede ocasionar lesión permanente isquémica debida a alteraciones en la autoregulación del flujo sanguíneo cerebral.

A continuación se señalan las indicaciones para el tratamiento de la crisis hipertensiva.

1. Emergencias Hipertensivas:

Requiere inmediata reducción, bajar la TA., inmediatamente (en minutos):

1. Encefalopatía hipertensiva.
2. Hemorragia intracraneal.
3. Insuficiencia ventricular aguda izquierda (especialmente el edema agudo pulmonar).

4. Disección aórtica aguda.
5. Crisis de feocromocitoma.
6. Eclampsia.
7. Glomerulonefritis aguda con hipertensión severa.
8. Angina inestable o infarto de miocardio en pacientes con hipertensión severa.

II. Urgencias hipertensivas:

Requiere pronta reducción y bajar la TA., gradualmente (en 24 Horas).

1. Hipertensión acelerada o maligna.
2. Hipertensión post-operatoria.
3. Hipertensión descontrolada en el paciente que requiere cirugía urgente.
4. Hipertensión severa en el paciente receptor de trasplante urgente.
5. Hipertensión asociada a coronariopatía.
6. Hipertensión en pacientes bajo tratamiento con anticoagulantes.

10.3. CARACTERISTICAS CLINICAS DE LAS PRINCIPALES CRISIS HIPERTENSIVAS.

ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA.

El cuadro consiste en un estado prodrómico-no siempre presente-caracterizado por náusea, vómitos, somnolencia, apatía y con frecuencia palidez de tegumentos que puede durar minutos u horas. Acto seguido, se inicia un cuadro convulsivo, a veces con aparición de un espasmo diafragmático que ocasiona cesación de la respiración y cianosis, o bien, se presentan contracciones tónicas de los músculos de la cara y tónico-clónicas generalizadas. La regla es que el ataque dure algunos minutos y sino se efectúa un tratamiento adecuado, persistan los síntomas con fluctuaciones del estado, que se prolonga por horas o días hasta que sobrevenga la muerte. La presión arterial, durante la crisis, permanece sumamente elevada mayor de 250/130 mm de Hg, habitualmente. Este cuadro puede acompañarse de disnea, edema agudo del pulmón, amaurosis uni o bilateral, respiración de Cheynes-Stokes, cambios importantes en el fondo del ojo y anorexia. Una característica notable de este cuadro lo constituye la gran mayoría sintomatológica y signológica que ocurre en unas cuantas horas cuando las cifras de presión arterial se normaliza mediante tratamiento farmacológico.

INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA AGUDA.

La hipertensión arterial afecta la función ventricular izquierda.

La elevación de la presión arterial es simplemente un mecanismo que intenta normalizar el flujo tisular en presencia del aumento de las resistencias arteriolas periféricas que caracteriza a la mayoría de los estados hipertensivos.

En fases tardías de la entidad, la sobrecarga impuesta al corazón produce su claudicación y hace sobrevenir la insuficiencia ventricular izquierda. El mecanismo mediante el cual aparece esta última es el siguiente: el mayor grado de postcarga aumenta la tensión (stress) de la pared del ventrículo izquierdo y, por lo tanto, el consumo de oxígeno; la hipertrofia ventricular reduce el diámetro de la cavidad y

ello tiende a disminuir la tensión mural. Cuando el grado de hipertrofia no puede sostener una función de bomba adecuada, sobreviene la dilatación de la cavidad ventricular la tensión mural aumenta importantemente. En esta fase, el consumo de oxígeno miocárdico es mayor y la reserva circulatoria coronaria está disminuida. Esta situación de insuficiencia coronaria relativa contribuye a empeorar la función ventricular. El resultado hemodinámico es una elevación de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo que junto con la falla de función de bomba del corazón, favorece la instalación de la insuficiencia ventricular izquierda y finalmente, la insuficiencia cardíaca congestivo-venosa. En fases tardías de la evolución de la hipertensión arterial; estas complicaciones pueden aparecer a cualquier nivel de presión arterial, y no necesariamente con elevaciones críticas, además con mucha frecuencia, existe la asociación con aterosclerosis coronaria obstructiva, lo que aumenta aún más el daño miocárdico. Durante los episodios de elevación súbita de la presión arterial, el alza de la tensión intramural altera profundamente la relajación del músculo ventricular y disminuye mucho la distensibilidad del mismo (complianza).

La hipertrofia de las fibras musculares de la capa media de las arteriolas es la regla en los procesos hipertensivos.

DISECCION AORTICA AGUDA.

Es la dilatación de las tres capas de la pared cuyo defecto básico es la destrucción de las fibras elásticas de la media, que permite que el tejido fibroso restante se ensanche.

El factor etiológico más frecuente es la hipertensión arterial.

El paciente típico con disección aórtica aguda suele ser un varón de edad avanzada con historia previa de hipertensión que desarrolla un dolor torácico intenso y persistente; los síntomas asociados con la disección aórtica son dolor torácico, síncope, amaurosis, disnea, náusea, vomito, dolor abdominal, melena o hematemesis. En aproximadamente la mitad de los pacientes con disección proximal se detecta déficits de pulsos: la ausencia de pulsos braquiales, radiales o carotídeos sugieren oclusión aguda del arco aórtico mientras que la ausencia de pulsos femorales poplíteos y pedio sugieren disección a nivel iliaco.

CRISIS CATECOLAMICA.

La hipertensión severa puede acompañar a la liberación de catecolaminas de las células tumorales cromatínicas. Los pacientes con feocromocitoma producen elevaciones episódicas de la presión arterial. Una crisis catecolamínica puede ser el resultado de la ingesta de precursores de catecolaminas o análogos, por una persona cuya habilidad para metabolizar tales compuestos esté alterada; tal alteración resulta del uso de antidepresivos inhibidores de la mao, interacción de mao y tiramina. La TA se eleva notablemente y el paciente puede presentar sudoración intensa, taquicardia, palidez, entumecimiento, frialdad de manos y pies. Durante la crisis puede aparecer edema agudo del pulmón o déficit neurológico.

ECLANPSIA.

75

La eclampsia puede denominarse encefalopatía hipertensiva en un paciente gestante, se caracteriza por edema, proteinuria, hipertensión severa y convulsiones. HEMORRAGIA CEREBRAL.

Se presenta esta complicación habitualmente en presencia de elevaciones muy importantes de la presión arterial, especialmente de tipo paroxístico. Es común la existencia con un daño esclerótico en vasos cerebrales, y en otros territorios vasculares, así como hipertrofia del ventrículo izquierdo y, sobre todo, una arteriopatía hipertensiva no infrecuentemente de tipo necrótico. La patogenia de la hemorragia cerebral puede ser variada; en efecto hay casos secundarios a la ruptura de una placa ateromatosa ulcerada o de un verdadero aneurisma aterosclerótico arterial o extracerebral.

El cuadro clínico de esta complicación suele aparecer súbitamente, aunque en algunos casos es precedido por algunas de las manifestaciones de la encefalopatía hipertensiva. Habitualmente aparecen signos neurológicos focales de rápida progresión y una alteración de la conciencia de grado variable, que depende de la localización del proceso. La hemorragia intracerebral se manifiesta por una grave hemiparesia asociada a pérdida de la función sensorial con desviación conjugada de los ojos hacia el hemisferio afectado y, a veces, con signos de parálisis ipsilateral del tercer par. En la hemorragia talámica, el trastorno sensorial predomina, y suele haber miosis, reflejo fotomotor conservado y desviación conjugada de los ojos hacia abajo. En la hemorragia del puente, la regla es una cuadriparesia con rigidez de descerebración, pupilas puntiformes e hiperventilación neurogénica central. La hemorragia intracerebelosa suele iniciarse con ataxia, vómito, desviación conjugada de los ojos hacia el centro y coma progresivo.

INFARTO DE MIOCARDIO O ANGINA INESTABLE EN PACIENTES CON HIPERTENSION SEVERA.

La hipertensión sistémica aumenta el consumo de oxígeno miocárdico, al incrementarse la presión intraventricular y el diámetro ventricular izquierdo. La reducción de la TA disminuye el trabajo cardíaco y la tensión de la pared y las demandas de oxígeno y puede constituir un abordaje racional para limitar la necrosis miocárdica en la fase inicial del infarto. Se deberá evitar utilizar diazóxido por sus efectos hemodinámicos adversos y es de elección el nitroprusiato de sodio.

HIPERTENSION MALIGNA-HIPERTENSION ACELERADA.

El término hipertensión acelerada se aplica al estado hipertensivo severo asociado con daño vascular manifestado clínicamente por retinopatía grado III de Keith Wagner que consiste en exudados y hemorragias, mientras que la hipertensión maligna representa una fase más avanzada y se caracteriza por retinopatía grado IV de Keith-Wagner manifestada por los hallazgos anteriores a los que se suma papiledema. Habitualmente la magnitud de la elevación de la presión arterial diastólica es de 130 a 140 mm de Hg o aún mayor y es igualmente importante la identificación del síndrome clínico. La mayoría de los pacientes cursa con reti-

no patía hipertensiva y la cefalea generalmente severa y pulsátil es el síntoma más común. Los trastornos de la visión son otros síntomas frecuentes especialmente si se observa papiledema, en la esfera neuropsiquiátrica el hallazgo habitual es un estado de angustia importante, hasta aquí se considera una hipertensión acelerada o maligna no complicada. Las principales manifestaciones clínicas de la hipertensión acelerada y maligna es tensión arterial notablemente elevada; malestar general, sensorio alterado, retinopatía, disfunción renal, hiperraldosteronismo secundario (hipotasemia).

10.4. FISIOPATOLOGIA.

En condiciones normales, la tensión arterial (TA) es regulada por una serie de mecanismos fisiológicos muy eficientes, capaces de mantener la tensión arterial en límites muy estrechos. Estos mecanismos se diferencian entre sí por el tiempo de respuesta máxima, el nivel de presión en el que operan y la efectividad para corregir los cambios de TA (ganancia). Básicamente hay tres grupos que son los de acción inmediata, los de respuesta inmediata y los de respuesta tardía.

Los mecanismos de acción inmediata son aquellos en los que su respuesta se obtiene en segundos. A este grupo pertenecen los baroreceptores, los quimiorreceptores y la respuesta a la isquemia del sistema nervioso central (SNC). Los baroreceptores se localizan a nivel del seno carotídeo y el arco aórtico. Los del seno carotídeo se estimulan cuando la TA se eleva entre 100 a 180 mm de Hg. Los quimiorreceptores situados en los cuerpos carotídeos y aórtico se activan cuando la presión arterial baja menos de 80 mm de Hg. Su activación es mediada por el aumento en el CO₂ y la disminución en el aporte de oxígeno.

Finalmente, cuando la T.A. se encuentra por debajo de 40 mm Hg, hay isquemia del SNC principalmente del centro vasomotor, esto constituye un estímulo importante para activar al sistema nervioso simpático que da lugar a liberación de catecolaminas y elevación de la TA, por vasoconstricción periférica.

Los mecanismos antes mencionados se encuentran coordinados por el centro vasomotor situado a nivel del puente. Dicho centro, a través de estimulación del SNC, produce los cambios en la actividad cardíaca y en el tono arterial y venoso necesarios para producir el aumento o la disminución de las cifras TA, y de ésta manera corregir el cambio que originó la activación inicial. Por otra parte, el centro vasomotor se encuentra relacionado con estructuras superiores, como el hipotálamo, lo cual explica la influencia de los estímulos externos sobre la tensión arterial (stress, miedo, etc), su efectividad es tal que corrigen sólo el 80 a 90 % del cambio inicial.

El principal mecanismo regulador dentro del segundo grupo o de respuesta mediata es el sistema renina-angiotensina. Se activa cuando la presión arterial oscila entre 50 y 100 mm de Hg, su acción máxima ocurre en 15 minutos y su ganancia es aproximadamente de 70%.

La renina es una hormona que se sintetiza y se acumula en los gránulos del cuerpo yuxtaglomerular, el cual está formado por células musculares de la arteriola aferente con capacidad secretora. Esta estructura se localiza en dicha arteriola, inmediatamente antes de su entrada al glomérulo y se encuentra en contacto con la porción final del asa ascendente de Henle, denominada "mácula densa".

En esta forma se establece una íntima comunicación entre las células del epitelio tubular y de la arteriola aferente. El conjunto del cuerpo yuxtaglomerular y mácula densa se denomina aparato yuxtaglomerular.

Una vez en la circulación general, la renina actúa sobre el angiotensinógeno o sustrato de renina que es una alfa 2 globulina sintetizada en el hígado, para producir angiotensina I. Esta a su vez, es transformada en un octapéptido la angiotensina II, por la acción de la enzima convertidora que se localiza predominantemente en el endotelio de los vasos pulmonares. En esta forma, la angiotensina I producida en la circulación venosa alcanza los vasos arteriales como angiotensina II. En la actualidad se sabe que la enzima convertidora está presente no sólo en el endotelio vascular pulmonar, sino también a nivel de otros órganos.

La angiotensina II puede ser convertida en angiotensina III por una peptidasa. Estas hormonas son degradadas rápidamente por un gran número de endo y exopeptidasas que se encuentran en diferentes tejidos, y es así como la vida media de la angiotensina circulante es de 1 a 2 minutos.

La angiotensina II es el vasoconstrictor circulante más potente, la cual además de producir localmente constricción intensa de las arteriolas periféricas, es capaz de actuar áreas específicas del sistema nervioso central, induciendo una respuesta presora a través de estimular el centro vasomotor.

Por otra parte, la angiotensina II es el principal estímulo para la secreción de aldosterona, y aunque esta propiedad es compartida por la angiotensina III, la mayor concentración de angiotensina II la convierte en el estímulo más importante. Los estímulos capaces de influir en la secreción de renina son:

1. La presión del pulso a nivel de la arteriola aferente, la cual al disminuir estimula la liberación de renina y viceversa.
2. La activación de B-receptores, localizados en el aparato yuxtaglomerular por estimulación del SNC.
3. La cantidad de Na y Cl en el líquido tubular que alcanza la macula densa, modifica la liberación de renina.
4. Tanto la angiotensina II como la angiotensina III, ejercen constantemente un efecto inhibitorio sobre la producción de renina, esto constituye un paso importante en la retroalimentación negativa del sistema.

El tercer grupo de mecanismos de regulación, es decir, aquéllos de respuesta tardía incluye principalmente al control de volumen extracelular por el riñón. Este sistema se caracteriza por un tiempo de acción prolongado y que es capaz de corregir en 100% el cambio de PA, que originó su estímulo.

Cuando la tensión arterial, disminuye alrededor de 50mm Hg, la diuresis cae a cero y no hay excreción de sodio y agua; por lo contrario cuando la tensión arterial aumenta de 100 a 200 mm Hg, la existencia de un punto de equilibrio a nivel de T.A. en el cual, el organismo se mantiene en balance, es decir, cuando la ingestión de agua y sal es igual a la excreción. Este punto se sitúa normalmente alrededor de 100 mm Hg de tensión arterial.

Cuando el balance de NA y agua es positivo ocurre un aumento del volumen circulante, y por lo tanto del gasto cardíaco (GC), lo cual por sí mismo eleva la TA ya que está es el producto del GC, por la resistencia periférica. Por otra parte el aumento de la perfusión tisular secundario que resulta del aumento de el GC, da lugar a vasoconstricción periférica a través del fenómeno de autoregulación. Este se refiere a mecanismos tisulares y de esta manera el flujo a través de un tejido. El mecanismo de autoregulación puede ser de acción rápida, mediado únicamente por vasoconstricción o de acción prolongada, mediado por cambios tisulares consistentes en alteraciones en el grosor, longitud de los vasos, y crecimiento de vasos de neoformación.

Además de los mecanismos previamente mencionados, existen 2 sistemas que adquieren cada día, más importancia como reguladores de la tensión arterial, éstas son: las prostanglandinas y Kininas.

De las prostanglandinas están el E2 vasodilatadora, el tromboxan A2 vasoconstrictor y el PGF2 alfa sin efectos vasculares importantes. Las kininas son el resultado de la acción de la kilicreína sobre el Kininógeno y son esencialmente vasodilatadoras.

FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL..

Como bases etiopatogénicas podemos incluir: a) factores hereditarios en forma de un gen hipertensivo, reactividad vascular aumentada, disminución del dintel gustativo de la sal; b) factores neurogénicos con control de los baroreceptores a un nivel más alto (respuesta inadecuada hipotalámica-hipofisaria), o un defecto de la enzima catecolmetil-transferasa; c) factores cardiovasculares que incluirían un aumento de la reactividad vascular, una retención de sodio en la pared del vaso; un metabolismo anormal sin inactivación de la angiotensina, una alteración de la presión venosa de reflejo; d) factores renales con una reabsorción de sodio aumentada un trastorno en la producción o en la inactivación de las sustancias presoras renales, una mayor respuesta diurética a la infusión de angiotensina; e) factores ambientales, que incluirían el clima, hábito alimenticio, constitución física (obesidad) y condiciones de vida y trabajo (ansiedad). Todos estos factores actuarían sinérgicamente en la producción de la hipertensión arterial esencial, que en una primera fase es funcional, para más tarde convertirse en una enfermedad orgánica con control neurogénico a niveles más altos.

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA 79

10.5. DIAGNOSTICO.

A la exploración física se pueden encontrar cifras tensionales elevadas; pueden aparecer cefaleas, hemorragias nasales; malestar general; vertigo, lipotimia, dolor precordial inespecifico, palpitaciones, calambres en las extremidades; cuando la hipertensión es secundaria, se presentan aunados los síntomas propios de la enfermedad causal.

Se puede señalar que no hay un cuadro clínico específico para hipertensión arterial y en la mayoría de las ocasiones se presenta asintomático.

10.6. TERAPEUTICA.

Según su sitio de acción los antihipertensivos se agrupan en diuréticos, agentes simpaticolíticos centrales y periféricos, vasodilatadores e inhibidores del sistema renina-angiotensina.

DIURETICOS.

Según su sitio de acción, los diuréticos se clasifican, en los que actúan: a) sobre el túbulo contorneado proximal; b) en la parte gruesa de la rama ascendente del asa de Henle; c) sobre el túbulo contorneado distal y d) en el túbulo colector. Los diuréticos disminuyen el volumen sanguíneo debido al aumento en la excreción de agua y sal, y en forma secundaria disminuyen el retorno venoso, el gasto cardíaco el flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular.

Entre los efectos indeseables de los diuréticos se pueden encontrar: Hipotensión postural, vértigo, deshidratación y estreñimiento, confusión y fatiga, retención de urea y creatinina, debilidad, ataques de gota; desarrollo de diabetes en personas predispuestas o presentación de cuadros de cetoacidosis en diabéticos inestables.

Diuréticos de acción leve: Clorotiazida, tabletas con 500mg del fármaco.

Clorotalidona: Tabletas, ranuradas que contienen 100 mg del fármaco.

Diuréticos de acción potente: Furosemida, tabletas de 40 mg.

Diuréticos ahorradores de potasio: Espironolactona, tabletas de 25mg.

SIMPATICOLITICOS.

Simpaticolíticos de acción sobre el sistema nervioso central.

La metildopa es útil en el tratamiento de la hipertensión leve y moderada (presión diastólica entre 105 a 115 mm Hg). Se presenta en tablestas de 250 mg.

Simpaticolíticos que actúan sobre la terminal de la neurona simpática postganglionar.

La guanetidina se presenta en tabletas de 10 y 25 mg.

La reserpina se presenta en tabletas de 0.25 mg.

SIMPATICOLITICOS que ejercen su acción por bloqueo de los receptores β adrenérgicos.

El propanolol se presenta en tabletas de 40 y 10 mg.

El metropolol se presenta en tabletas de 100 mg.

Sinpaticolíticos que ejercen su acción por bloqueo de los receptores alfa-adrenergicos.

El prazosin (minipress) es el representante de este grupo, es un derivado de la quinazolona, que inhibe a la fosfodiesterasa; la fosfodiesterasa normalmente hidroliza al monofosfato de adenosina cíclico, que interviene como mediador en la contracción del músculo liso y el monofosfato de guanina cíclico que actúa sobre el cronotropismo del corazón.

Se presenta en cápsulas que contienen 0.5, 1 y 2 mg del fármaco.

VASODILADORES.

Los vasodilatadores relajan el músculo liso de las paredes de los vasos sanguíneos pudiendo actuar sobre las arteriolas (resistencia), las vénulas o sobre ambos; entre los vasodilatadores antihipertensivos, el más utilizado es la hidralazina (apresolina); entre los efectos indeseables a que da lugar se encuentran: cefalea, náusea, anorexia, palpitaciones, sudoración y bochornos; en pacientes con insuficiencia coronaria puede provocar un cuadro de angina de pecho o desencadenar arritmias.

Se presentan en comprimidos de 10 y 50 mg.

INHIBIDORES DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA.

La salarisina (sarenin) es un análogo e inhibidor competitivo de la angiotensina II, bloquea los efectores presores y la liberación de aldosterona que ejerce la angiotensina II.

10.7. ENFOQUE TERAPEUTICO DEL TRATAMIENTO DE HIPERTENSION.

El tratamiento antihipertensivo, debe ser escalonado. 1. En casos de hipertensión leve y moderada debe empezarse con diuréticos, evaluándose la respuesta a las 2 o 4 semanas de iniciado el tratamiento. 2. Siguen en orden de frecuencia los simpaticolíticos y de estos en primer lugar los bloqueadores de receptores β -adrenergicos, que se utilizan de primera instancia en algunos casos; si no hay respuesta al β -bloqueador se puede utilizar metildopa o clonidina, que por su efecto central de son gran utilidad en pacientes con estado de ansiedad. 3. Si el paciente no responde a estas drogas está indicada la administración de vasodilatadores como la hidralazina y cuando ha alcanzado las dosis máximas de este fármaco se puede continuar con minoxidil. 4. En caso de fallar estas medidas se puede prescribir un inhibidor del sistema renina angiotensina, como captopril. Cuando fracasan estas medidas terapéuticas escalonadas se puede pensar en realizar combinaciones entre los diferentes fármacos antihipertensivos como los siguientes.

Diurético + bloqueador β -adrenérgico.

Diurético + simpaticopléjico de acción central.

Diurético + vasodilatador.

Diurético + bloqueador de receptor adrenérgico + vasodilatador.

Diurético + simpaticopléjico de acción central + vasodilatador.

Cuando fallan estas combinaciones debe pensarse que la hipertensión es de tipo renovascular, que la dosificación no es adecuada, que el paciente no se administra los fármacos en la forma indicada, que el paciente ingiere mucho sodio, que las tomas de presión son erróneas, o que el paciente está tomando sustancias que interfieren con la acción de los antihipertensivos, como los antigripales que contienen aminas simpaticomiméticas.

Todas estas medidas antes señaladas pueden aplicarse en el paciente ambulatorio a nivel de consulta externa pero si el paciente desarrolla manifestaciones de insuficiencia renal, insuficiencia coronaria, encefalopatía hipertensiva, hipertensión maligna, edema agudo del pulmón, insuficiencia vascular cerebral o hipertensión maligna secundaria a una pielonefritis, habrá que ordenarse su internamiento.

10.8. IMPLICACIONES DENTALES.

10.8.1. MANIFESTACIONES BUCALES.

Los pacientes hipertensos que en su tratamiento médico están tomando diuréticos, presentan una boca seca y deshidratada, por tal motivo su higiene bucal por auto-limpieza puede ser deficiente. Esto provoca gran acumulación de placa con la subsecuente, aparición de gingivitis, caries, cálculo y parodontitis. Los pacientes que toman diuréticos mercuriales pueden presentar algún tipo de lesión en mucosa como estomatitis, gingivitis, etc., por acción de hipersensibilidad al medicamento. Las lesiones de tipo liquen plano no son raras, ello podrá deberse a la ingesta de medicamentos como metildopa, propranol y labetalol. Fármacos del tipo de la acetazolamina pueden causar parestesia. El tiempo de sangrado puede aumentar debido a la alta presión intravascular, si bien esto no implica un riesgo hemostático, se puede producir una gran pérdida del volumen sanguíneo durante los procedimientos quirúrgicos; la modificación del volumen sanguíneo puede agudizar la sintomatología de ciertos órganos con deficiencias previamente establecidas como los riñones y el corazón, pudiendo provocar aún cambios letales.

10.8.2. MANEJO DENTAL.

Interconsultas.

El tener en el consultorio a un paciente con una historia clínica de hipertensión controlada, no impide la interconsulta; sólo con ella sabremos más detalladamente toda la historia de hipertensión del paciente.

Momento operatorio.

Se recomienda que una persona hipertensa sea tratada de preferencia en la mañana para evitar tensiones adquiridas durante el día que inquieten al paciente y además porque los medicamentos se prescriben generalmente desde una noche antes del

del tratamiento dental, para obtener mejores resultados pre, tras y posoperatorios. Por otra parte la duración de los procedimientos odontológicos; debe ser la mínima para no tensionar inadecuadamente al paciente; si se trata de un paciente hipertenso que tenga que recibir varias extracciones, éstas se harán en una sola cita, para evitar un mayor número de episodios tensionales. Los anestésicos locales podrán ser de cualquier tipo con vasoconstrictor; el elegir anestésicos locales podrán ser de cualquier tipo de vasoconstrictor; el elegir anestésicos sin vasoconstrictor, es erróneo, ya que corre el riesgo de sufrir toxicidad por el anestésico, además de disminuir el tiempo de trabajo y la profundidad anestésica, lo que lleva a incomodidad durante el tratamiento, esto puede causar stress psicológico. Está indicado usar del tipo de adrenalina y levordefrina o felipresina en concentraciones bajas .

Al hacer extracciones en un paciente hipertenso es aconsejable asegurar el coágulo sanguíneo en el alveolo con suturas que tengan por objetivo, el favorecer la hemostasia y combatir complicaciones postoperatorias de tipo infeccioso y osteítis (alveolo seco). Los cuidados que deberá de seguir el paciente en su casa están reducidos únicamente a continuar inalterando su tratamiento medicamentoso para controlar la presión sanguínea. Después de extracciones dentales pueden prescribirse analgésicos, antibióticos y antiinflamatorios.

TRATAMIENTO DE URGENCIA.

El tratamiento de urgencia en un paciente hipertenso bien controlado impide modificaciones especiales. En pacientes no controlados el tratamiento estará supeditado al manejo de fármacos como analgésicos y antibióticos.

Contraindicaciones del tratamiento.

En pacientes con cifras mayores de 150/90 mm Hg repetidas o con cifras mayores de 180 mm Hg diastólica, no se debe realizar terapia operatoria que no sea el drenado de abscesos. Manéjese al paciente con terapia medicamentosa en estos casos.

Recomendaciones generales.

1. Esta indicado registrar la presión arterial de todo paciente mayor de 40 años. La sospecha de hipertensión arterial o la hipertensión mal controlada justifican siempre la interconsulta médica.
2. Tomar decisiones de atención dental con base en a) el origen e intensidad de la hipertensión arterial, b) los fármacos que el paciente ingiere, c) las manifestaciones bucales secundarias, d) la estabilidad emocional del paciente.
3. Prescribir sedantes cuando esté indicado y evitar fármacos que incrementen la HTA o tengan interacciones farmacológicas con los que toma el paciente.
4. En todo paciente hipertenso controlado bajo tratamiento dental, deben registrar se las cifras tensionales, en cada cita, especialmente cuando se prevean procedimientos de larga duración o traumáticas.

5. Usar vasoconstrictor en el anestésico.
6. Los pacientes no controlados o ignorantes de su estado constituyen un riesgo real, cuando las cifras diastólicas exceden los 110 mm Hg o la sistólica más de 180 .En ellos es preferible indicar control médico y solucionar las agudizaciones dentales o bucales a través de fármacos, hasta que sus cifras sean mejores.
7. Evítese cualquier tipo de stress físico o emocional.
8. La atención de urgencias odontológicas en pacientes hipertensos no controlados debe ser asintomática. Las decisiones deben ser tomadas con base en una ponderación del estado sistémico y del problema local.

Bibliografía.

- Cardoso, D.J.: Crisis hipertensivas., Rev. Cardiología., México., VI:1:6-10:1988.
- Castellanos, S.J.: Manejo Dental de pacientes Hipertensos., Práctica Odontológica., 6:3:20-24:1987.
- González K.D.: Crisis y urgencias hipertensivas, Diagnóstico y Tratamiento., Rev. Fac.Méd.Méx.UNAM., 28:5:156-163:1985.
- Hondrum, S.O.: Hypertensive Episode in the dental Office., General Dentistry., March-april, 1985.
- Sanchez T.G.: Patogenia y Manifestaciones Clínicas de las principales Urgencias en la Hipertensión Arterial., Rev.Fac.Med.Méx.21:7:24-30:1981.
- Sanchez, T.G.: Tratamiento de las urgencias hipertensivas., Rev.Fac.Med.Méx.UNAM, XXIV:9:23-27:1981.
- Zerán, H.G.: Tratamiento del paciente odontológico con hipertensión arterial., Práctica Odontológica, 9:juni-julio:4:55-57:1986.

El cirujano dentista debe saber que las emergencias médico y dentales; si ocurren o si se presentan en el consultorio dental, debe de tener el conocimiento de estas y ser capaz de tratarlas; por lo menos para sostener las funciones vitales del paciente. El tiempo de resolución de la emergencia es de gran importancia decisiva, ya que puede significar la recuperación o la muerte para el paciente.

Se expresa la firme convicción de que los dentistas y otros profesionales deben recibir instrucción y entrenamiento metódico en el tratamiento de las emergencias que podrán verse obligados a proporcionar. El trabajo en equipo es esencial en estos casos. También cabe señalar que a menudo los dentistas desean transferir la responsabilidad del tratamiento de las emergencias a otros dentistas o médicos. Por lo tanto, espero que la lectura de esta tesis estimule el interés de los dentistas para las emergencias médicas. Aunque los trastornos que ponen en peligro la vida del paciente son pocos frecuentes, es muy probable que ocurran por lo menos una vez en la práctica del cirujano dentista.

La base de un "tratamiento idóneo" de las emergencias médicas es su prevención. La atención más minuciosa en cuanto al estado de salud del paciente es decisiva para la prevención de las emergencias.

Así pues, se han estudiado temas como diagnóstico, planificación del tratamiento, pronóstico, terapéutica y consideraciones de índole preventiva, para ello es absolutamente indispensable disponer del instrumental necesario y conocer los procedimientos clínicos para su uso, también se analizó medicamentos de un avío para emergencias. Todos estos temas están basados en un material con referencias apropiadas que pueden servir de guía para los procedimientos de emergencia.

Espero que este estudio sea una adición valiosa al cirujano dentista de práctica general; y no olvidar que la clave para estar bien preparado es contraer el compromiso de la superación.