

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**ANESTESICOS LOCALES RELACIONADOS CON
DIVERSAS ALTERACIONES ORGANICAS**

T E S I S

Que Para Obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N:

SILVIA SANTOYO AGUILERA

MARIA ADELAIDA GIL MORALES

MA. DEL CARMEN ALMARAZ SOTO



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DEDICATORIAS.

Dedico esta tesis:

A Dios.

A mis padres: Teresa Aguilera y Rafael Santoyo, a quienes todo debo; con todo mi amor.

A mis hermanos: Gildardo, Rafael, Ismael, Alicia, Elena, Teresa, Gloria, Reynalda y Benjamín; por el cariño y apoyo que me han brindado en todo momento.

A mis cuñados y sobrinos; cariñosamente.

Al Dr. Manuel García Luna; mi sincero agradecimiento por su amable orientación en la elaboración del presente trabajo.

Al Honorable Jurado.

A los Sres: Dr. Francisco García Rojas y Dr. Rafael Sousa R. por su valiosa colaboración para la elaboración de esta tesis.

A mi querida Facultad de Odontología.

A mis magníficas amigas y compañeras de tesis: Adelaida Gil y María del Carmen Almaráz.

A mis compañeros y amigos, en especial Josefina Palafox M., con afecto.

INTRODUCCION.

Al pensar en realizar nuestra tesis, elegimos un tema que nos ilustrara sobre aspectos desconocidos para nosotras y que suelen ser frecuentes en la práctica odontológica, y disipar así nuestras dudas. Esperamos que tenga utilidad para los compañeros que posteriormente la consulten.

Este tema nos llevó a realizar varias investigaciones, para las cuales contamos con la colaboración de especialistas del Hospital General, Centro Médico Nacional y clínicas particulares, quienes nos proporcionaron información basándose en su práctica profesional; desvaneciendo así la incertidumbre que había surgido en nosotras al no encontrar datos bibliográficos sobre el tema.

Hacemos mención de anatomía y fisiología de los aparatos respiratorio y cardiovascular por ser éstos lo más comprometidos al presentarse una complicación en relación con los anestésicos locales; incluimos además procesos patológicos que pueden ser afectados por dichos medicamentos, así como la descripción de situaciones de urgencia y su tratamiento.

No tratamos de profundizar conocimientos sobre estos temas, sólo nos limitamos a considerar las principales características de los mismos, que, por desgracia, no han sido suficientemente valorizados en nuestra área.

ANESTÉSICOS LOCALES RELACIONADOS CON DIVERSAS ALTERACIONES ORGANICAS.

1.- Anestésicos locales:

- A) Historia.
- B) Composición química.
- C) Metabolismo y mecanismo de acción.
- D) Toxicidad y efectos secundarios.

2.- Historia clínica.

3.- Aparato respiratorio:

- A) Anatomía y fisiología.
- B) Patología.

4.- Aparato cardiovascular:

- A) Anatomía y fisiología.
- B) Patología.

5.- Enfermedades alérgicas.

6.- Cirrosis, hipertiroidismo, embarazo y su relación con los anestésicos locales.

7.- Emergencias en el consultorio y su tratamiento:

- A) Medidas preventivas locales.
- B) Complicaciones generales.
- C) Trastornos comunes.

8.- Conclusiones.

9.- Bibliografía.

1.- Anestésicos locales:

A) Historia.

Los esfuerzos por aliviar el dolor dieron como resultado el descubrimiento de la anestesia; siendo Horace Wells, dentista de Hartford, quien en 1844 hizo la extracción de un diente bajo el influjo del óxido nitroso; sin embargo, en un experimento posterior a causa de fallas técnicas no obtuvo éxito, por lo que el mérito del descubrimiento de la anestesia pertenece a William Thomas Green Morton, dentista de Boston, quien en 1846 hizo demostraciones con éter.

Años más tarde, uno de los progresos alcanzados fué el descubrimiento de la anestesia local, y cabe atribuir en gran parte su creciente popularidad a las imperfecciones de la anestesia general.

El primer anestésico local descubierto fué la cocaína. El alcaloide fué aislado en 1860 por Niemann, discípulo de Wöhler. Wöhler notó que la cocaína era de sabor amargo y que tenía un efecto peculiar sobre los nervios de la lengua, entumeciéndola y haciéndola casi insensible. Von Anrep, en 1879, estudió las acciones farmacológicas de la cocaína y encontró que, después de la inyección subcutánea, la piel de los lugares en que la aplicó se hacía insensible a los pinchazos de un alfiler. Von Anrep recomendó este medicamento para uso clínico como anestésico. Su sugerencia no fué escuchada y el mérito del descubrimiento de los anestésicos locales es atribuido a Sigmund Freud y Karl Köller. Cuéntase que estos dos investigadores estaban buscando un sustituto de la morfina, y en el curso de sus investigaciones sobre la cocaína, a Köller accidentalmente le salpicó algo del medicamento en un ojo y observó que le producía anestesia.

Sigmund Freud se interesó por el entonces poco conocido alcaloide cocaína, para estudiar su acción fisiológica. Sus investigaciones sucedieron inconclusas.

Karl Kölller, a quien Freud le había hablado de la cocaína, hizo experimentos decisivos en ojos de animales y los presentó en el congreso de Oftalmología de Heidelberg. Kölller es por ésto considerado como el descubridor de la anestesia local.

La cocaína fué aceptada como anestésico local inmediatamente.

Otros investigadores extendieron rápidamente la observación inicial de Kölller. En poco tiempo, Hall (1884) introdujo la anestesia local en odontología.

Las investigaciones químicas para encontrar sustitutos de la cocaína empezaron en 1892 con los trabajos de Einhorn, y en 1905 este investigador sintetizó la procaína (Novocaína), las investigaciones químicas continúan porque ninguno de los anestésicos locales conocidos está libre de propiedades nocivas.

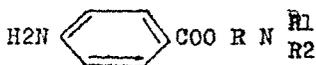
B) Composición química.

Con excepción de la cocaína, el clásico anestésico local elaborado a partir de las hojas de una planta de América del Sur, todos los anestésicos generalmente empleados en Odontología son productos sintéticos. Estos anestésicos locales sintéticos se clasifican en dos grupos: 1) anestésicos que contienen un enlace éster, 2) anestésicos que contienen un enlace amida.

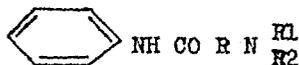
Esta diferencia de estructura química produce importantes diferencias farmacológicas entre los dos grupos, especialmente en lo que se refiere a metabolismo, duración de acción y efectos secundarios.

Todos estos compuestos son poco solubles en agua, este defecto puede corregirse mediante la formación del clorhidrato. La solución, así obtenida, presenta una reacción ligeramente ácida, pero permite la inyección de soluciones mucho más concentradas del anestésico. Por otra parte, en las pomadas anestésicas se utiliza la base libre puesto que sus propiedades lipófilas permiten hacer preparados concentrados.

Absorción.- La penetración del anestésico local en los tejidos en general y en la fibra nerviosa en particular, se debe en gran parte a la forma de base libre del compuesto. Cuando se inyecta la forma clorhidrato, ésta libera la base libre al ser neutralizada por los amortiguadores tisulares. Como suele ocurrir con muchas otras sustancias, la molécula enlazada de la forma base libre atraviesa las membranas biológicas con mayor facilidad que la forma clorhidrato ionizada del anestésico local. En los tejidos infectados, la conversión del clorhidrato en base libre es impedida por la producción ácida de los microorganismos que llegan a agotar la capacidad amortiguadora de los tejidos.



TIPO ESTER



TIPO AMIDA

Los ésteres tienen la desventaja aráctica de formar soluciones menos estables. Los representantes más conocidos de este grupo son la procaína y la tetracaína.

La procaína tiene una capacidad limitada de penetración en los tejidos, por lo que ha sido sustituida por anestésicos más modernos del tipo amídico.

La tetracaína ha conservado su posición como buen anestésico en la anestesia raquídea. La toxicidad de este producto ha limitado su empleo en otros campos.

Los anestésicos del tipo amídico son muy estables. Las reacciones de hipersensibilidad son aparentemente mucho menos frecuentes con estos productos que con los derivados del ácido paraaminobenzoico.

La lidocaína tiene una capacidad de penetración muy alta, razón por la cual se obtienen muy buenos resultados en regiones donde la procaína no ha tenido efecto. Debido a sus ventajas, la lidocaína es el anestésico que más se utiliza en la mayor parte del mundo. En cuanto a efectividad se refiere, la prilocaína y la mepivacaína tienen propiedades similares a la lidocaína desde el punto de vista clínico.

La prilocaína es absorbida con mayor lentitud que la lidocaína, siendo por ello mucho menor su subordinación a la adición de vasoconstrictores.

C) Metabolismo y mecanismo de acción.

Mientras que el anestésico local ejerce su acción farmacológica sobre la fibra nerviosa, otros tejidos del organismo actúan sobre el anestésico local para volverlo inactivo y eliminarlo del cuerpo. Estas reacciones metabólicas se realizan de manera diferente en los dos grupos (éster y amida), debido a

la diferencia básica de sus estructuras químicas.

Las esterases atacan a los fármacos del tipo éster en la sangre y en el hígado hidrolizándolos en sus componentes: ácidos benzoicos y alcohol. La hidrólisis inactiva al anestésico local, y el hecho de que ésto suceda en la sangre que circula por los vasos adyacentes a la fibra nerviosa, tiende a aumentar la eliminación del anestésico en la proximidad del nervio. Cuando las dosis son pequeñas o moderadas, la hidrólisis del anestésico local se efectúa en la sangre, antes de llegar al hígado; si las dosis son grandes las esterases hepáticas desempeñan un papel importante. Los productos de la hidrólisis, formados en la sangre y en el hígado son excretados en la orina.

El metabolismo de los compuestos de tipo amida es algo más variable y complejo que el de los de tipo éster. La hidrólisis del enlace amida no se verifica en la sangre; sino que es catalizada por una enzima en el hígado y, quizá, también en otros tejidos. La combinación de procesos de oxidación e hidrólisis se lleva a cabo un poco más lentamente que el metabolismo de los compuestos tipo éster y explica, en parte, la acción generalmente más prolongada de los fármacos de tipo amida.

Vasoconstrictores.- Estos disminuyen la toxicidad y prolongan la acción por isquemia local. El más eficaz de todos es la epinefrina (adrenalina), existen otros como el levarterenol (levophed), fenilefrina (neosinefrina) y nordefrina (cobefrin). La norepinefrina (arterenol) es casi tan eficaz como la epinefrina, pero su uso no se aconseja porque la gran vasoconstricción ha causado gangrena. La concentración eficaz habitual de epinefrina varía entre 1:10 000 y 1:200 000. Cuando se usa en exceso aparecen: taquicardia, hipertensión, temblor, palidez; estos síntomas suelen confundirse con los de una reacción al

anestésico, así que la epinefrina debe omitirse en anestesia regional con pacientes cardiovasculares hipertensos, hipertiroideos y estados similares que no toleran la estimulación simpática.

Los anestésicos locales actúan sobre todos los tipos de fibras nerviosas bloqueando la conducción. Los mecanismos que rigen la acción de los anestésicos no están totalmente aclarados todavía, aunque se conocen ya muchos aspectos de gran interés.

Si el anestésico local se aplica a una sola fibra nerviosa, el bloqueo de la conducción es casi instantáneo, pero cuando se trata de bloquear un nervio entero se necesita cierto intervalo de tiempo para permitir la difusión del anestésico a través del nervio.

El tiempo necesario para bloquear un tronco nervioso se acorta conforme va disminuyendo el diámetro del nervio y aumentando la concentración de la forma activa del anestésico.

Otro factor que influye en el efecto del anestésico es su pH. Cuando la solución anestésica presenta un pH alto, la anestesia comienza más rápidamente, se obtiene un efecto con concentraciones menores y la concentración activa permanece eficaz durante más tiempo. El hecho de que un pH alto haga que las concentraciones menores sean suficientes resulta muy importante si consideramos que la toxicidad aumenta progresivamente con las concentraciones crecientes. Por lo tanto, el pH de una solución anestésica debe ser alto, tan alto como lo permita la estabilidad del anestésico y el vasoconstrictor. En la práctica clínica, el pH de la solución anestésica suele oscilar entre 3 y 5 a fin de aumentar la estabilidad del vasoconstrictor y también de la procaina; la lidocaína permanece siempre estable aún en soluciones alcalinas.

Conducción del impulso.- La fibra nerviosa aislada en reposo presenta una membrana polarizada con carga positiva de lado externo y carga negativa del lado interno. El potencial de reposo de la membrana es producido por la diferencia que existe entre las concentraciones de iones a ambos lados de la membrana. Así, la concentración de los iones potasio en el interior de la fibra nerviosa es mayor a la concentración externa, en tanto que la concentración de los iones sodio y cloruro es mayor afuera de la fibra que adentro.

Este estado se mantiene gracias a las diferencias de permeabilidad que presenta la membrana para los iones, siendo la permeabilidad para el potasio y el cloro mucho mayor que para el sodio.

La distribución de los iones sodio para la membrana en reposo no puede explicarse únicamente por el hecho de la baja permeabilidad, porque tanto el potencial eléctrico más bajo como la concentración más baja del ión sodio en el interior de la fibra nerviosa tiende a impeler el sodio hacia el interior del nervio. Este efecto combinado es compensado por la "bomba" de sodio operada metabólicamente, que llevará el sodio fuera del nervio.

Cuando se estimula un punto del nervio se observa un aumento transitorio de la permeabilidad de la membrana para el sodio. Los iones sodio al penetrar en la fibra vuelven positiva su carga interna. Este influjo representa la fase ascendente del potencial de acción; el aumento transitorio de la permeabilidad para el sodio es seguido por un aumento de la permeabilidad para el potasio, entonces los iones potasio abandonan rápidamente la fibra y el potencial de la membrana vuelve a su valor de reposo. Si el grado de la corriente estimulante es inferior al umbral, una cantidad limitada de sodio penetra

en el nervio provocando la reducción del potencial de la membrana, pero esta "respuesta local" no iniciará un impulso conducido.

Cuando un estímulo despolariza el potencial de reposo de la membrana, corrientes eléctricas locales se propagan a lo largo de la fibra. Estas corrientes de la membrana actuarán, a su vez, como estímulos sobre las regiones vecinas en la fibra, lo cual provocará la despolarización del potencial de la membrana, induciendo así nuevas corrientes a lo largo de la fibra. La propagación del impulso nervioso es la continuación de este proceso.

En las fibras nerviosas mielínicas gruesas, que conducen los impulsos más rápidos, la estimulación puede verificarse únicamente en los nódulos de Ranvier. Al estimular un nódulo, la corriente de la membrana se propaga y provoca la despolarización en el nódulo próximo. Debido a este tipo saltón de conducción de los impulsos la velocidad de conducción de una fibra nerviosa mielínica puede ser diez veces más rápida que en las pequeñas fibras amielínicas.

Lo descrito anteriormente presenta sólo algunos de los aspectos básicos del proceso electroquímico de transmisión del impulso nervioso, pero puede ser suficiente para analizar el posible mecanismo de acción de los anestésicos locales sobre dicho impulso nervioso.

La aplicación de un anestésico local a una fibra nerviosa mielínica aislada producirá un efecto de bloqueo sólo a nivel del nódulo de Ranvier, o sea, el único punto donde los iones pueden atravesar la membrana.

Si el potencial de reposo de la membrana se elimina o reduce por debajo de un determinado nivel, el estímulo no tendrá ningún efecto y el nervio quedará bloqueado para la trans

misión de los impulsos. Varios medicamentos pueden provocar despolarizaciones de este tipo y, probablemente, es de esta manera que actúan algunos anestésicos generales como por ejemplo el éter.

Ciertas investigaciones hacen suponer que los anestésicos locales ejercen su acción de bloqueo impidiendo un aumento de la permeabilidad de la membrana para el sodio.

Se desconoce todavía el mecanismo que rige el aumento de la permeabilidad de la membrana para el sodio, cuando se produce la estimulación del nervio. Todo parece indicar que en el nervio en reposo los iones de calcio participan en el bloqueo casi total del paso de los iones sodio a través de la membrana. La estimulación de la fibra puede ya sea alejar a los iones calcio o bien cambiar su orientación, lo cual permite la penetración del sodio en la membrana. Esta teoría del mecanismo de acción de los anestésicos locales se apoya en la observación de que, probablemente, la acción de los iones calcio y la de los anestésicos locales es sinérgica.

D) Toxicidad y efectos secundarios.

En algunos pacientes suelen aparecer reacciones alérgicas a los anestésicos locales. Estas manifestaciones alérgicas aparecen más fácilmente después de las aplicaciones tópicas hechas frecuentemente, aunque pueden manifestarse también después de una sola inyección. Las reacciones alérgicas pueden ser de distintas formas: desde las reacciones cutáneas de tipo ecematoso o urticárico hasta el ataque de asma o el choque anafiláctico, la más grave de todas las reacciones.

Las reacciones alérgicas pueden ocurrir con cualquiera de los compuestos pero con más frecuencia después del empleo de los derivados del ácido p-aminobenzoico. Normalmente un paciente

te con antecedentes de respuestas alérgicas a anestésicos locales de tipo ácido p-aminobenzoico no presentará reacciones alérgicas con preparados de tipo amida. Las manifestaciones alérgicas leves, como las cutáneas, suelen ceder con un tratamiento a base de antihistamínicos. Las reacciones más graves plantean problemas serios; aunque, generalmente, los broncodilatadores como la aminofilina o la epinefrina alivian rápidamente el ataque de asma, y el choque anafiláctico suele responder favorablemente a medicamentos vasoconstrictores administrados por vía intravenosa.

El principio de los síntomas tóxicos es variable, pudiendo ser repentino en algunos pacientes y lento en otros.

En la mayoría de los casos se observa un efecto de estimulación sobre el sistema nervioso central, especialmente cuando se emplean compuestos de tipo éster. La acción estimulante se manifiesta por síntomas de inquietud, aprensión, temblores y, en los casos más graves, por convulsiones. Generalmente estos síntomas son transitorios y no ameritan tratamiento especial; únicamente se recomienda tener todo preparado en previsión de una posible depresión respiratoria.

En pacientes con antecedentes de reacciones a dosis usuales de un anestésico de tipo éster, la premedicación con barbitúricos como, por ejemplo, el pentobarbital (Nembutal) suele suprimir los efectos de excitación.

En caso de estimulación excesiva, e inclusive si aparecen convulsiones graves, en un enfermo que no fuera premedicado, la administración por vía intravenosa de un barbitúrico de acción ultrarápida, como el metohexital (Brevital) es un tratamiento calmante excelente. Sin embargo, este procedimiento no está exento de peligros puesto que el barbitúrico -depresor respiratorio- puede aumentar todavía más la depresión respira

toria provocada por cualquier anestésico local. Por esta misma razón se recomienda emplear únicamente barbitúricos de corta acción, si es que se llega a usarlos, para controlar los síntomas de excitación cuando estos aparecen.

Los compuestos de tipo amida, especialmente la lidocaína y, a veces, algunos anestésicos de tipo éster, producen generalmente una depresión del sistema nervioso central, que suele manifestarse por síntomas de somnolencia, torpeza e incoherencia y que puede evolucionar en algunos casos hasta el coma. En unos cuantos casos, estos síntomas pueden estar precedidos, y hasta seguidos, por signos de excitación. La forma más grave de depresión del sistema nervioso central, o sea, la depresión respiratoria, puede presentarse después de manifestaciones intensas ya sea de estimulación o de depresión. El tratamiento indicado y obvio es la administración de oxígeno a presión. Como la depresión respiratoria es la causa más frecuente de muerte debida a la toxicidad del anestésico local, el procedimiento descrito puede salvar la vida del paciente y es, por lo tanto, mucho más importante que todas las tentativas realizadas para controlar las convulsiones. Por lo general, no es necesario mantener la respiración artificial durante largo tiempo puesto que los anestésicos locales se metabolizan con bastante rapidéz y su efecto se agota, lo cual permite al paciente reanudar la respiración espontánea.

Los efectos tóxicos afectan también al corazón y suelen ser resultado de dosis excesivas, pueden también manifestarse con dosis normales en pacientes muy sensibles. A veces se presentan independientemente de los efectos sobre el sistema nervioso central o bien junto con ellos.

El efecto cardiovascular global se traduce por una baja de la presión arterial que puede provocar un desmayo y, en los

casos más graves, un estado de choque. Se han observado casos aislados de colapso cardiovascular y muerte, debidos probablemente a un paro cardiaco o a una fibrilación ventricular, aunque el mecanismo de estas complicaciones no se conoce todavía.

La administración de oxígeno y de medicamentos vasoconstrictores ayuda a vencer las formas más leves de toxicidad cardiovascular. En este caso, la epinefrina o algún otro vasoconstrictor, que suelen contener las soluciones anestésicas, son de cierta utilidad.

Además de esta toxicidad general existe también el problema de toxicidad local, estas se manifiestan ya sea por eritema, edema, induración o necrosis en el sitio de la inyección. Por lo general, estos efectos no son atribuibles a los anestésicos locales siempre y cuando éstos se administren en las cantidades y a las concentraciones indicadas. Entre los compuestos más empleados en Odontología únicamente con la tetracaína (Pontocaína) se han observado lesiones irreversibles con concentraciones clínicas normales.

ANESTESICOS LOCALES MAS EMPLEADOS

NOMBRE		ESTRUCTURA QUIMICA	CONCENTRACION GENERAL- MENTE EMPLEADA. (PORCENTAJE)	
Oficial	Comercial		Inyección	Tópica
Procaína	Novocaína	éster PABA	2	
Butetamina	Monocaína	éster PABA	1.5-2	
Tetracaína	Pontocaína	éster PABA	0.15	2
Benzocaína		éster PABA		8-22
Metabutetamina	Unacaína	éster MABA	3.8	
Meprilcaína	Oracaína	éster BA	2	
Lidocaína	Xilocaína	amida	2	2-5
Mepivacaína	Carbocaína	amida	2-3	
Prilocaína	Citanest	amida	4	

PABA: Derivado del ácido p-aminobenzoico

MABA: Derivado del ácido m-aminobenzoico

BA: Derivado del ácido benzoico.

2.- Historia clínica.

Antes de iniciar cualquier tratamiento dental, el cirujano dentista debe hacer un exámen físico sistemático del paciente; necesita conocer una técnica eficaz de evaluación física, puesto que algunas enfermedades y ciertas reacciones físicas graves pueden estar directamente relacionadas con la anestesia o el tratamiento dental, o bien con ambos. Un exámen adecuado puede prevenir la mayor parte de estas complicaciones.

El propósito del odontólogo al realizar este exámen es simplemente determinar si la capacidad física y emotiva de un enfermo dado le permitirá tolerar un procedimiento dental específico. Con ésto puede establecer un factor de evaluación que le permita decidir si puede proseguir, con relativa seguridad el tratamiento o si está indicada una consulta médica antes de efectuar dicho tratamiento.

La función precisa del médico es establecer un diagnóstico para tratar el problema existente, por lo tanto, cuando el dentista tiene alguna duda acerca del estado físico de su paciente, es necesario consultar a su médico general. El médico está siempre dispuesto a discutir el plan de un tratamiento dental si éste está relacionado con los problemas médicos específicos de su enfermo, y el dentista tiene la obligación de consultarlo, dejándose guiar, pero no dirigir, por sus consejos. La responsabilidad final de un tratamiento dental incumbe siempre al odontólogo y, salvo casos excepcionales, no puede ser asumida al mismo grado por el médico general que por el dentista. Este escuchará los consejos del médico con espíritu abierto, discutiendo con él el plan de tratamiento, así como los problemas que pueden surgir en el transcurso de su realización.

Generalmente, la consulta con el médico no modifica el plan de tratamiento sin embargo, en algunos casos las modificaciones pueden ser considerables y, en ocasiones muy raras, hasta será preciso retrasar o posponer indefinidamente dicho tratamiento. No tiene sentido hacer una rehabilitación dental en un enfermo con cáncer terminal, ni tampoco sería sensato someter a un enfermo cardíaco de alto riesgo a un tratamiento odontológico operatorio prolongado y de gran tensión.

La historia clínica estándar que aquí presentamos puede ser utilizada por todos los dentistas, cualquiera que sea el tipo de su especialidad. El cirujano dentista debe hacer un análisis detallado, especialmente si piensa emplear anestesia general; ahora bien, eso no exime al dentista general de la obligación de un examen, puesto que el riesgo que encierra la anestesia local u otro tratamiento dental puede ser muy elevado en un caso dado.

Se ha procurado que el cuestionario que presentamos fuese lo más corto y simple posible a fin de ser inteligible para cualquier enfermo, utilizando, por tanto, un lenguaje sencillo. Las preguntas 8 y 9 están destinadas, ante todo, a los enfermos que serán sometidos a la anestesia general, pero también las utiliza el odontólogo general, debido al creciente empleo, en el consultorio de sedantes por vía bucal o intravenosa. Un paciente tratado con barbitúricos en dosis hipnóticas debe estar en ayunas cuatro horas antes de la cita y no puede volver solo a su casa.

NOBRE DEL ENFERMO.....EDAD.....

1. Estuvo internado en un hospital durante los últimos dos años?..... SI NO
2. Está o estuvo Ud. bajo vigilancia médica durante los últimos dos años?.....

- 3.-Tomó Ud. algún medicamento durante este último año?... SI NO
4. Es Ud. alérgico a la penicilina o a otros medicamentos?.....
5. Tuvo Ud. alguna vez hemorragias abundantes que ameritaran un tratamiento especial?.....
6. Marque el nombre del trastorno o de los trastornos siguientes que Ud. tuvo:trastornos cardiacos, presión arterial elevada, fiebre reumática, asma, tos, diabetes, tuberculosis, hepatitis, ectericia, artritis, ataque de anoplejía. (si está embarazada ahora señalar aquí).....
7. Padeció alguna otra enfermedad grave?.....
8. Comió o bebió algo en el curso de las últimas cuatro horas?.....
9. Quién lo llevará a su casa hoy?.....
- firma.....fecha.....
- Revisado por.....

Historia clínica detallada.- El dentista obtendrá la historia clínica detallada después de haber revisado la ficha con la historia preliminar. Esto incluye una evaluación específica ulterior de la información positiva lograda mediante el cuestionario preliminar. Generalmente, esta parte del examen ocupa poco tiempo. Si la historia clínica preliminar reveló puntos susceptibles de investigaciones más complejas, que el dentista es incapáz o no desea realizar, este será entonces el momento de fijar una cita con el médico del paciente.

Para ayudar al dentista en la elaboración de estas historias clínicas más detalladas, se presenta un breve estudio de algunas enfermedades de mayor riesgo y de observación más frecuente, sugiriendo en cada caso las preguntas pertinentes que permitan valorar la enfermedad en relación con la Odonto-

logía.

Diabetes sacarina.- Generalmente, el enfermo diabético puede dar una apreciación exacta de su estado actual; pero si el enfermo tiene duda acerca de la regulación de su diabetes, el dentista debe preguntarle si notó que tenía una sed más intensa, si orinaba más o adelgazaba de manera anormal. La presencia de algunos de estos síntomas, o de todos ellos, es signo de diabetes no controlada y si persiste alguna duda es necesario recurrir a la consulta médica. Si el enfermo toma algún hipoglucemiante o regula su enfermedad, únicamente mediante la dieta, el dentista puede considerar que la diabetes de su enfermo no es grave.

El diabético, controlado o no, presenta una predisposición marcada a la aparición precóz de arterioesclerosis; por tanto, es preciso que el dentista investigue la presencia de posibles síntomas de insuficiencia cardíaca o angina de pecho.

Con frecuencia, el enfermo aprensivo, come mal o no come antes de la cita con su dentista y, a veces, tampoco logra comer después de la consulta, si pensamos que el tratamiento planeado puede hacer perder varias comidas a nuestro enfermo diabético, es preciso pedirle que disminuya a la mitad su dosis normal de insulina o que la suprima completamente el día del tratamiento a fin de prevenir toda posibilidad de choque insulínico. Una glucemia elevada durante un período corto no produce efectos nocivos.

Hipertiroidismo.- Para el dentista el antecedente de hipertiroidismo sugiere la posibilidad de una enfermedad cardíaca y angina de pecho. Además el enfermo con hipertensión moderada suele presentar taquicardia, sudación, dolor de cabeza y manifestaciones nerviosas que hacen que sea poco apto para resistir un tratamiento dental.

Insuficiencia suprarrenal.- Un tratamiento con corticoesteroides suprarrenales (cortisona, hidrocortisona, etc.), durante los últimos seis meses indica la posibilidad de insuficiencia suprarrenal. En estos casos puede observarse un estado de choque irreversible provocado por la tensión de una intervención tan insignificante como la inyección de un anestésico local o la simple extracción de una pieza dental. Para evitar este tipo de complicaciones es necesario consultar con el médico del enfermo que, con toda seguridad, reanudará el tratamiento con corticoesteroides antes de iniciar el tratamiento odontológico.

Insuficiencia cardíaca.- El síntoma principal de la insuficiencia cardíaca es la disnea, el segundo signo más importante es el edema que aparece en los tobillos. Para el dentista, la intensidad de la disnea es un signo apreciativo bastante exacto.

Las siguientes preguntas pueden ayudar al odontólogo a determinar la gravedad de la insuficiencia cardíaca de su paciente:

1. Puede Ud. dedicarse a su trabajo y actividades habituales sin experimentar dificultades de respiración?
2. Puede Ud. subir un tramo de escalera de un piso sin descansar?

Si la respuesta es afirmativa no hay peligro para el enfermo, siempre y cuando los otros puntos sean negativos.

3. Nota Ud. alguna hinchazón en los tobillos a medida que pasa el día?
4. Se despierta Ud. por la noche porque le falta respiración?

Este síntoma, conocido como disnea nocturna paroxística, es grave y se debe a una insuficiencia aguda con edema pulmonar. Se recomienda consultar al médico del paciente.

5. Observó Ud. últimamente que su peso aumentó bastante?

El aumento de peso puede indicar una rápida acumulación de líquido y el principio de una insuficiencia aguda.

6. Toma Ud. medicamentos?

Si el enfermo toma diuréticos, el dentista debe sospechar de insuficiencia cardiaca crónica.

Angina de pecho.- El tratamiento dental en un enfermo con angina de pecho presenta más riesgos que en un paciente con insuficiencia cardiaca. El índice de mortalidad es por lo menos un 30 por 100 más elevado en un enfermo con angina de pecho que en el paciente normal. No debemos olvidar que el ataque puede ser irreversible, evolucionando rápidamente hacia una trombosis coronaria y posiblemente la muerte.

En la historia clínica de estos enfermos se encuentran antecedentes de dolor retrosternal de intensidad variable y con irradiaciones generalmente hacia el hombro o brazo izquierdo o, más raramente, hacia el hombro derecho o espalda.

En estos enfermos es necesario que el dentista tenga una consulta con el médico para discutir el plan de tratamiento de sus pacientes.

Precauciones que deben tomarse con el enfermo anginoso:

1. Se aconseja utilizar sedantes de manera sistemática, puesto que estos enfermos resisten mal la tensión emocional.
2. El dentista debe procurar realizar una anestesia local eficaz.
3. La premedicación con nitroglicerina sublingual se lleva a cabo unos cinco minutos antes de administrar la anestésia local utilizando tabletas de 0.3 mg. no se aconseja el empleo de tabletas de dosificación más alta (0.4 o 0.6 mg). Pues estas dosis podrían producir una reacción paradójica desencadenando un ataque de angina de pecho.

4. El dentista debe procurar que en cada cita el tratamiento sea lo más corto posible y sin llegar al límite de la tolerancia.

Hipertensión.- Cuando el cuestionario preliminar revela una historia de hipertensión, se debe investigar en primer lugar la posible existencia de insuficiencia cardíaca y angina de pecho. Generalmente, ante un cuadro de hipertensión se piensa en ataque apoplético, aunque de hecho el 55 por 100 de enfermos hipertensos mueren de enfermedad cardíaca, y sólo un 20 por 100 presentan síntomas cerebrales predominantes.

Al tomar la historia clínica detallada, es preciso averiguar si el enfermo estuvo propenso a síncope, trastornos del habla o parestesias o parálisis de alguna de las extremidades. Estos episodios no constituyen un ataque verdadero, pero son signos prodromáticos que suelen producir una insuficiencia cerebral transitoria por espasmo. Un enfermo de este tipo debe de tratarse como si hubiera tenido realmente una apoplejía.

La historia clínica detallada puede revelar también que el enfermo tuvo en el pasado un ataque apoplético confirmado (accidentes cerebrovasculares, apoplejía cerebral, hemorragia cerebral, trombosis cerebral), y cuyos signos fueron, por orden de aparición, los siguientes: cefalea intensa, vómitos, somnolencia, posible coma o convulsiones, parálisis con recuperación o sin recuperación.

Precauciones que deben tomarse en el enfermo después de un accidente cerebrovascular:

1. Se recomienda consultar con el médico del enfermo cuando éste presenta un estado físico dudoso.
2. No se debe hacer tratamiento odontológico electivo por lo menos durante seis meses después del episodio cerebral.
3. Procurar que los tratamientos sean cortos.

4. Es muy deseable una buena sedación, pero ha de emplearse con sumo cuidado y no llevarla al grado de provocar somnolencia o depresión en el enfermo. La sedación profunda deprime la circulación cerebral y puede iniciar una trombosis cerebral.

Examen físico.- En la mayoría de los casos la historia clínica preliminar junto con las preguntas de la historia clínica detallada proporcionan datos suficientes para una evaluación física correcta del estado del paciente. Sin embargo, ninguna evaluación física podrá ser completa sin un examen físico.

Inspección. La inspección del enfermo representa la primera etapa de toda exploración física. El dentista lo hace quizá sin darse cuenta, desde que inicia su práctica.

El dentista debe entrenarse a "ver" a su enfermo mientras revisa la historia preliminar o toma la historia detallada.

Han de observarse varios puntos:

1. El color de la piel

Cianosis -enfermedad cardiaca

Palidez -anemia, miedo, tendencia al síncope

Rubicundez - fiebre, dosis excesiva de atropina, aprensión, hipertiroidismo.

Ictericia -enfermedad hepática.

2. Los ojos:

Exoftalmía -hipertiroidismo.

3. La conjuntiva:

Palidez -anemia,

Ictericia -enfermedad hepática.

4. Las manos:

Temblor -hipertiroidismo, aprensión, histeria, parálisis agitante, epilepsia, esclerosis múltiple, senilidad.

5. Los dedos:

En el dedo de tambor -enfermedad cardiopulmonar
 Cianosis en el lecho ungueal -enfermedad cardiaca.

6. El cuello:

Distensión de las venas yugulares -insuficiencia ventricu-
 lar derecha.

7. Tobillos:

Edema -venas varicosas, insuficiencia cardiaca derecha,
 enfermedad renal.

8. Frecuencia respiratoria, particularmente con insuficiencia
 cardiaca

Normal para el adulto: 16 a 18 por minuto

Normal para el niño: 24 a 28 por minuto.

Presión arterial y pulso. Consideramos que, además de la
 inspección, se debe determinar de manera sistemática la presión
 arterial en todos los pacientes mayores de 15 años que acuden
 al consultorio dental. Esta exploración habrá de repetirse si
 el enfermo no fue examinado durante un periodo de más de 6 me-
 ses.

La toma de la presión arterial está especialmente indica-
 da si se piensa administrar sedantes, ya sea por vía bucal o
 intravenosa, así mismo es preciso determinar la presión arte-
 rial y el pulso cuando se sospecha la existencia de enfermedad
 cardiovascular o cerebrovascular.

En el adulto normal la presión arterial puede fluctuar en-
 tre 90/60 y 150/100 mm de Hg. Puesto que el esfuerzo y la exci-
 tación suelen producir variaciones de 20 a 30 mm de Hg. en un
 periodo muy corto, es preciso hacer varias lecturas cuando se
 observan valores anormales; en estos casos se supone que la ci-
 fra más baja es la correcta para el enfermo examinado.

Un enfermo tratado con medicamentos antihipertensivos, con
 antecedentes de ataque apoplético y una presión arterial de 160/

100 mm de Hg puede ser un riesgo mucho mayor para el dentista que un paciente con hipertensión esencial no tratada de 190/120 mm de Hg y sin ningún síntoma que pueda atribuirse a la hipertensión.

Observaciones acerca del pulso:

1. La frecuencia del pulso oscila entre 60 a 80 pulsaciones por minuto en el niño normal.
2. La frecuencia debe estar comprendida dentro de los límites normales, y las pulsaciones han de ser al mismo tiempo fuertes y regulares.
3. Cualquier irregularidad del pulso, salvo algunas contracciones prematuras y muy raras (extrasístoles, pulso intermitente), es una indicación para realizar una consulta médica.

3.- Aparato respiratorio:

A) Anatomía y fisiología.

El proceso normal de los cambios químicos en las células de los tejidos depende del oxígeno; por ello el suministro continuo de éste es indispensable. Uno de los principales productos terminales de estos cambios químicos es el bióxido de carbono, por lo cual es necesario eliminarlo de manera continua.

La función del sistema respiratorio estriba, en primer lugar, en proporcionar oxígeno a la sangre; en segundo, extraer de ella el bióxido de carbono. En los animales unicelulares la captación de oxígeno y la excreción de bióxido de carbono ocurre en su superficie. En el hombre la sangre que circula en los capilares alveolares captan el oxígeno y libera el bióxido de carbono, y más tarde, en los capilares de los tejidos, libera el oxígeno y fija el bióxido de carbono.

Este intercambio de gases se denomina respiración y depende del funcionamiento adecuado de los órganos que constituyen el sistema respiratorio. Las partes más importantes del sistema respiratorio son: una membrana húmeda y permeable, con una corriente de sangre en movimiento que contiene proporciones relativamente altas de bióxido de carbono por un lado, y aire o un líquido que contiene proporciones relativamente altas de oxígeno en el otro. En los mamíferos los órganos respiratorios son internos y están formados por los pulmones los cuales se comunican con la boca y la nariz por medio de los bronquios, la tráquea, la faringe y la laringe.

Nariz.- Es un órgano especializado del olfato, pero también representa una vía para el paso del aire que va hacia los pulmones o sale de ellos. Filtra, calienta y humedece el aire que entra; también ayuda en la fonación. Está formada por dos

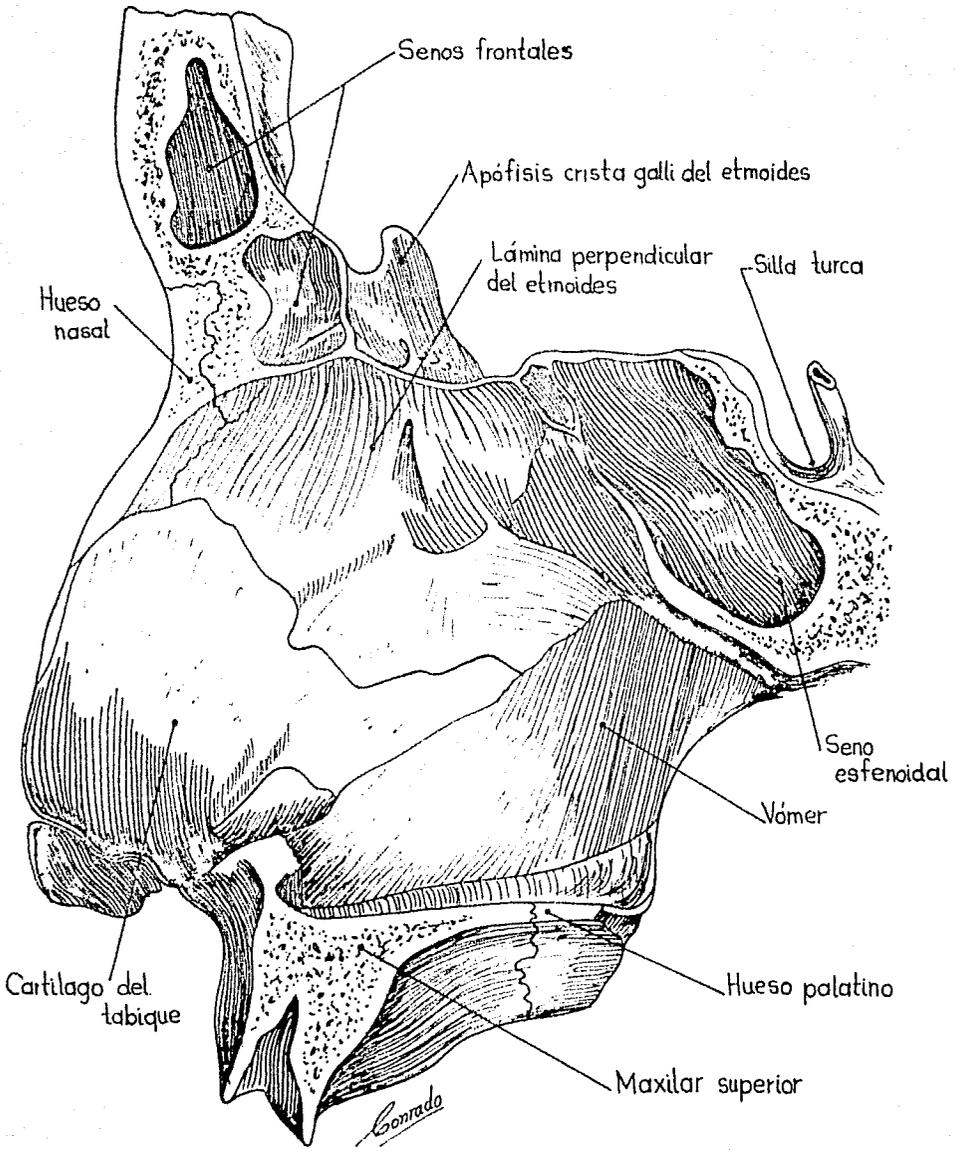
partes: la estructura externa o nariz, y las cavidades internas o las fosas nasales. La nariz está compuesta por un esqueleto triangular de hueso y cartílago, cubierta por piel y tapizado por mucosa. En su cara inferior se encuentran dos aberturas, los orificios nasales, que constituyen la comunicación de las cavidades nasales hacia el exterior. Los bordes de los orificios nasales están provistos generalmente de pelos.

Las cavidades o fosas nasales tienen forma de cuña y están separadas entre sí por el tabique nasal formado, por delante, por la cresta de los huesos nasales y la espina frontal; en la parte media por la lámina perpendicular del etmoides, y en la parte posterior por el vómer y el esfenoides; abajo lo forman la cresta del maxilar y los huesos palatinos. El tabique normalmente está más inclinado hacia un lado que a otro, hecho que debe recordarse al hacer tratamientos nasales.

Los cornetes del etmoides, que son muy ligeros y esponjosos, hacen saliente en las cavidades nasales y las dividen en tres conductos incompletos orientados de delante a atrás: meatos superior, medio, inferior. El paladar blando y el maxilar separan las cavidades nasales de la boca, y la lámina horizontal del etmoides forman la separación entre las cavidades craneana y nasal.

Las cavidades nasales están comunicadas hacia el exterior por las aberturas nasales y por atrás se abre a la rinofaringe por los dos orificios posteriores de las fosas o coanas. Están tapizadas por mucosas, a la entrada de cada cavidad o vestíbulo se encuentra un epitelio escamoso grueso estratificado, que contiene glándulas sebáceas y numerosos pelos gruesos. La porción media o respiratoria de la cavidad está tapizada por epitelio pseudoestratificado que tiene numerosas celdas ciliadas y caliciformes. La porción superior u olfatoria está tapizada

HUESOS Y CARTILAGOS DE LA NARIZ
(Lado izquierdo)



por el pseudoepitelio formado por las células olfatorias receptoras del olfato. Esta membrana muy vascularizada, se continúa por fuera con la piel y por dentro con la mucosa que reviste los senos y las otras estructuras que están en conexión con las fosas nasales. En los procesos inflamatorios de la mucosa nasal, es posible que la enfermedad progrese y alcance los senos; por lo que se insiste en la prevención o en la cura precoz del catarro común.

Los once huesos que entran en la formación de las cavidades nasales son: los maxilares que forman el piso (2) y parte de los maxilares (2); el techo lo forma sobre todo la lámina horizontal del etmoides (1), el esfenoides (1) y los pequeños huesos nasales (2); en las paredes externas se encuentran, además de las apófisis de otros huesos, los dos cornetes. El vómer (1) forma parte del tabique.

La laringe.- El órgano de la voz, está situada en la parte superior y anterior del cuello, enfrente de la nariz, de la lengua y de la tráquea. Por arriba y por detrás de ella se encuentra la faringe que se abre al esófago; en ambos lados de la laringe se encuentran los grandes vasos del cuello. La laringe es ancha por arriba y su forma recuerda la de un prisma triangular, con sus lados planos y un borde saliente anterior. Por debajo es estrecha y redondeada en el sitio donde se une a la tráquea. Está formada por nueve fibrocartílagos unidos por ligamentos, extrínsecos e intrínsecos y movidos por numerosos músculos.

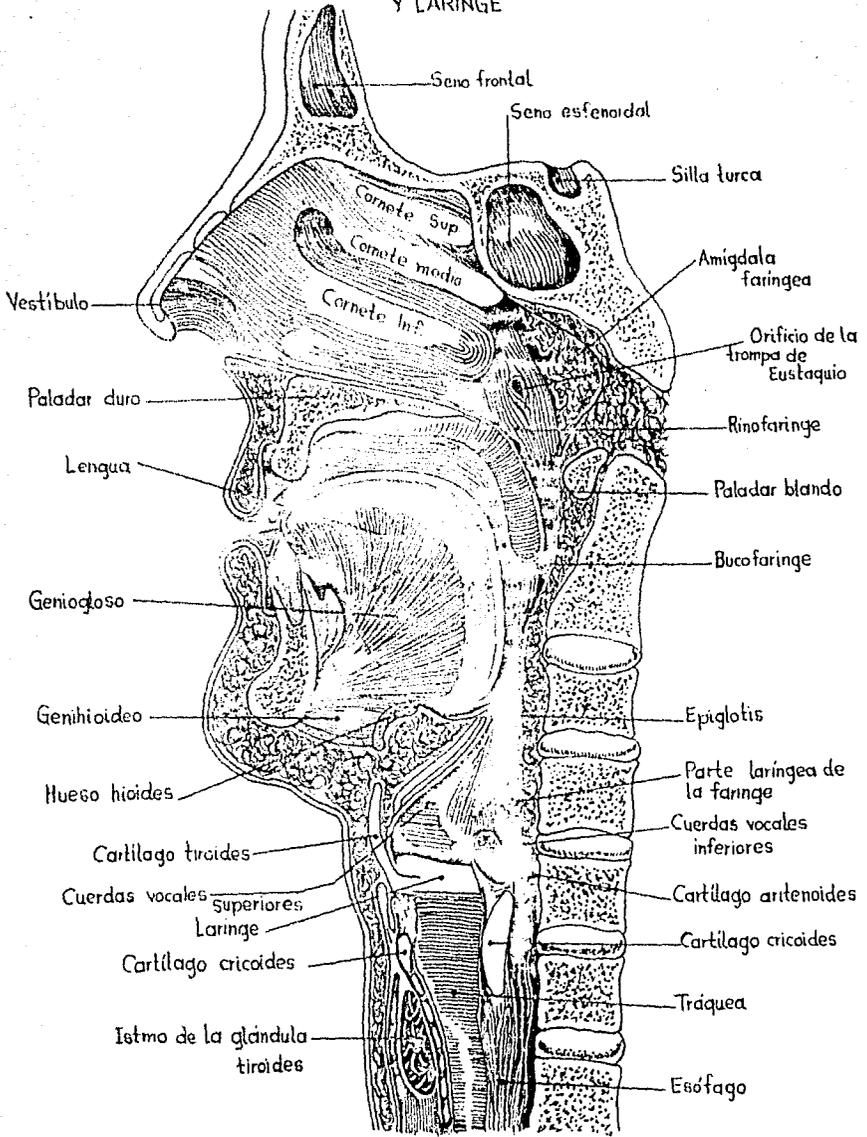
Cartílagos de la lengua.

Cartílagos únicos: Tiroides, cricoides, epiglotis.

Cartílagos pareados: Aritenoides, corniculados y De Santorini.

El cartílago tiroides es el mayor. Está colocado sobre el cricoides; lo forman dos láminas cuadradas, unidas por delante

CORTE SAGITAL DE LA NARIZ, BOCA, FARINGE
Y LARINGE



Comada

en ángulo agudo, en la línea media, entre los cuales se forma la prominencia laríngea (cazanc de Adán).

La laringe está recubierta con mucosa que se continúa hacia arriba con la que tapisa la faringe, y hacia abajo, con la que reviste a la tráquea.

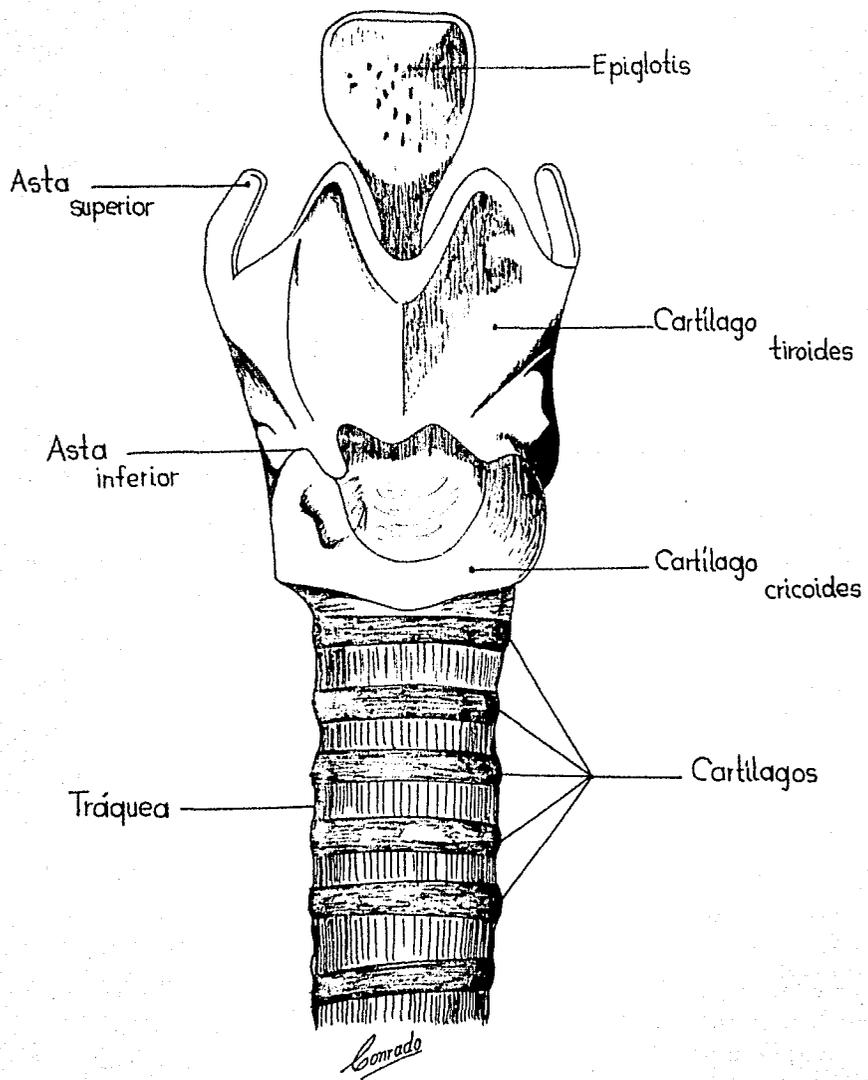
La cavidad de la laringe está dividida en dos partes por dos pliegues de mucosa que van de adelante hacia atrás sin que se encuentren en la línea media; por lo tanto, dejan una fisura alargada llamada glotis, que es el segmento más estrecho de todas las vías aéreas. La glotis está protegida por la cubierta fibrocartilaginosa formada por la epiglótis.

Cuerdas vocales. Se componen de ligamentos elásticos y fibrosos situados en la mucosa de los bordes de la abertura glótica, que refuerzan y dan elasticidad a la glotis. Estos ligamentos cubiertos de mucosa están firmemente adheridos en ambos extremos de los cartílagos de la laringe y se llaman cuerdas vocales verdaderas o inferiores, ya que producen la voz. Por arriba de ellas se encuentran las cuerdas vocales superiores que no intervienen en la producción de la voz, pero que sirven para sostener la humedad de las cuerdas vocales verdaderas, para detener la respiración y para proteger la laringe durante la deglución.

La glotis varía en forma y tamaño de acuerdo con la acción que ejercen los músculos sobre las paredes laríngeas. Cuando la laringe está en reposo durante la respiración tranquila, la glotis tiene forma de V; durante la inspiración profunda se vuelve casi redonda, mientras que, al producir una nota de tono elevado, los bordes de los pliegues se aproximan tanto que casi se confunden.

Músculos de la laringe. Muchos de los músculos del cuello, de la cara, de los labios y de la lengua participan en el habla.

LA GLOTIS Y LA EPIGLOTIS



Los músculos de la laringe son extrínsecos e intrínsecos. Los extrínsecos comprenden:

a) Músculos infrahioides

Omoioideo

Esternoioideo

Tiroioideo

Esternotiroideo

b) Músculos suprahioides (algunos)

Estilofaríngeo

Faringoestafilino

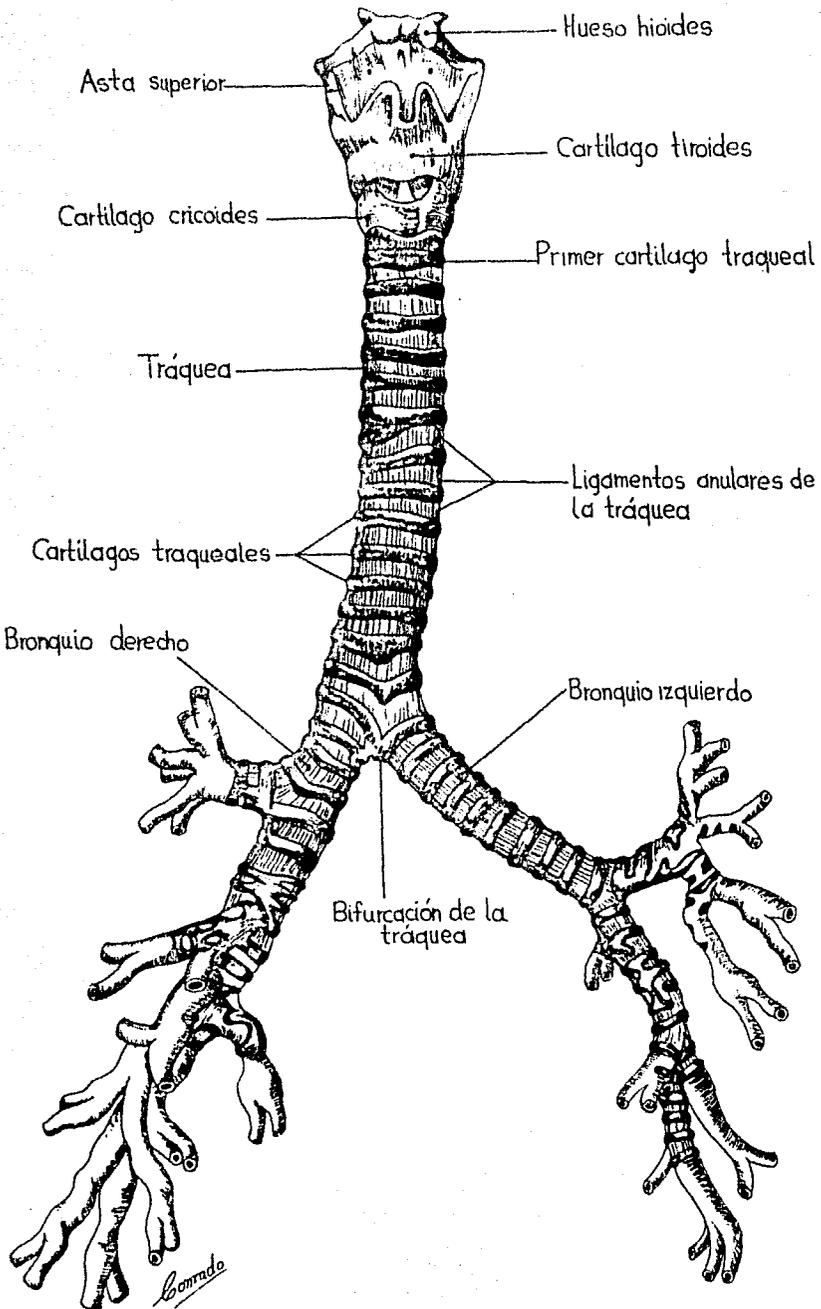
Constrictores inferior y medio de la faringe.

Funciones. 1) Los esfuerzos inspiratorios prolongados, como los efectuados al cantar, producen tensión en la parte inferior de la fascia cervical y, por lo tanto, impiden que los vértices pulmonares y los grandes vasos sanguíneos sean comprimidos. 2) Al deglutir, la laringe y el hueso hioides son tirados con la faringe; estos músculos son los que provocan el movimiento de descenso. 3) Elevan y descienden el cartílago tiroides.

Los músculos intrínsecos sólo corresponden a la laringe, y al trabajar juntos, estos músculos regulan el grado de tensión de las cuerdas vocales.

La traquea.- es un tubo cartilaginoso y membranoso, de forma cilíndrica, con un promedio de 11.2 cm. de longitud y de 2 a 2.5 de lado a lado. Está enfrente del esófago y va desde la laringe, a nivel de la sexta vértebra cervical, hasta el borde superior de la quinta vértebra torácica, donde se divide en dos bronquios, uno para cada pulmón. Las paredes son reforzadas y se hacen más rígidos por los anillos de cartílago sepultados en el tejido fibroso. Estos anillos son incompletos en forma de C, con la parte abierta hacia atrás, y son completados por bandas de tejido muscular liso en donde la traquea se encuentra

TRAQUEA Y SUS RAMIFICACIONES

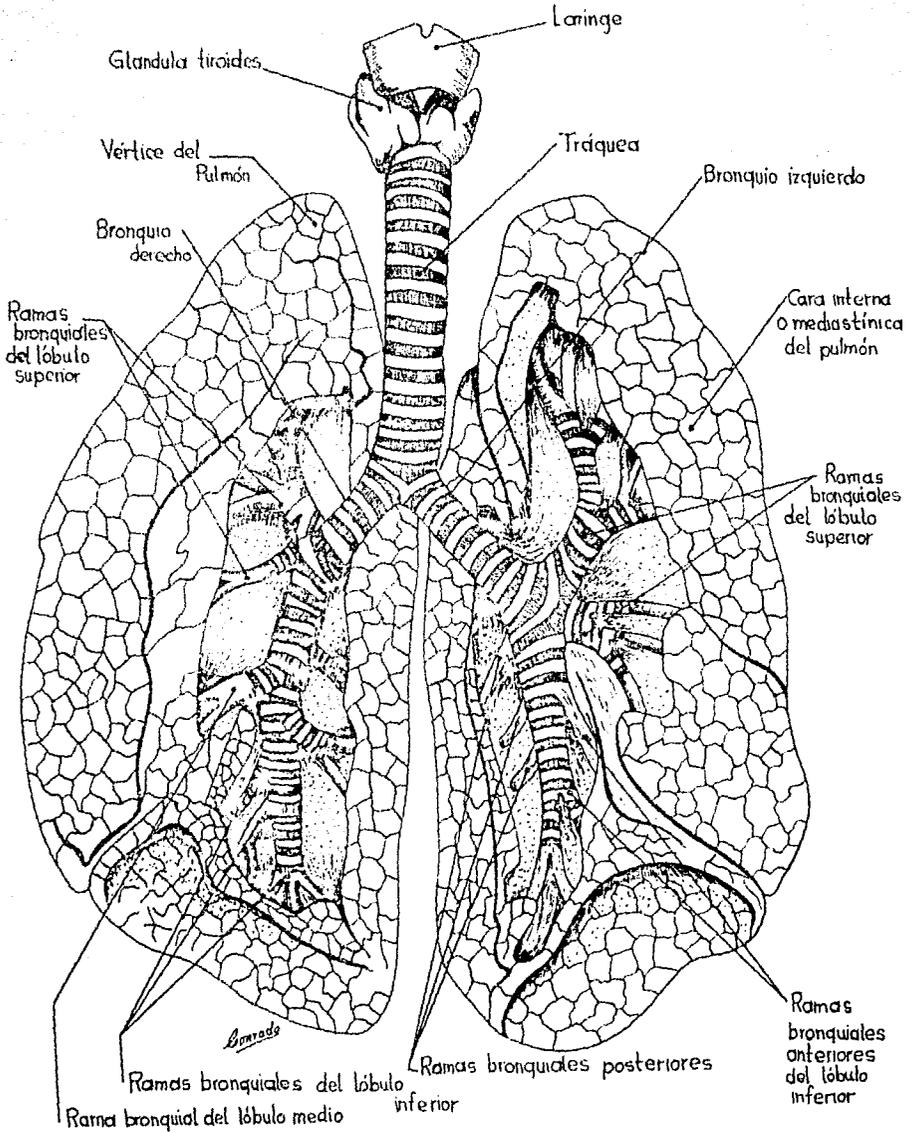


aplanada y se pone en contacto con el esófago. Al igual que la laringe, está tapizada con mucosa y tiene un epitelio ciliado en su cara interna. La mucosa que llega hasta los túbulos bronquiales sostiene la superficie interna de las vías aéreas sin partículas de polvo, etc.; el moco recoge las partículas inhaladas y los movimientos de los cilios lo barren continuamente hacia arriba en dirección a la faringe.

Bronquios.- Los bronquios en que se divide la tráquea difieren ligeramente; el bronquio derecho es más corto, más ancho y más vertical que el izquierdo. Entran a los pulmones derecho e izquierdo respectivamente, y después se dividen en un gran número de ramificaciones más pequeñas que se denominan bronquiolos. Los dos bronquios se parecen a la tráquea en su estructura; sin embargo, a medida que el árbol bronquial se divide y subdivide, sus paredes se hacen más delgadas, desaparecen las pequeñas placas de cartílago, así como el tejido fibroso, quedando las ramificaciones más finas formadas solamente por una capa delgada de tejido muscular y elástico, tapizado por un epitelio ciliado. Cada bronquiolo que es la subdivisión final y más delicada del árbol bronquial, termina en una formación alargada denominada vestíbulo. En cada vestíbulo hacen saliente pequeñas e irregulares formaciones llamadas alveolos, cuyas paredes estén tapizadas por un epitelio escamoso simple.

Pulmones.- Son órganos en forma de semicono que ocupan las dos cámaras laterales de la cavidad torácica y están separados uno del otro por el corazón y órganos del mediastino. Cada pulmón presenta una superficie externa convexa, una base que es cóncava para adaptarse a la porción convexa del diafragma y un vértice que se extiende aproximadamente 2.5 a 4 cm. por encima del nivel de la extremidad esternal de la primera

LA TRAQUEA BRONQUIOS Y BRONQUIOLOS



costilla. Cada pulmón se comunica con el corazón y la tráquea por la arteria pulmonar, venas pulmonares, vasos y ganglios linfáticos y tejido areolar, los cuales están cubiertos por la pleura y constituyen el pedículo del pulmón. En la cámara interna del pulmón se encuentra una muesca vertical llamada hilio, que permite el paso de las estructuras que forman el pedículo pulmonar. Por debajo y por delante del hilio se observa una cavidad profunda llamada impresión cardiaca, donde está situado el corazón; es más ancha y profunda en el lado izquierdo.

El pulmón derecho es de mayor tamaño que el izquierdo, por la inclinación del corazón hacia este lado; también es de 2 a 3 cm. más corto puesto que el diafragma está más elevado del lado derecho para acomodar el hígado. Está dividido por medio de fisuras en tres lóbulos: superior, medio e inferior.

El pulmón izquierdo es más pequeño, más estrecho y más largo que el derecho. Está dividido en dos lóbulos; superior e inferior.

El tejido pulmonar es blando y esponjoso por la presencia de aire, es crepitante al tacto y flota en el agua, está formado por ramificaciones bronquiales y sus dilataciones terminales, numerosos vasos sanguíneos y linfáticos, nervios, y por una gran cantidad de tejido elástico. Cada lóbulo del pulmón está compuesto por muchos lobulillos y en cada lobulillo entra un bronquiolo que termina en el vestíbulo.

Pleura.- Capa cerosa que envuelve a los pulmones formada de dos hojas, una adherida a las paredes del tórax (parietal) y la otra cubre los pulmones (visceral o pulmonar).

Capas humedecidas por suero, normalmente están en íntimo contacto, de manera que la cavidad pleural es más potencial que real; estas dos hojas se mueven fácilmente, una sobre o-

tre, en cada movimiento respiratorio.

El mediastino o espacio interpleural situado en la parte media del tórax, se extiende desde el esternón hasta la columna vertebral, ocupado por vísceras torácicas, que son: timo, corazón, aorta y sus ramas, arterias y venas pulmonares, vena cava, diversas venas, tráquea, esófago, conducto torácico, ganglios y vasos linfáticos todas cubiertas por tejido conjuntivo.

Respiración.- Fines primordiales; aumenta la cantidad de oxígeno, disminuye la cantidad de dióxido de carbono, ayuda a regular la temperatura, ayuda a eliminar los gases nocivos.

Se divide en tres etapas:

1. Respiración que se subdivide en inspiración, que es la introducción de aire en los pulmones, y expiración, o sea la ex pulsión de aire de los pulmones.
2. La respiración externa comprende el suministro externo de oxígeno, o sea el paso de oxígeno de los alveólos pulmonares a la sangre y la eliminación de dióxido de carbono, o sea el paso de este gas, de las células de los tejidos a la sangre y de ésta a los pulmones,
3. La respiración interna comprende el suministro interno de oxígeno, o sea el paso de oxígeno de la sangre a las células de los tejidos, y eliminación interna de dióxido de carbono, o sea el paso de este gas de las células de los tejidos a la sangre.

Tipos de respiración: costal; las costillas superiores se mueven primero, el abdomen después.

Abdominal; efectuada principalmente por el esfuerzo de los músculos abdominales y el diafragma. Las respiraciones abdominales son más profundas.

Centro respiratorio. Localizado en el bulbo y la protuberancia; el bulbo es el centro de la regulación nerviosa de la profundidad y la frecuencia de la respiración, es decir la can-

tividad de aire que pasa por los pulmones en un minuto (ventilación pulmonar). Los impulsos nerviosos de todos los órganos de los sentidos llegan a este centro, del mismo modo que lo hacen los provenientes de la corteza cerebral y del hipotálamo. A partir del centro respiratorio los impulsos nerviosos se dirigen a través de la médula espinal y de los nervios raquídeos hasta alcanzar los músculos intercostales, el diafragma y los músculos abdominales, de manera que se adapten la profundidad y el ritmo de las respiraciones a los requerimientos corporales.

Frecuencia respiratoria. Es de 16 a 18 veces por minuto; modificada por: ejercicio muscular, emoción, frecuencia cardíaca y la edad.

Fenómenos respiratorios. La entrada de aire en los pulmones produce un ruido de tono bajo, sordo, que se puede escuchar si se acerca el oído a la pared del tórax. Parece que su producción se debe a la dilatación de los alveólos; su ausencia indica que el aire no entra a los alveólos situados en la zona donde el ruido no se escucha y que el pulmón está separado de la pared torácica por un derrame líquido. El aire que pasa por la laringe, la tráquea y los bronquios produce un ruido más fuerte y de tono más elevado que se llama soplo bronquial. Normalmente este soplo se escucha por arriba o detrás de los bronquios, pero cuando se presenta una condensación pulmonar, como en caso de neumonía, ésta conduce el ruido más rápidamente que lo normal y el soplo bronquial se escucha en otras partes del tórax. En diversos estados patológicos se modifican los ruidos normales de diversas maneras, como en caso de los llamados estertores.

Eupnea: respiración tranquila, normal.

Disnea: dificultad para respirar que se puede producir por

estimulación de los nervios sensoriales, especialmente los de dolor, también por cualquier estado que impida el paso de aire hacia adentro y afuera de los pulmones.

Hiperpnca: respiración aumentada en frecuencia o intensidad.

Apnea: detención de la respiración fisiológicamente; falta de estimulación del centro respiratorio, como resultado de una ventilación rápida y prolongada de los pulmones, (hiperventilación). En la literatura médica éste término, en ocasiones, se emplea como un sinónimo de asfixia o de sofocación.

Respiración de Cheyne-Stokes; descrita por estos médicos. Las respiraciones aumentan en intensidad y frecuencia, después disminuyen gradualmente y se detienen. El ciclo se repite. Este tipo de respiración se presenta en personas normales durante el sueño, en estados de depresión del centro respiratorio, sobre todo en enfermedades cerebrales, cardíacas y renales.

Respiración edematosa; los alveólos están llenos de líquido y aparecen ruidos húmedos, como burbujas, causadas por el aire que pasa a través del líquido. Se trata de un estado grave a causa de que impide la aeración de la sangre y a menudo termina en asfixia. Falta de oxígeno producida por cualquier estado que cause una alteración prolongada en la aeración de la sangre. Las primeras fases se acompañan de disnea y movimientos convulsivos; después las respiraciones se hacen lentas y superficiales y finalmente se reducen a meras contracciones. La piel está cianótica, las pupilas dilatadas, se pierden los reflejos y se detiene por completo la respiración. Si el corazón continúa latiendo, es posible obtener la reanimación por medio de respiración artificial, aún cuando se hayan detenido las respiraciones.

Ventilación; requisitos para una buena ventilación:

- 1) Movimiento continuo de aire
- 2) La temperatura y el grado de humedad deben permitir la evaporación del sudor de la piel. Cuando mayor sea la humedad, menor debe ser la temperatura
- 3) Los olores desagradables deben eliminarse.

B) Patología.

A continuación se mencionan algunas de las enfermedades del aparato respiratorio con el fin de tener nociones que ayuden a abordar los problemas que pudieran presentar este tipo de pacientes en el consultorio dental.

Infecciones de las vías respiratorias altas.- Existen dos teorías de la transmisión de bacterias de las vías respiratorias de una persona a otra: la teoría del contacto y la aerógena. La primera supone que al toser o estornudar se expelen pequeñas gotitas en el medio ambiente, que contienen bacterias, las cuales alcanzan inmediatamente la mucosa de la nariz y de la garganta de otra persona. Según la teoría aerógena, las bacterias son arrojadas al medio ambiente, donde sobreviven varias horas o días.

Inflamaciones de la cavidad nasal, resfriado o catarro común. En inflamaciones agudas de las fosas nasales, la mucosa está hinchada, blanda, de color rojizo y de aspecto aterciopelado. En la cavidad se advierte una secreción excesiva de un moco fluido o de un líquido amarillento espeso. La hinchazón de la mucosa, especialmente sobre el cornete inferior ocasiona la obstrucción de las vías nasales.

En la actualidad se admite que el resfriado común es producido por virus.

Inflamación de los senos nasales. Es semejante a la de la

cavidad nasal. En las formas agudas existe hinchazón de la mucosa que puede llegar a ocluir completamente los orificios de los senos. La secreción se acumula en las cavidades de éstos, en la mayoría de los casos y se convierte en un exudado purulento.

El agente causal es el mismo que el de la cavidad nasal, aunque la obstrucción del orificio del seno con acumulación de la secreción confiere más importancia a las infecciones secundarias por estafilococos, estreptococos y neumococos.

Las inflamaciones agudas de los senos nasales pueden ulserar la mucosa y producir una osteomielitis del hueso adyacente. La extensión del proceso a las celdillas etmoidales y al seno esfenooidal puede ocasionar tromboflebitis del seno cavernoso y la formación de abscesos extra o subdurales, o bien un absceso cerebral.

El estreptococo es el principal agente bacteriano de las infecciones de las vías respiratorias altas. Se le puede aislar en cultivos puros de la mayoría de los casos de amigdalitis, faringitis y laringitis agudas, y en todos los casos de escarlatina.

Tratamiento; no se dispone de un tratamiento específico del resfriado. Las medidas generales son: a) el reposo, que niños y ancianos deben guardar en cama; b) la diaforesis, que se obtiene con té, tisanas oleholizadas, antitérmicos, y que sólo es eficaz en el período inicial del resfriado; c) la revulsión por baños calientes y mostaza en los pies, o por aplicación local de calor en la región frontal en caso de sinusitis dolorosa, el mismo efecto se puede obtener con los rayos infrarojos y la diatermia.

La medicación adecuada es la analgésica, antitérmica. La sulfamídica es recomendable si existen complicaciones supura-

das, o bien como preventiva de ellas en caso de epidemias, la antiespasmódica, efedrina y efetonina, si influye un factor alérgico, y la sedante de la tos, con codeína, cuando la tos irritativa sea muy molesta.

El tratamiento local en forma de instilaciones, pomadas de argirol, efedrina, sulfamidas, penicilina, etc., suelen utilizarse en forma abusiva en la fase aguda del resfriado común. Debe tenerse en cuenta que la mayoría de los resfriados se curan solos sin necesidad de recurrir a ningún tratamiento, y que únicamente las complicaciones necesitan un tratamiento adecuado.

Amigdalitis, faringitis, laringitis. Las alteraciones patológicas en las infecciones comunes de la faringe y la laringe son muy semejantes o idénticas. La mucosa está hinchada, aterciopelada y de color rojizo. La superficie se halla cubierta por un exudado de tipo variable: catarral, purulento o fibrinoso, según el germen y la intensidad del proceso.

En las amígdalas la presencia de las criptas, modifica ligeramente este cuadro. Estas están llenas de exudado y se ven en la superficie como pequeños puntos amarillentos o grisáceos.

En la inflamación de cualquier parte de las vías respiratorias, la hinchazón de la mucosa y el depósito de exudado en la luz de la cavidad pueden obstruir el paso del aire. Esto tiene más importancia a nivel de los puntos normalmente estrechos: las fosas nasales, la laringe y los bronquios más pequeños. Por lo tanto, una laringitis aguda producirá síntomas más graves que una faringitis de intensidad comparable, y el edema de la glotis, puede llegar a ser tan grave que requiera una traqueotomía para aliviar la obstrucción.

En todas las infecciones de las vías respiratorias altas existe hiperplasia más o menos intensa de los ganglios linfáticos.

cos regionales; en las infecciones graves pueden presentarse los efectos generales de una toxemia o de una bacteremia: Hiperplasia del vaso y tumefacción turbia y degeneración grasienta del corazón, hígado y riñones.

Tratamiento; consistirá en el reposo vocal, es decir el silencio, la permanencia en cama en un ambiente tibio, húmedo y balsámico, la pulverización con sustancias lubricantes y descongestionantes (mentol, efedrina o adrenalina inhalante, etc.), las inhalaciones con bálsamo del Perú y agua de laurel cerezo, instilaciones nasales y laríngeas, etc.

Si el dolor es muy agudo se prescribirán los analgésicos habituales (aspirina, antipirina, etc.), y contra la tos los calmantes a base de codeína y de dionina, etc. Si después de terminada la fase aguda persiste alguna paresia de determinado músculo laríngeo o grupo muscular convendrá administrar estriquina y eventualmente recurrir a la faradización o ionización con iodo de potasio.

Insuficiencia cardiorespiratoria de la obesidad extrema.- Esta es acompañada de la obesidad muy intensa, con promedio de peso aproximadamente de 145 Kg.

Los principales síntomas son disnea de esfuerzo y somnolencia.

Durante el sueño es frecuente la respiración periódica. Pueden observarse cianosis, taquicardia, aumento de la presión venosa central con dilatación cardiaca, insuficiencia funcional de la tricúspide, hepatomegalias y edema periférico. Los estudios demuestran disminución a la capacidad pulmonar total, disminución de la adaptabilidad del pulmón, y aumento de la resistencia de la vía aérea y la capacidad funcional residual con pequeño volumen del pulmón.

Tratamiento; la disminución del peso, diuréticos, sangrías

venosas, digital y antimicrobiano, así como la atención dirigida hacia la limpieza de los bronquios, logran disminuir netamente la insuficiencia ventilatoria y las anomalías circulatorias con mejoría de la respuesta ventilatoria al CO₂. La administración de oxígeno sin control puede producir gran disminución de la respiración y narcosis por CO₂.

Traqueobronquitis aguda.- La inflamación aguda de la mucosa traqueal y bronquial da lugar a los procesos conocidos como traqueítis y bronquitis agudas respectivamente. El calificativo de agudo está supeditado exclusivamente a su duración, admitiéndose como máximo 3 o 4 semanas. Si éstas son excedidas habrá que considerarlas, con mayor propiedad, como formas subagudas o crónicas, según los casos.

La traqueobronquitis aguda, es probablemente junto al resfriado la más frecuente de las afecciones de las vías aéreas.

Desde el punto de vista etiológico pueden distinguirse tres tipos fundamentales de traqueobronquitis: primitivas, se inician después de una causa definida o sin ella, como el frío; secundarias, son consecutivas a una afección general o local, siendo sus manifestaciones las esenciales del cuadro morboso, tal como ocurre en la gripe; y sintomáticas; o sea traqueobronquitis que se presentan en una afección general habitualmente infecciosa, siendo un síntoma más entre otros de importancia significativa, como en el sarampión, la tifoidea, paludismo, difteria, etc.

Aparte de los caracteres etiológicos que le confiere cada uno de estos tipos, evidentes en especial en los períodos iniciales de la enfermedad, la causa esencial es una infección bacteriana, siendo el factor común para cualquiera de sus formas, excluyendo las específicas como la tífica y palúdica, etc.

Infección bacteriana. Si en las vías de entrada aéreas (fosas nasales y cavidad rinofaríngea) es común hallar gérmenes,

resulta excepcional hallarlos en la luz traqueal y bronquial. Los que pueden franquear la barrera glótica son depurados por acción de la secreción mucosa, de la actividad de los cilios vibrátiles del epitelio y de la fagocitosis.

Las bacterias que se consideran con papel etiológico en la traqueobronquitis aguda son el estafilococo, estreptococo, neumococo y otros más. Casi todos ellos son huéspedes normales de la cavidad rinofaríngea del individuo sano, de tal modo que su hallazgo en los procesos inflamatorios habla en pro de una infección autógena.

En cuanto al aumento de virulencia de los gérmenes de la cavidad rinofaríngea, con la consiguiente acentuación de su poder invasor, es menos probable, pues ella no podría lograrse en el breve periodo de incubación que muestran muchas traqueobronquitis.

Enfriamiento. Es una de las causas más frecuentes de la traqueobronquitis. Puede actuar bajo la forma directa de la exposición al frío, por enfriamiento del sudor, o por llevar calzado húmedo que quita gran cantidad de calor al cuerpo, por caída al agua, etc. En cualquiera de estos casos la acción general, debida al descenso de temperatura del cuerpo, no parece provocar por sí misma la inflamación de la mucosa traqueobronquial.

La acción del frío se ejercería a distancia, desde la piel, por vía refleja sobre los bronquios en especial sobre sus condiciones vasomotoras, que producirían primero vasoconstricción, y luego vasodilatación y congestión, aumento de la secreción y disminución de la resistencia epitelial.

Resfrío. La participación etiológica del resfrío es probable que sólo se ejerza mediante el aumento del poder virulento y el número de los gérmenes de las fosas nasales, que adquirirí

an mayor poder invasor. Dichas modificaciones se producen al cabo de uno o dos días del padecimiento del resfrío; por otra parte el virus del resfrío no provoca alteración alguna a la mucosa traqueobronquial.

Gripe. Es un antecedente etiológico muy frecuente en la traqueobronquitis. Si bien existen muchos casos sin manifestaciones traqueobronquiales, parece probable que el virus bronquial por sí solo puede descender por el árbol respiratorio, provocando la reacción inflamatoria inicial, sobre la cual encontrarían excelentes condiciones de desarrollo los gérmenes habituales. La gripe sin causar lesiones traqueobronquiales, podría disminuir la resistencia local (celular) y general (humoral) del organismo, dando lugar a la invasión bacteriana y a la inflamación.

Focos sépticos. Infecciones microbianas más o menos latentes a nivel de las amígdalas o senos paranasales.

Otros factores. La aspiración de polvos sólidos, que por acción irritante reiterada, abriría las puertas a la infección bacteriana. Al igual que la aspiración de gases tóxicos, de humo, anestésicos, tabaco, la aspiración involuntaria de líquidos o de alimentos, etc. La eliminación de algunos medicamentos, como el iodo, por la mucosa respiratoria puede provocar la consiguiente irritación e inflamación.

La deformación del tórax, los traumatismos y la inmovilidad prolongada en cama pueden también predisponer para el padecimiento de bronquitis aguda.

Tratamiento; es sencillo y se limita a un pequeño número de medidas. En primer lugar debe aconsejarse el reposo necesario en base a los síntomas generales y la fiebre. En cuanto a las indicaciones terapéuticas propiamente dichas es necesario regirse por el período de la enfermedad. En la primera etapa,

cuando todo el cuadro está regido por la tos seca y penosa, están indicados los sedantes de toda categoría, entre los cuales pueden aplicarse el calor en diversas formas (cataplasmas, fomentaciones, etc.), las ventosas, rayos infrarrojos. Están indicados también los diversos calmantes de la tos, como la diosmina, codeína, etc., entre los medios medicamentosos.

Una vez establecida la expectoración está indicado facilitar su expulsión, lo cual se consigue con expectorantes de diversas clases, como el benzuato de sodio.

Finalmente, en el último período cuando ya la expectoración es muy abundante y fácil está indicado reducirla, lo cual se consigue con diversos balsámicos, como el alcuitrán, etc.

Las sulfamidas y los antibióticos no tienen indicación razonable, por lo menos en los casos comunes.

Bronquitis crónica.- Se clasifica por su etiología en cinco grandes grupos:

1. Las que dependen de alteraciones y procesos mórbidos de las vías respiratorias altas, tales como la insuficiencia nasal, perturbación que expone repetidamente a los bronquios a la acción del aire frío y cargado de gérmenes, respiradores bucales. Los focos sépticos amigdalinos y sinusales desempeñan un papel importante en la producción de estas inflamaciones traqueobronquicas, que algunas veces pueden quedar limitadas únicamente a la tráquea, constituyendo la traqueítis crónica.
2. Las que se deben a acciones irritantes ejercidas sobre la mucosa. Los polvos inhalados de cualquier clase, pueden producir por simple acción mecánica, fenómenos catarrales, respiratorios sin que exista simultáneamente ninguna agresión bacteriana. Un origen semejante tienen los catarros crónicos de los fumadores y bebedores. Se considera una verdadera enfermedad profesional en los obreros que respiran polvos irritantes (sílice, etc.); representan el período brónquico de las neumoco-

niosis.

3. Las producidas por agentes etiológicos determinados tales como el bacilo de Koch, la espiroceta pálida, los hongos y la espiroceta de Castellani.

4. Las que no son el resultado de un padecimiento local, sino de perturbaciones que afectan otros aparatos o sistemas (circulatorio, renal, digestivo), o de trastornos metabólicos generales.

a) Bronquitis cardíaca; se observa en aquellos casos en que una lesión cardíaca determina un estancamiento sanguíneo prolongado en el circuito pulmonar, que disminuye el coeficiente de la resistencia y vitalidad tisular.

b) Bronquitis albuminúrica; que se presenta en enfermos renales. Se ha llegado a comprobar que los bronquios eliminan durante un proceso de hipersecreción el cloruro de sodio y los productos de desecho, los cuales irritan los bronquios y favorecen su infección.

c) Bronquitis de origen intestinal; en los niños es frecuente observar que después de las enteritis provocadas por desarreglos o intolerancias alimenticias se presentan procesos bronquiales, los cuales no son en realidad crónicos, sino subagudos. En algunos sujetos de intestino muy lábil, pueden observarse también procesos semejantes.

d) Bronquitis diatésicas; se presentan en pacientes gotosos y diabéticos, sin que por ello se pretenda significar que la gota y la diabetes causan por sí mismas inflamaciones bronquiales; más bien habrá que atribuir a los niveles elevados de ácido úrico y de glucosa una acción favorecedora y mantenedora de la infección, que no es, por otra parte, muy frecuente.

5. Las que expresan la existencia de un estado alérgico, cuyas manifestaciones se exteriorizan a nivel de los bronquios.

Anatomía patológica. Las lesiones predominan en especial a nivel de la mucosa y de la capa muscular de los bronquios medianos y gruesos. La mucosa se encuentra engrosada, de color rojo oscuro, cubierta de mucosidades y papilas. Las glándulas de la mucosa participan del proceso inflamatorio y se caracterizan, salvo en las bronquitis secas (que son las producidas por alergias y agentes irritantes), por su hipersecreción mucosa.

Cuando el proceso es muy antiguo, puede llegarse a la atrofia mucosa y muscular, con reemplazo de estos tejidos por elementos conjuntivos. Si el daño es muy intenso, las lesiones llegan hasta el fibrocartílago.

Síntomas funcionales. Los síntomas acusados por el enfermo son principalmente la tos, la expectoración y la disnea.

Tratamiento. La terapéutica de las bronquitis crónicas comprende lo siguiente: tratar la causa determinante de la afección; aplicación de medidas de orden higiénico, destinadas a evitar en lo posible los factores no específicos que pueden mantener y provocar la irritación bronquial; tratamiento de sus síntomas más importantes, en especial la tos y la expectoración. Ante todo deben proporcionarse dos elementos fundamentales: aire puro y temperatura adecuada evitando cambios bruscos.

Es completamente inútil, y aún resulta contraproducente cubrir en exceso a estos enfermos, que al provocar una transpiración excesiva los incomoda y los hace más sensibles a los enfriamientos y cambios de temperatura.

Asma bronquial.- El asma es caracterizada por ataques intermitentes de broncospasmos causada por estímulos alérgicos irritantes. En los casos característicos, los ataques son paroxísticos y separados por períodos asintomáticos, pero en algu-

nos casos la enfermedad adopta forma benigna y constante. Con poca frecuencia el ataque agudo dura días y semanas, lo cual produce el llamado estado asmático o asma subintrante. Son susceptibles varones y mujeres en todas las edades, pero por lo regular la enfermedad comienza en los primeros decenios de la vida.

Etiología. Hay cuatro consideraciones importantes:

1. Algo más del 50 por 100 de los pacientes tienen alergia a sustancias inhaladas de la índole del polvo, polenes, etc. Se considera que el broncoespasmo es reacción directa a la exposición directa al alérgeno inhalado, o reacción de órgano efector a un alérgeno absorbido por la vía general. Esta variante de asma fundada en alérgenos externos se llama extrínseca.
2. Cuando no hay pruebas alérgicas se le llama intrínseca. Muchos de estos sujetos presentan infecciones persistentes de senos paranasales, amígdalas o vías respiratorias altas, y se postula que la base del ataque asmático es la sensibilidad a la flora bacteriana.
3. La herencia es factor contribuyente, pues en el 60 por 100 de los pacientes, hay antecedentes familiares de fiebre del heno, exema infantil o urticaria. Estos casos familiares a menudo comienzan a edad temprana y, en términos generales, cuando más temprana sea el comienzo de la enfermedad, tanto más graves serán los ataques.
4. Muy diversos factores contribuyentes son importantes no solo para potenciar la enfermedad, sino para desencadenar los ataques. Los más destacados son tensión emocional, exposición a vapores, humos y otros irritantes, fatiga excesiva. No se considera que estos factores provoquen asma, pero por algún mecanismo desconocido tiene la facultad de desencadenar

los ataques y perpetuar el padecimiento.

Morfología. Los cambios anatómicos principales en el asma se observan en bronquios y bronquiolos; el diagnóstico depende de demostrar tapones mucosos tenaces dentro de bronquios y bronquiolos, que a menudo los ocluye. Las paredes bronquiales pueden tener aspecto algo más grueso que el normal, y a veces hay desprendimiento o esfacelo de fragmentos de epitelio. En el asma no complicada no suele haber supuración importante en bronquios ni bronquiolos.

Curso clínico. En el ataque asmático, el paciente se esfuerza para llenar los pulmones de aire y después no puede expulsarlo, el aire queda atrapado detrás de los tapones mucosos. En el caso característico, el ataque agudo dura una o varias horas y va seguido de expulsión de secreción mucosa abundante y alivio importante de la dificultad respiratoria. En algunos pacientes estos síntomas persisten en grado bajo constantemente. En la variante más grave, el paroxismo grave persiste días, incluso semanas, y en estas circunstancias la función ventilatoria puede disminuir mucho, incluso al grado de causar cianosis grave o muerte.

Tratamiento. Fundamentalmente se basa en su etiología, cuando se han podido averiguar los alérgenos desencadenantes. Cuando no se logra conocer el alérgeno causal, se puede recurrir a la desensibilización inespecífica; con este objeto se utiliza la histamina por vía intradérmica.

La gimnasia y la reeducación respiratoria serán siempre un recurso de utilidad, especialmente cuando el enfisema ha venido a complicar el asma.

Enfisema.- Es un trastorno de inflamamiento pulmonar, caracterizado por el crecimiento de las cavidades aéreas del pulmón, acompañado de destrucción.

Los agentes etiológicos son: alteraciones inflamatorias, alteraciones degenerativas y obstructivas. Estas lesiones casi siempre se acompañan de tos crónica productiva y muy a menudo de tabaquismo.

Morfología. Los bronquiolos respiratorios son el sitio principal de ataque, se tornan irregularmente dilatados,quisticos y confluentes, lo cual produce espacios aéreos anormales: las cavidades alveolares pueden tener aspecto roto e incompleto. En ocasiones la dilatación afecta a alveólos y sacos alveolares. Las cavidades aéreas distendidas se extienden hasta la periferia del pulmón y en estos casos el pulmón tiene aspecto uniforme en panel. A simple vista los pulmones son voluminosos, a la palpación se advierte hipercrepitación, y aspecto semejante a almohada. Las zonas enfisematosas son pálidas por la compresión de los vasos sanguíneos. Estos cambios pueden afectar todos los pulmones, lóbulos completos o ser subtotales.

Curso clínico. Las manifestaciones clínicas principales, son: aumento del diámetro anteroposterior del tórax, disnea de ejercicio, tos crónica.

Tratamiento. Educación del paciente para lograr su máxima colaboración; abandono del hábito tabaco, evitar su exposición al ambiente contaminado o a cambios bruscos de temperatura atmosférica; higiene bronquial, empleando expectorantes, bronco-dilatadores, antibióticos, drenaje bronquial y uso de humidificadores cuando se requiere favorecer la eliminación de secreciones; ejercicios respiratorios, con la doble finalidad de mejorar la respiración y evitar el cierre prematuro de las vías aéreas afectadas en sus propiedades elásticas.

Neumonía neumocócica.- Es una enfermedad aguda, infecciosa, contagiosa, producida por cualquiera de las variedades del neumococo, con lesiones anatómicas características, cuadro clí-

nico propio y una evolución determinada.

Etiología. La causa eficiente es el neumococo. La disminución de la resistencia general determinada por factores diversos: enfriamientos, exceso de todo orden, tratamientos quirúrgicos, algunas enfermedades agudas o crónicas, alcoholismo, etc. pueden jugar el papel de causa secundaria.

Cuadro clínico. Se inicia bruscamente con escalofrío intenso que dura unas cuantas horas, que es seguido de elevación térmica marcada. Se presenta dolor de costado, con respiración acelerada y superficial; hay tos seca en su inicio y con expectoración después, la cara se enrojece y tiene expresión de angustia. El pulso se debilita, aumenta en frecuencia y disminuye en su tensión, pudiendo, en los casos graves, hacerse francamente arrítmico. Los ruidos cardiacos pueden tomar la apariencia de la embriocardia. La lengua está seca, saburral y de bordes rojizos. Hay anorexia. Puede haber vómitos, y casi siempre presenta la constipación. Por parte del sistema nervioso, puede haber convulsiones, agitación, delirio y meningismo; o por lo contrario abulia, depresión, la orina es escasa, subida de color y en ocasiones se registra albuminuria.

Todos estos síntomas se sostienen en su máxima expresión hasta la crisis, que generalmente se presenta entre los 7 y los 9 días, la que se caracteriza por descenso de la fiebre, suduración profusa, poliuria, desaparición de la disnea, del dolor, de la cianosis, y regularización del pulso.

Tratamiento. Es necesario el aislamiento del paciente por dos razones: contagio y por la necesidad del paciente de una habitación bien ventilada y con temperatura adecuada.

El enfermo debe permanecer en absoluto reposo tanto físico como mental, deberá estar encamado hasta varios días después de la crisis.

Dieta rica en calorías y vitaminas. Evitar el dolor con revulsivos, evitando los analgésicos ya que son antitérmicos y depresores. En cuanto a la tos hay que combatirla no con sedantes sino por el contrario con fluidificantes y expectorantes. Si hay angustia, inquietud o excitación, habrá que recurrir a los bromuros en dosis pequeñas.

El tratamiento de base está representado por las sulfas y los antibióticos.

Tuberculosis pulmonar.- Es una infección aguda o crónica causada por el micobacterium tuberculosis, que suele atacar los pulmones, pero puede afectar cualquier órgano o tejido de la economía. Sigue siendo una de las enfermedades infecciosas más importantes quizá excedida sólo por neumonía e infecciones renales.

Etiología y patogenia.- El agente etiológico es el micobacterium tuberculosis, forma parte de un grupo numeroso de bacilos gram positivos, ácido resistentes, que incluyen gérmenes patógenos y saprófitos.

Hay cuatro posibles vías de entrada de los bacilos de la tuberculosis en el cuerpo: aparato respiratorio, tejido linfático de la bucofaringe, intestino y piel; La inhalación es el origen de la mayor parte de los cuadros clínicos. Estos factores se refieren a resistencia natural y adquirida del huésped, recalcando en especial la sensibilización previa y la inmunidad adquirida; también participan la magnitud de la dosis infectante y la virulencia de los microorganismos. Tienen importancia en la génesis de las infecciones tuberculosas la edad y diversos factores socioeconómicos, como nutrición, vivienda y hacinamiento. Las enfermedades intercurrentes pueden ser agotadoras, sobre todo la diabetes sacarina, predisponen mucho a la tuberculosis.

Tuberculosis pulmonar primaria. Los bacilos patógenos aspirados llegan a las paredes alveolares, por lo tanto la infección clínica depende de contaminación transportada por el aire.

Morfología. En forma característica los ganglios linfáticos regionales se tornan agrandados y caseosos.

El curso y el resultado definitivo de la infección inicial son muy variables. Según los factores de inmunidad como sensibilización y virulencia de los microorganismos, la lesión tuberculosa inicial puede tener carácter principalmente proliferativo o exudativo. Por lo regular, el complejo primario es dominado por el enfermo, los tubérculos se caracterizan por tabicación adecuada de defensa, lo que va seguido de cicatrización que suele acompañarse de calcificación y osificación.

Tuberculosis pulmonar de reinfección, de adulto o secundaria. A diferencia del carácter relativamente benigno de las primoinfecciones; es una enfermedad grave que causa mortalidad. El origen de los microorganismos es tema muy interesante y poco conocido. Es evidente que la fuente de los microorganismos debe ser endógena o exógena. Sin embargo, en la mayor parte de los casos es muy difícil, si no imposible, estimar el origen de la infección secundaria, o de la reinfección.

La lesión pulmonar tuberculosa inicial en el adulto casi invariablemente está situada en el vértice de uno o ambos pulmones. Comienza como un pequeño foco de consolidación, que suele tener menos de 3 cm. de diámetro, situado a distancia de 1 o 2 cm. de la pleura apical.

Curso clínico. Depende por completo de la actividad, la extensión y la distribución de la infección pulmonar. En la forma primaria y en los períodos evolutivos de la tuberculosis de reinfección, el paciente puede ser asintomático. Cuando en

cualquiera de estos casos participa parénquima pulmonar suficiente, las primeras manifestaciones clínicas son: fiebre, mal-estar, debilidad, fatiga fácil, anorexia y pérdida de peso.

Este curso progresivo de los síntomas y signos clínicos puede detenerse en cualquier período cuando se impide el progreso de la enfermedad y comienza la curación y la resolución.

Tratamiento. Se ha modificado el concepto de que el reposo es factor fundamental en la curación de la tuberculosis, se admite que la actividad física, por sí misma, no es dañosa en el proceso tuberculoso, siempre que se sujete al individuo a la protección de las drogas.

Factores que se consideran de mayor importancia son: quimioterapia, específica y cooperación del paciente, si se cumple con estas condiciones, es decir, un tratamiento médico bien conducido y la completa cooperación del enfermo, puede garantizarse la curación de la tuberculosis.

Los medicamentos antituberculosos se dividen en primarios y secundarios.

Los primarios son más efectivos, menos tóxicos y menos caros; ejemplo la estreptomocina, la rifamicina (Rifadín), etc.

Los secundarios se utilizan cuando los gérmenes han desarrollado resistencia; ejemplo la neomicina, Kanamicina, biomicina, etc. Corticosteroides; éstos no se dan a pacientes que no lleven un tiempo con el tratamiento de antibióticos y quimioterapéuticos; mientras se dan los corticosteroides, plazo que tiene un máximo de 2 a 3 meses, seguir con el tratamiento de base, una vez que se suspenda la administración de corticosteroides, seguir con el tratamiento antifímico ortodoxo durante un tiempo prolongado.

Esquemas terapéuticos. Nunca se debe usar una sola droga, porque su actividad es menor y la resistencia aparece en poco

tiempo; el tratamiento debe ser continuo, aunque en los últimos años el criterio casi mundial acepta la eficacia de los tratamientos intermitentes. La duración del tratamiento es de un año si los efectos clínicos, radiológicos y de laboratorio son satisfactorios. Estos resultados pueden ya apreciarse a los 2 o 3 meses de tratamiento, pero debe prolongarse hasta el año para evitar recaídas.

"ENFERMEDADES RESPIRATORIAS Y ANESTESICOS LOCALES"

Según la información que recibimos de varios especialistas en enfermedades respiratorias y de anesthesiólogos, del Hospital General y del Centro Médico Nacional, nos indica que estos pacientes se pueden tratar sin riesgo alguno siempre y cuando se tomen las medidas preventivas como en cualquier otro paciente; tomando en cuenta que las dosis usadas en Odontología son mínimas.

En caso de presentarse reacciones tóxicas, no se deberán a la patología existente y se tratarán en la forma habitual; sin embargo, debemos tomar en cuenta que, por sus condiciones, puede presentarse insuficiencia respiratoria en la cual no basta con el tratamiento de rutina y se tendrá que recurrir a medidas más eficaces como una intubación endotraqueal.

En estos pacientes no hay un anestésico de elección, cualquiera es tolerable con o sin vasoconstrictor; más aún, en ciertas enfermedades como el asma bronquial, es favorable usar vasoconstrictor, ya que éste disminuye el broncoespasmo.

4.- Aparato cardiovascular:

A) Anatomía y fisiología.

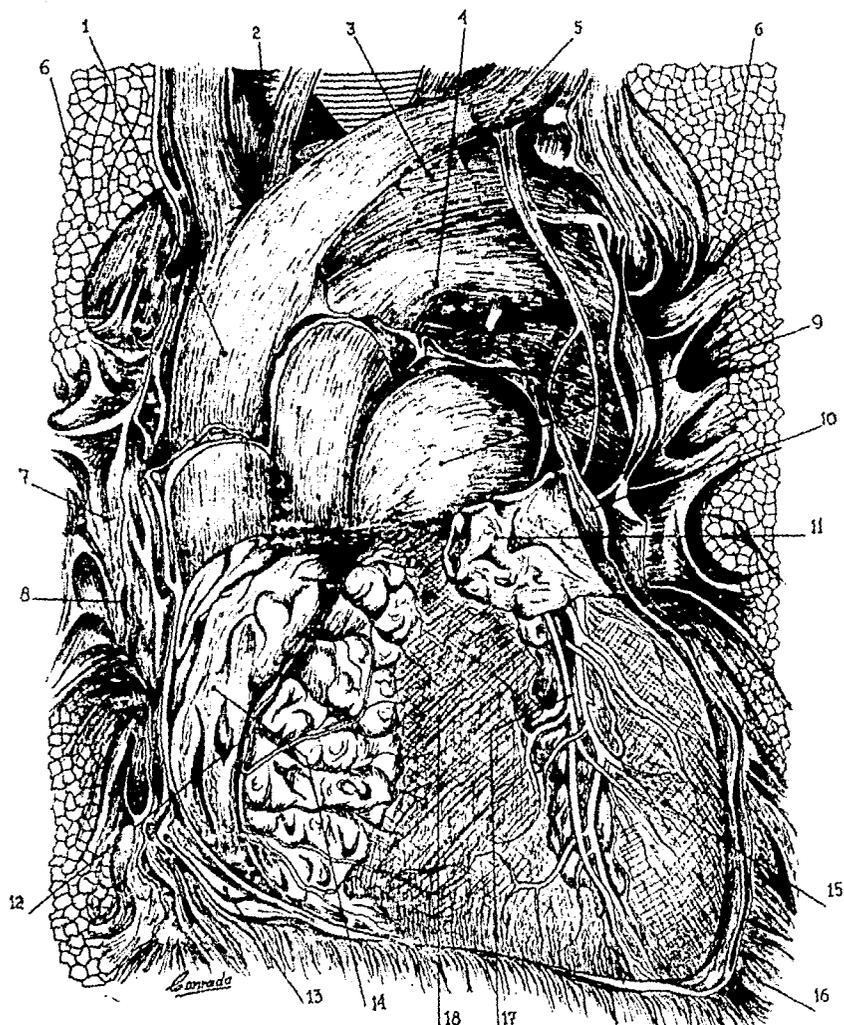
El aparato cardiovascular es un sistema cerrado que desarrolla mecanismos propulsores encargados de poner en movimiento la sangre y de mantenerla en permanente circulación, asegurando así su llegada en condiciones adecuadas de cantidad y presión a todos los tejidos del organismo. Está constituido por arterias, capilares, venas y el corazón, éste es considerado el órgano central de la circulación.

Corazón.-Es un órgano muscular, hueco, situado en la parte media de la cavidad torácica, entre los pulmones y por encima del diafragma; tiene un tamaño aproximado al de un puño, tiene forma de un cono aplanado. Se divide en dos mitades, derecha e izquierda, por medio de una pared muscular que es el tabique interventricular y tabique interauricular; el lado derecho contiene sangre venosa y el izquierdo sangre arterial; cada mitad se subdivide en dos cavidades, la superior o aurícula y la inferior o ventrículo.

La aurícula derecha tiene tres orificios: el de las venas cavas superior e inferior, el orificio auriculoventricular, este orificio está protegido por la válvula tricúspide. Del ventrículo derecho sale la arteria pulmonar, donde se encuentra la válvula pulmonar. La aurícula izquierda tiene cuatro orificios: tres de las venas pulmonares y el orificio auriculoventricular protegido por la válvula mitral. Del ventrículo izquierdo sale la arteria aorta la cual está protegida por la válvula aórtica.

Válvulas. Las cuatro válvulas del corazón están colocadas de manera que cuando se contrae el corazón la sangre nunca fluye hacia atrás sino siempre hacia adelante. Las válvulas tricúspide y mitral permiten el paso libre de la sangre de las

CORAZON VISTO POR SU CARA ANTERIOR



- 1- Vena cava superior
- 2- Arteria anónima o tronco branquiocefálico
- 3- Arteria carotida primitiva izquierda.
- 4- Cayado aortico
- 5- Arteria subclavia izquierda
- 6- Pulmones
- 7- Pediculo pulmonar derecho
- 8- Pleura mediastínica

- 9- Arteria pulmonar tronco común
- 10- Pleura mediastínica
- 11- Aurícula izquierda
- 12- Arteria coronaria derecha
- 13- Pericardio
- 14- Aurícula derecha
- 15- Ventrículo izquierdo
- 16- Diafragma
- 17- Ventrículo derecho
- 18- Rama interventricular de la

Coronaria izquierda

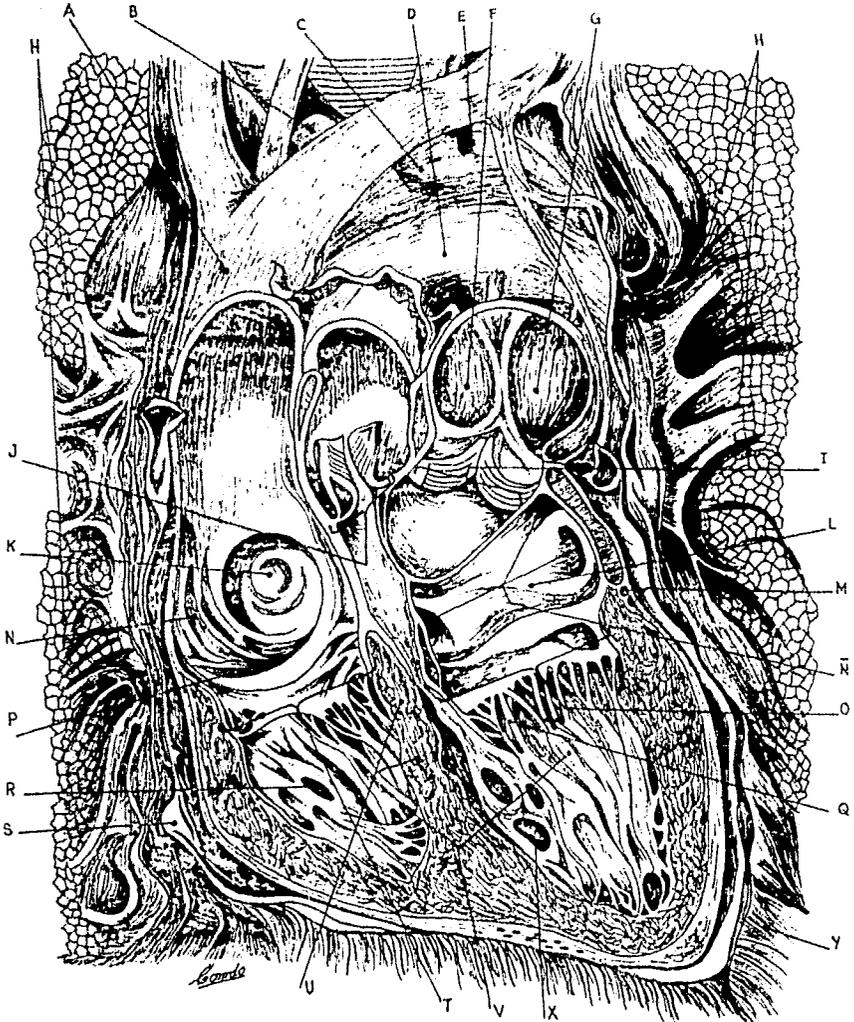
aurículas a los ventrículos; ello se debe a que los bordes libres de las valvas van en dirección de la corriente sanguínea, en cambio, cualquier corriente que se dirija en sentido inverso empuja las valvas hacia arriba, las cuales se unen por unos bordes libres para formar una verdadera división transversal entre aurículas y ventrículos. Como su movimiento está restringido por las cuerdas tendinosas y por la perfecta adaptación de sus bordes, las válvulas resisten cualquier presión de la sangre.

Las válvulas pulmonar y aórtica también llamadas semilunares o sigmoideas están compuestas por tres valvas en forma de media luna, cada una de las cuales está adherida por su borde convexo al interior de la arteria donde ésta se une al ventrículo, mientras que su borde libre se dirige hacia la luz del vaso. Unas pequeñas estructuras nodulares llamadas nódulos de Arancio están situadas en el centro del borde libre de cada valva. La aórtica al contrario de las otras válvulas presenta discretas dilataciones llamadas senos aórticos o senos de Valsalva. Las válvulas semilunares no ofrecen resistencia al paso de la sangre del corazón a las arterias, pero forman una barrera completa al paso de la sangre en dirección opuesta, en este caso las valvas se distienden de modo que se juntan en el interior del vaso. Los nódulos de Arancio ayudan a cerrar las válvulas y refuerzan su función.

Los orificios entre las dos venas cavas y la aurícula derecha y los orificios entre la aurícula izquierda y las venas pulmonares no están protegidos por válvulas.

Las válvulas aurículoventriculares son semejantes entre sí, las semilunares también son idénticas entre sí; la diferencia entre ambos tipos de válvulas es que las auriculoventriculares son más móviles ya que la sangre debe fluir con mayor facilidad de las aurículas a los ventrículos porque la contracción auricular no es muy frecuente.

CORAZON VISTO EN CORTE FRONTAL



- | | | | |
|--|---|--|-------------------------|
| A. Vena cava superior | I. Válvula pulmonar | O. Válvula bicúspide o mitral | V. Músculos papilares |
| B. Arteria anónima o tronco braquilocefálico | P. Desembocadura de la vena cava inferior | | |
| C. Arteria carótida primitiva izquierda | Q. Cuerdas tendineas | | |
| D. Cayado aórtico | J. Válvula aórtica | R. Ventriculo derecho | X. Ventriculo izquierdo |
| E. Arteria subclavia izquierda | K. Fosa oval | S. Pericardio | |
| F. Arteria pulmonar derecha | L. Atrio izquierdo | T. Válvula tricúspide | Y. Diafragma |
| G. Arteria pulmonar izquierda | M. Vasos coronarios | U. Tabique interventricular | |
| H. Pulmones | N. Atrio derecho | N. Desembocadura de las venas pulmonares | |

Riego sanguíneo del corazón. El corazón tiene un sistema circulatorio propio. Inmediatamente después de la válvula semilunar, nacen de la aorta dos arterias de pequeño calibre, arterias coronarias. La sangre fluye por estos vasos y sus ramas sobre la cara externa del corazón, después entra en arterias de menor calibre y capilares del miocardio y por último vuelve a la aurícula derecha, principalmente por una vena de grueso calibre llamada seno coronario. El flujo de sangre por las coronarias se regula según la necesidad de nutrición del miocardio; cuando la necesidad metabólica de substancias nutritivas, sobre todo de oxígeno, excede del suministro, las arteriolas se dilatan automáticamente. En consecuencia, el caudal sanguíneo aumenta por las arterias coronarias hasta que la nutrición alcanza un nivel adecuado a la actividad cardiaca.

Arterias. Son tubos elásticos y contráctiles destinados a llevar a todos los órganos la sangre que viene del corazón. Las paredes arteriales están formadas por tres capas superpuestas: túnica externa, celulosa o adventicia, está formada por tejido conjuntivo; la túnica media, da a las paredes arteriales sus principales propiedades (elasticidad y contractilidad), está formada por elemento muscular y elástico; la túnica interna llamada serosa se adhiere íntimamente a la media, está constituida por una capa de epitelio pavimentoso y reforzada por una capa elástica por su cara profunda.

En los grandes troncos arteriales la gran consistencia y elasticidad de sus paredes se prestan para resistir las elevadas presiones que deben soportar y para almacenar y ser empleada durante la diástole del corazón una parte de la energía liberada durante la sístole. En las arterias, en cambio, se regula el caudal sanguíneo que llega a los distintos tejidos, adaptándolo a las necesidades del momento.

Capilares. Son vasos sanguíneos diminutos, conectan arteriolas o arterias más pequeñas con vénulas. Los capilares existen en todos los tejidos excepto en cartílagos, uñas, cutícula y córnea del ojo.

A nivel de los capilares se realiza el intercambio entre la sangre y los líquidos intersticiales.

Venas. Son conductos de paredes fibromusculares flácidas, cuyo calibre va aumentando a medida que se acercan al corazón. Uno de sus aspectos de gran importancia funcional es que están constituidas por válvulas, éstas están orientadas de tal forma, que sólo permiten el paso de la sangre en dirección al corazón.

Circulación pulmonar. Tiene como finalidad aumentar el oxígeno y de disminuir el dióxido de carbono a las cantidades normales.

La sangre que entra en la aurícula derecha por las venas de grueso calibre es expulsada hacia el ventrículo derecho, de aquí a la arteria pulmonar, enseguida a los capilares pulmonares en íntimo contacto con el aire alveolar y por último vuelve por venas pulmonares a la aurícula izquierda; la contracción de esta aurícula impulsa la sangre hacia el ventrículo izquierdo desde el cual es expulsada hacia la aorta y a la circulación general.

Circulación general. Por medio de la aorta y sus ramificaciones la sangre es conducida del ventrículo izquierdo a todas las regiones del cuerpo, regresa a la aurícula derecha por las venas cavas. El propósito de la circulación general es el de llevar oxígeno y sustancias nutritivas a los tejidos y recoger sus productos de desecho; esta circulación requiere aproximadamente 23 segundos para un circuito de tamaño medio.

Mecanismo de propulsión de la sangre. El nodo senoauricular situado en el aurícula derecha está constituido por un ple-

no de fibras musculares que son las que normalmente inician el latido del corazón, por ello se le llama marcapaso del corazón. El estímulo así originado se propaga al músculo de ambas aurículas, las cuales al contraerse lanzan la sangre a los ventrículos haciendo que éstos se contraigan e impulsen la sangre a las arterias.

La vía de conexión entre el músculo de la aurícula con el del ventrículo la proporciona el nódulo auriculoventricular que transmite los impulsos por medio del haz de His y permite que la onda de contracción se propague y pase desde los orificios auriculoventriculares hasta los ventrículos y de allí hasta alcanzar las aperturas de la arteria pulmonar y de la aorta.

Ciclo cardiaco. Comprende tres períodos:

1. Período de contracción llamado sístole.
2. Período de dilatación o diástole.
3. Período de recuperación.

En cada ciclo cardiaco se oyen dos ruidos principales, el primero es sordo, grave y relativamente prolongado; el segundo es breve y agudo. El primer ruido depende del cierre de las válvulas auriculoventriculares cuando se inicia la contracción ventricular. La suspensión brusca del flujo retrógrado de los ventrículos hacia las aurículas origina vibración de la sangre y de las paredes cardiacas, que se transmite por el tórax y se oye como el primer ruido; inmediatamente después que los ventrículos han expulsado la sangre a las arterias, la relajación ventricular permite el flujo retrógrado de la sangre de arterias a ventrículos, cerrando bruscamente las válvulas semilunares; esto origina vibraciones en la sangre de arterias y ventrículos y también en las paredes de los vasos y el corazón; estas vibraciones se transmiten al tórax y causan el segundo ruido.

En algunas cardiopatías los ruidos cardiacos cambian de carácter llamándoseles soplos cardiacos.

Presión arterial. Se debe fundamentalmente a dos factores: la presión con que es expulsada la sangre por la bomba impelente que es el músculo cardiaco, y por la resistencia que a esta corriente opone la mayor o menor tonicidad de las paredes arteriales.

Presión sistólica; es la máxima presión causada por las contracciones del corazón, en el adulto equivale a 110/120 mm. de Hg.

Presión diastólica; es la mínima presión que alcanza la sangre, en el adulto equivale a 65/80 mm. de Hg.

B) Patología.

Debido a la complejidad de la patología cardiovascular, se mencionan solamente las enfermedades que se presentan con mayor frecuencia, de acuerdo a la opinión de algunos especialistas de clínicas particulares.

Hipertensión.- Este término indica una elevación de la presión arterial por arriba de 100 mm. de Hg. en la diástole y 160 mm. de Hg, en la sístole. La hipertensión patológica se caracteriza por elevación sostenida de la presión arterial, lo que no sucede en un simple aumento pasajero de la presión arterial.

La hipertensión patológica se divide en dos grupos: cuando la hipertensión arterial constituye solamente un signo de otro padecimiento y por lo tanto es una hipertensión secundaria; ésta hipertensión acompaña a enfermedades renales, endócrinas, vasculares, cerebrales. En el segundo grupo, más amplio, no es posible descubrir ninguna causa subyacente, por lo tanto se ha-

bla de una hipertensión esencial.

Ya sea secundaria o esencial, en la hipertensión hay desajuste de los factores que regulan los cambios tensionales que aseguran la progresión de la sangre del sistema arterial a los capilares; dichos factores son: grado de constricción de las arteriolas, gasto cardíaco, viscosidad de la sangre y longitud de los vasos.

El síntoma clásico de la hipertensión esencial es elevación de la presión arterial total pero esencialmente elevación de la presión arterial diastólica.

La hipertensión arterial sobreviene de la suma y entrelazamiento de factores como son: la herencia, predisposición no dominante, es una herencia gradual como se puede heredar la tendencia a la talla elevada, a la calvicie, etc.; la edad, es factor que contribuye ya que la mayor parte de los sujetos cuando llega a cifras patológicas es en edad avanzada; el ambiente, en este aspecto influyen los factores emocionales, climáticos, de esfuerzo físico, tóxicos, etc., pueden ser desencadenantes o sostenedores de la presión.

La hipertensión esencial tiene como consecuencia característica la hipertrofia ventricular izquierda, que en las fases iniciales solamente mediante el estudio de rayos X y electrocardiogramas puede identificarse.

Tratamiento. Corrección de la enfermedad causal, ésta puede ser reducida o anulada por el tratamiento dirigido a la causa como puede ser la extirpación quirúrgica de un tumor hipofisario o cortical, por el tratamiento de la coartación aórtica y aliviando la obstrucción urinaria.

El tratamiento lógico de la hipertensión esencial se ve obstaculizado por la falta de conocimientos sobre su etiología y patogenia.

Tratamiento general. Son indispensables el reposo y el sueño adecuado, reducción de peso, dieta pobre en sodio.

Los fármacos esenciales son los diuréticos como benzotiadina y otros. No se conoce la forma como los diuréticos disminuyen la presión arterial. Se ha considerado que dependía de una disminución de volumen y de gasto cardíaco, pero el efecto hipertensor persiste aunque el volumen plasmático tiende a normalizarse con la administración sostenida de estos medicamentos.

Hipotensión.- Se llama hipotensión a la disminución crónica de la presión arterial por debajo de lo normal.

La hipotensión tiene valor patológico sólo cuando se acompaña de molestias o cuando origina estados de insuficiencia al requerirse un esfuerzo de la circulación.

Desde el punto de vista de la mecánica circulatoria, la hipotensión puede originarse de diferentes maneras; en la mayoría de los casos están disminuidos el volumen-minuto o resistencia periférica. Como consecuencia de la hipotensión con volumen-minuto disminuido aparecen trastornos del riego sanguíneo de los órganos.

La etiología de la hipotensión esencial está aún por esclarecerse en gran parte. A menudo no es más que un síntoma de los trastornos circulatorios de origen vegetativo.

Cuadro clínico. Molestan mucho al paciente los trastornos de la irrigación sanguínea del cerebro y corazón, especialmente fatiga, vértigo, trastornos visuales, latidos cardíacos, palpitaciones, taquicardia y crisis de sudor. Es característico que se presenten sobre todo al pasar de la posición horizontal a la vertical, después del esfuerzo o de las excitaciones. Con frecuencia los accesos vertiginosos se acompañan de trastornos visuales. A veces existen en el primer plano del cuadro clínico

trastornos vegetativos acompañantes en otras funciones orgánicas, por ejemplo estreñimiento y alteraciones menstruales. Los trastornos de la irrigación de las extremidades, especialmente la frialdad de pies y manos, son consecuencia del pequeño volumen minuto. Frecuentemente la hipotensión es consecuencia de una sobrecarga corporal, intelectual y emocional de larga duración.

Tratamiento. Si existen estados patológicos reconocibles (insuficiencia hipofisaria, insuficiencia corticosuprarrenal, enfermedades infecciosas), el tratamiento debe dirigirse a la enfermedad fundamental.

Los agentes medicamentosos producen elevaciones sólo muy fugaces de las cifras tensionales. Importantes como son las enfermedades vasculares agudas, en la hipotensión crónica producen poco efecto. Con todo puede hacerse un ensayo con ellos. Alguna vez se obtiene éxito con la administración de sal y Do-ca y la ingestión de café. El problema central está constituido por la regulación de las costumbres, del trabajo profesional y del sueño. Producen una medida decisiva las medidas fisioterápicas (baños de ácido carbónico, baños de oxígeno, baños de hojas de pino, combinados con masajes y gimnasia) practicados durante cuatro semanas, con repetición de la cura hasta dos veces al año. Estas curas son especialmente eficaces en los establecimientos balnearios.

Arritmias.- Con este nombre se agloban todas las alteraciones que pueden observarse en la frecuencia, sucesión y relaciones entre sí de los latidos cardiacos, así como las modificaciones en la secuencia de conducción en aurículas y ventrículos.

Taquicardia sinusal. La más frecuente de todas las alteraciones del ritmo, constituye muchas veces un mecanismo compensa

dor que aumenta el gasto cardiaco cuando aumentan las demandas circulatorias. En otras ocasiones, si no guarda relación con el esfuerzo o con la emoción e incluso en pleno reposo se presenta, puede significar disminución de la reserva cardíaca y por lo tanto, ser un signo de insuficiencia cardíaca.

También puede aparecer la taquicardia en la fiebre, en el hipertiroidismo y en la anemia.

Habitualmente la taquicardia sinusal no rebasa cifras de 140-160 en los casos más extremos; cuando pasa de ésto hay que pensar en la posibilidad de taquicardia paroxística.

Tratamiento. Esta no amerita tratamiento directo, sino que al modificar el proceso responsable de ella, como la insuficiencia cardíaca o cualquier otra, es como se modificará la taquicardia.

Bradicardia sinusal. Es la disminución de la frecuencia por debajo de las cifras habituales, con límite de 60 por minuto. Hay muchos sujetos en que la frecuencia es menor de 60, alrededor de 50, y que están en condiciones normales de salud. No es raro encontrar esa frecuencia baja en los atletas y sujetos habituados a esfuerzos físicos de consideración.

En algunas personas se exagera la bradicardia por aumento del tono vagal, llegando en ocasiones a provocar lipotimias y trastornos del equilibrio, ésto sobre todo se ve en adolescentes y es fácil de corregir disminuyendo la actividad vagal con el empleo de atropina o de belladona.

Cuando la bradicardia es muy notable con cifras de 30-45 por minuto, hay que pensar en la posibilidad de trastornos de conducción auriculoventricular, los que solamente pueden comprobarse con el electrocardiograma.

Tratamiento. En la mayoría de los casos no amerita trata-

miento directo, sin embargo en los vegetónicos puede recurrirse, en los casos de alteraciones de la conducción auriculoventricular también puede recurrirse; en ellos habrá que recurrir a efedrina y drogas similares.

Arritmia respiratoria. Es un fenómeno normal consistente en la aceleración de la frecuencia de los latidos. Cuando se inhala el aire el corazón sufre bradicardia y cuando se expele, taquicardia.

Taquicardia paroxística. En ésta aparece un foco extrasi-nusal que es el que rige la frecuencia de los latidos. Si el origen es supraventricular, la frecuencia alcanzada se mantiene entre 140 y 200 por minuto; en cambio, si el origen es ventricular, la frecuencia es mayor y hace a veces el pulso incontable.

Este trastorno puede sobrevenir en corazones que no sufren daño orgánico alguno y en los que resisten acciones de hiperexcitabilidad nerviosa o trastornos endócrinos.

En otros casos sobreviene por una cardiopatía definida, es frecuente que aparezca en la insuficiencia coronaria y en tales circunstancias implica gravedad, mientras que en los corazones indemnes, aunque a veces provoque cuadros clínicos muy aparatosos, no tiene gravedad importante.

Tratamiento. Puede ser de dos tipos: el que actúa exaltando el vago y el que actúa directamente sobre el miocardio. El primero es más eficaz en las taquicardias supraventriculares, y se puede lograr mecánicamente haciendo compresión en los globos oculares, la deglución de cuerpos voluminosos o la provocación de vómito, si ésto falla se recurre a la inyección de acetilcolina o de prostigmina. En las taquicardias ventriculares actúa de preferencia la quinidina.

Digital. En las taquicardias supraventriculares es muy ú-

til emplear productos digitálicos. Son útiles cuando se corren riesgos con la quinidina o con la procainamida y cuando, concomitante con la taquicardia exista insuficiencia cardiaca.

Fibrilación auricular.- Es un trastorno que por lo general se presenta solamente cuando hay sufrimiento miocárdico, como en el reuma cardiaco, en la cardioangiosclerosis y en la insuficiencia coronaria.

Se reconoce porque la sucesión de las revoluciones cardiacas es completamente irregular, a la auscultación difícilmente se encuentran ruidos cardiacos que tengan la misma intensidad entre sí y los intervalos diastólicos son de duración muy variable; hay pulso arritmico.

Tratamiento. Para llevarlo a cabo debe considerarse: el tiempo que tenga de instalada la fibrilación y si coincide con insuficiencia cardiaca importante.

Las fibrilaciones de instalación reciente se corrigen con quinidina; si la fibrilación es antigua y hay insuficiencia cardiaca importante, antes de recurrir a la quinidina debe hacerse tratamiento digitálico hasta lograr que disminuya considerablemente la frecuencia ventricular.

El peligro mayor que hay en volver al ritmo sinusal los corazones que tienen mucho tiempo de fibrilar es el de que pudiera haber desprendimiento de émbolos. Siempre que exista tal riesgo habrá que asociar la medicación anticoagulante.

En muchos sujetos no es necesario insistir en que se recupere el ritmo sinusal, ésto cuando la fibrilación es muy antigua o cuando a pesar de que se corrige cada vez que hace su aparición repite con mucha frecuencia. En tales casos debe mantenerse una medicación digitálica que asegure una frecuencia ventricular conveniente en esa forma los sujetos con fibrilación auricular pueden sobrellevarla por años.

Soplos.— Son ruidos adventicios que recuerdan la sensación acústica producida por el paso de aire por un tubo liso, de superficie irregular o con angosturas. Teniendo en cuenta que el sistema cardiovascular no es un tubo de diámetro uniforme, sino que la sangre pasa siempre a través de zonas de calibre variable, el soplo traducirá siempre el remolino que produce la sangre al pasar de un segmento estrecho a otro más ancho. El paso de un segmento ancho a otro de calibre más reducido no produce soplo, excepto cuando hay un receso o fondo de saco (ejem. un aneurisma) que desvíe y arreoline la corriente sanguínea. A pesar de las irregularidades de los conductos, generalmente no se producen soplos debido a la velocidad normal de la corriente sanguínea, por consiguiente, en la patogenia de un soplo interviene siempre un factor dinámico o funcional (velocidad de la sangre) y ocasionalmente un factor estático o anatómico (estado del continente sanguíneo).

Los soplos pueden ser orgánicos o funcionales: orgánicos, los sistólicos son generalmente rudos, ásperos, de intensidad variable, inmodificables con los cambios de posición, en relación directa con la intensidad contractil, de propagación fácil; a veces son tan intensos que se oyen a distancia del enfermo. Los diastólicos acostumbra ser más suaves y aspirativos. Un soplo sistólico es tanto más intenso cuanto más estrecho es el orificio de donde parte, su importancia será distinta según corresponda a una estenosis o a una insuficiencia. En la estenosis, la intensidad del soplo equivaldrá a la importancia de la reducción del área permeable, descontando la coparticipación de la velocidad de la corriente sanguínea, la elasticidad valvular y la viscosidad de la sangre. En cambio, en las insuficiencias, la intensidad del soplo está en relación inversa a la importancia de la incompetencia valvular.

Soplos funcionales; son debidos a un aumento de la velocidad sanguínea, torsión vascular, estenosis relativa de un orificio valvular, insuficiencia de cierre valvular funcional, con presión extravascular o dilatación vascular periférica, pueden ser suaves o ásperos, de intensidad variable, generalmente modificables con los cambios posturales, muy influidos por la intensidad contráctil del corazón, difícilmente propagables.

Insuficiencia cardiaca congestiva.- Puede definirse como el síndrome clínico caracterizado por retención anormal de sodio y agua, consecuencia de una función cardiaca perturbada; se produce insuficiencia cardiaca congestiva cuando el corazón expulsa un volumen de sangre menor del necesario, durante largo tiempo.

Hay signos y síntomas de congestión venosa en la circulación general, en la pulmonar o en ambas. La presión diastólica ventricular suele estar aumentada.

Etiología. Aunque es bastante corriente que atribuyan la insuficiencia cardiaca congestiva a un trastorno único, como la hipertensión, coronariopatías o valvulopatía reumática, a menudo es consecuencia de una combinación de anomalías.

Cuando un paciente se queja de fatiga al respirar y tiene un corazón aumentado de tamaño, un galope diastólico, venas cervicales distendidas en posición sentada, un hígado liso y doloroso a la palpación y edema, no hay duda de que lo que tiene es una insuficiencia cardiaca.

Tratamiento. La restricción de sal y la administración de diuréticos consigue buenos resultados. El reposo necesario para la disminución de las necesidades corporales de sangre; sin embargo, no se debe dejar al paciente, sobre todo si es anciano, que permanezca en la cama las 24 horas del día, ya que esta inactividad le predispone a la flebotrombosis, a la anore-

xia y a la debilitación progresiva.

La ansiedad constituye la causa tratable más frecuente de taquicardia sinusal en los pacientes con insuficiencia cardíaca; el empleo de anticoagulantes tiene un valor profilático para la prevención del infarto pulmonar.

Para la mayor parte de los pacientes, la digital constituye el único método terapéutico establecido para mantener un aumento en la energía del miocardio.

Arteriosclerosis.- Se inicia por depósito de colesterol en la íntima que provocan exulceración, reacción fibrosa y a veces calcificación.

Etiología. Depende de trastornos metabólicos de las grasas y en particular del colesterol, aparece con intensidad y en edades diversas.

Factores mecánicos. La presión de la sangre circulante en el interior de los vasos y la presión en el exterior, principalmente por contracción muscular, como en el miocardio, en los miembros, favorece la localización y la severidad de las placas de ateroma.

Trastornos metabólicos. La diabetes provoca esclerosis extensa, intensa y prematura y con mayor razón si no se controla en forma adecuada; la hipertensión es un factor aterogénico por el aumento de presión intravascular; el tabaquismo no tiene acción directa, favorece la aparición de esclerosis por el efecto vasomotor, que en algunos sujetos es exagerado; el colesterol no es en sí el factor aterogénico principal, sino la proporción que haya de lipoproteínas.

Signo clínico. La tensión arterial aumentada en la que la máxima se eleva y la mínima permanece normal, lo que se explica bien por la pérdida de elasticidad del vaso:

Tratamiento. Una vez establecida la arteriosclerosis, no

hay tratamiento para hacerlas regresar; todas las medidas consiguen detener un poco el proceso y prevenir las complicaciones frecuentes y de trombosis y de disminución gradual del calibre.

Las principales medidas son de tipo dietético y consisten en disminuir considerablemente el aporte de grasas y principalmente las que sean ricas en colesterol.

Es útil evitar la vasoconstricción con la prohibición del tabaco y con la administración de vasodilatadores, así como con la corrección de la hipertensión, si existe.

La prevención de la arteriosclerosis debe hacerse por medio de una alimentación pobre en grasas y procurando que el metabolismo de ellas, y en particular el del colesterol, no se trastorne, lo que en la mayor parte de los sujetos se consigue con ejercicio físico adecuado.

Angina de pecho.- Este término hace referencia a un síndrome clínico originado por un balance desfavorable, temporal y reversible, entre el aporte de oxígeno al miocardio y sus necesidades; y se caracteriza por un tipo especial de malestar en el pecho o en regiones adyacentes y la posibilidad de muerte repentina.

Probablemente la angina se desarrolla a consecuencia del estrechamiento provocado por el espasmo de una arteria coronaria enferma; sin embargo el espasmo coronario no está asociado invariablemente con dolor. El dolor de la angina se atribuye a la liberación de sustancias vasodilatadoras durante la hipoxia del miocardio. Es difícil que la angina ocurra en corazones normales.

Manifestaciones clínicas. El malestar de la angina de pecho puede ser caracterizado por sus factores precipitantes, localización y duración; Factores precipitantes: de ordinario va

precedido por una excitación física o emocional u ocasionalmente una comida copiosa; el ejercicio físico es el factor precipitante más común, y puede ser muy ligero; otro factor precipitante es el frío, algunos enfermos han experimentado alivio casi inmediato al pasar de una habitación fría a otro ambiente.

Localización. Las molestias pueden experimentarse en las regiones retroexternal, precordial, torácica anterior o cervical anterior, en uno de los hombros, brazos, muñecas o manos, o incluso en uno o en los dos maxilares; en alguna ocasión el dolor puede sentirse en la base de la lengua o en dientes. El dolor puede experimentarse sólo en uno de estos lugares o en varios de ellos en cualquier combinación posible, se inicia a veces simultáneamente en diversos sitios o bien en uno sólo y a continuación se propaga a los restantes.

Duración. El dolor es relativamente breve, de ordinario dura de uno a tres o cuatro minutos, aquellos enfermos que han sufrido recientemente trombosis de una arteria coronaria experimentan un dolor que dura de diez a 15 minutos o más.

Los factores que solucionan los ataques anginosos son: el cese inmediato o la reducción rápida de la actividad física, y la nitroglicerina (trinitrato de glicerilo). Dado que el dolor anginoso es el único tipo de molestia que resulta aliviada de manera definida rápida y total por los factores citados, el efecto de éstos tiene una gran importancia para el diagnóstico.

Tratamiento. Está dirigido ante todo a impedir o disminuir la frecuencia de las crisis; la prevención de las crisis de angina de pecho dependen del tratamiento de las enfermedades causales subyacentes o contribuyentes.

Los nitritos, que causan vasodilatación coronaria directa y aumentan el flujo coronario, constituyen la única medicación

específica para aliviar la angina de pecho; por lo general se utilizan para lograr el alivio rápido del dolor, cuando aparece la crisis, pero también pueden emplearse profilácticamente; con este último fin se toman antes de efectuar aquellas actividades que por experiencia se sabe producen dolor. Claro está, que siempre que sea posible, se preferirá evitar tanto el factor desencadenante del dolor como la toma de nitritos.

Insuficiencia coronaria aguda.- Este síndrome ocupa una situación intermedia entre la angina de pecho y el infarto del miocardio agudo; los síntomas consisten en dolor torácico más prolongado o ataques de dolor más frecuente de lo que es habitual en la angina de pecho.

Aún cuando el peligro de una muerte súbita, arritmia o infarto de miocardio, existe en los enfermos de angina de pecho, aquél es mayor en los de insuficiencia coronaria aguda.

Se cree que estos ataques son debidos a una oclusión reciente o a un estrechamiento importante de una arteria coronaria, determinando así un cauda coronario insuficiente, pero el infarto de miocardio no ha ocurrido todavía.

A menudo no se establece un diagnóstico debido a que la localización del dolor puede ser atípica, es de mayor duración que el de la angina establecida y no suele aliviarse con la nitroglicerina.

Tratamiento. Es semejante al del infarto del miocardio, la única diferencia es que el reposo puede ser mucho menor en la insuficiencia, siempre que no se advierta que la evolución es hacia la agravación y que puede provocar un infarto. Los anticoagulantes, sedantes, analgésicos y el oxígeno van a ser empleados en forma similar a como deben emplearse en el infarto miocárdico; es muy difícil saber cual va a ser la evolución de la insuficiencia; siempre significa alteración coronaria impor-

tante y es una advertencia de que el sujeto está en iminencia del infarto; sin embargo, el tratamiento bien llevado puede evitar el infarto y en mucho, hacer que desaparezcan el dolor anginoso y los signos electrocardiográficos.

Infarto del miocardio.— Hay dos iniciaciones distintas, una cuando se va a averiguar previamente que el sujeto tiene insuficiencia coronaria, y otra en sujetos en los que sin ninguna manifestación anterior se instala el infarto súbitamente; aún en los sujetos en los que la instalación es súbita, casi siempre tienen horas o días antes, algunas manifestaciones dolorosas torácicas que pueden ser o no típicas de la insuficiencia coronaria. Haya habido o no complicaciones en el curso del infarto del miocardio, es de regla que a las 24 o 48 horas aparezcan repercusiones generales debidas a la destrucción y reabsorción de tejido miocárdico, que se expresan por fiebre moderada, hiperleucocitosis; en algunos sujetos se observa aumento de la glucemia, aunque no se trate de diabéticos comprobados o potenciales.

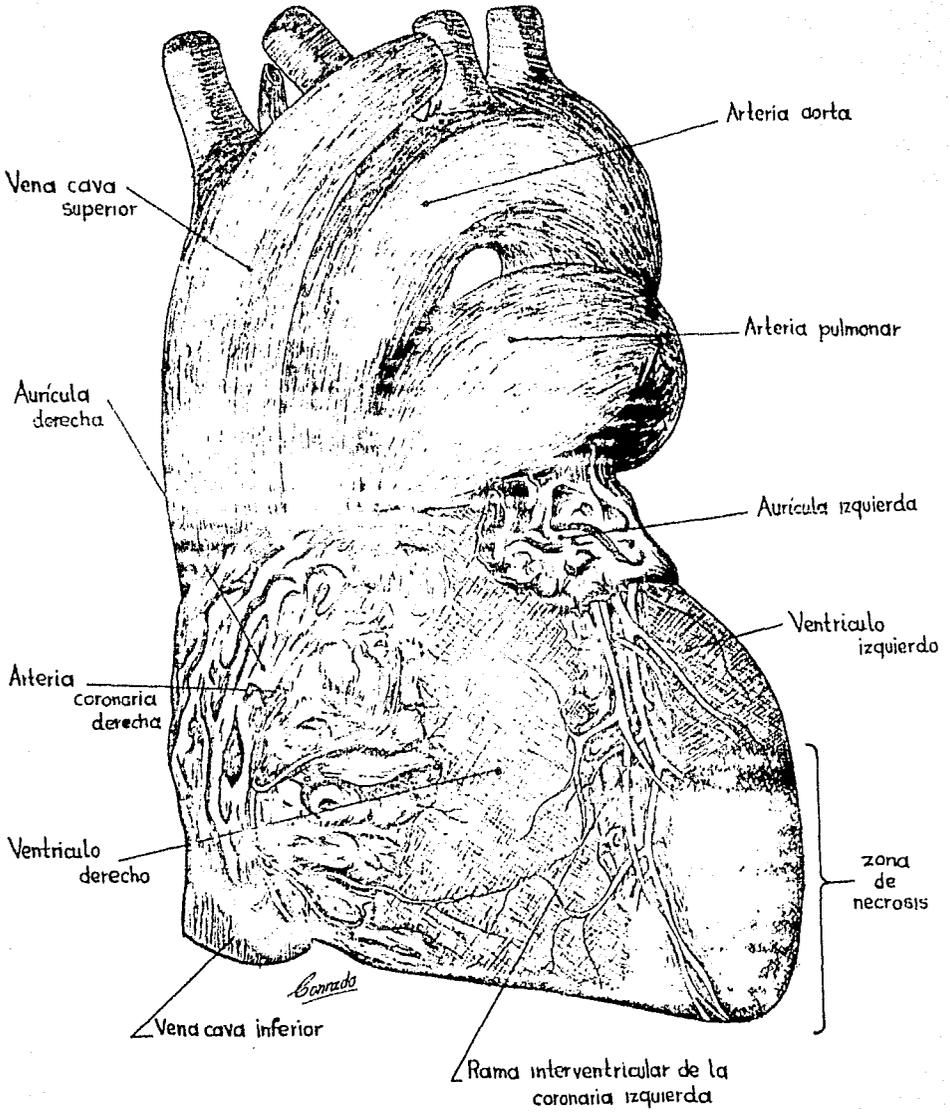
El infarto del pulmón es sumamente peligroso y por ello debe prevenirse con anticoagulantes.

Tratamiento. En la fase de instalación, el tratamiento debe ser contra el dolor y encaminado a prevenir complicaciones. Se debe recurrir al demerol, a la morfina u otros derivados del opio que deberán inyectarse por vía intramuscular y en ocasiones por vía intravenosa; el oxígeno por inhalación es un recurso útil para reforzar la acción de los opiáceos en la lucha contra el dolor anginoso.

Los vasodilatadores también tienen un papel coadyuvante para sedar el dolor y se recomienda la papaverina y nitritos de acción sostenida, inyectados o ingeridos.

Reposo. Si no hay complicación importante a los 3 o 4 días

OCLUSION CORONARIA



de la aparición del infarto, se permite al paciente que se sienta en la cama, no debe ejecutar esfuerzo alguno.

La medicación anticoagulante debe emplearse sistemáticamente en todos los casos al menos que haya una contraindicación seria; desde la aparición del infarto deben emplearse cumarínicos con el propósito de abatir la actividad protrombínica.

Fiebre reumática aguda.- Etiológicamente, se acepta en general que un ataque de fiebre reumática aguda guarda relación con una infección previa con estreptococos beta hemolítico del tipo A; por alguna razón desconocida cuando la infección estreptocócica se pone de manifiesto, casi invariablemente lo hace bajo la forma de una faringitis aguda o de una escarlatina.

La fiebre reumática es una enfermedad propia de la niñez y suele presentarse casi siempre entre los 5 y 15 años de edad; ocasionalmente son posibles los accesos en los adultos, pero es infrecuente que el primer ataque se produzca después de los 25 años.

Manifestaciones clínicas. Se dividen en tres fases: 1) infección de las vías respiratorias altas por estreptococos beta hemolíticos, 2) período latente, 3) acceso agudo de fiebre reumática.

La fase 1 puede ser subclínica en el 50% o más de los pacientes. Aunque el ataque clásico de faringitis estreptocócica se caracteriza por una fiebre considerable, a menudo de 39.5 grados, exudado amigdalár y adenopatía cervical dolorosa; estos síntomas son seguidos por el período latente, el cual suele durar de una a tres semanas o más; el ataque de fiebre reumática suele prolongarse de 6 a 8 semanas.

Las manifestaciones principales son:

1. Poliartritis, la artritis es típicamente migratoria y en general afecta a cada articulación desde unos pocos días a alre-

dedor de una semana cada vez, antes de pasar a otras articulaciones; suelen pasar estos ataques las articulaciones más grandes, como las de los tobillos, rodillos y muñecas, que característicamente aparecen rojas, inflamadas, calientes y dolorosas.

2. Carditis, este término indica un proceso inflamatorio activo; ésta es la más importante de las manifestaciones clínicas no sólo porque constituye un síntoma más específico, sino también porque es la única que posteriormente da lugar a complicaciones.

3. Corea, aparece virtualmente sólo en menores de 18 años, la instauración suele ser gradual; el niño puede hacer muecas involuntariamente, su marcha puede ser torpe, en los casos más graves el habla se vuelve ininteligible y ejecuta movimientos no intencionales de brazos y piernas, al ordenarle que saque la lengua no puede mantenerla quieta, sino que muestra un movimiento de ondulación y sacudidas.

Otras manifestaciones son : nódulos subcutáneos y eritema marginado.

Tratamiento. Cuando hay fiebre moderada o intensa, la dieta suele estar limitada a líquidos, pero han de ser ricos en calorías; sin embargo hay que brindar y permitir una dieta blanda y regular a los niños que puedan tomarla.

En presencia de insuficiencia cardíaca congestiva hay que administrar una dieta muy pobre en sodio.

Está plenamente demostrado el valor de los salicilatos como antipiréticos y analgésicos, en notable alivio de los dolores articulares y la hinchazón, y su acción benéfica sobre el estado general del paciente reumático.

De admite, en general que los nódulos subcutáneos se resuelven más rápidamente con terapéutica de cortisona.

La terapéutica antibiótica debe administrarse al comienzo durante 10 días para erradicar los estreptococos de las vías

respiratorias altas y después administrarla continuamente en dosis profiláctica de sulfadiazina o penicilina al mismo tiempo que se emplea el tratamiento corticoesteroideo.

Estenosis mitral.— Hay un engrosamiento y deformación de las valvas con fusión de sus velos en las comisuras del aparato valvular; fusión y acortamiento fibrilar de los tendones; calcificación agregada como arenillas que abarca el anillo, los velos y los tendones; el resultado es un orificio mitral que se estrecha hasta ser pequeño o mínimo de 0.5 cm cuadrados de área o menos, en vez de 5 cuadrados que es lo normal.

El trastorno hemodinámico resultante origina crecimiento de la aurícula izquierda, hipotrofia del ventrículo izquierdo, posible hipertrofia del ventrículo y de la aurícula derechos así como cambios pulmonares.

En caso de ejercicio o taquicardia, o de posición corporal horizontal, la intensificación de la presión puede producir edema pulmonar.

Cuadro clínico. Se presentan: disnea, ésta se explica por pulmón congestivo con mayor rigidez y disminución de su distensibilidad; hemoptisis, pueden ser desde discretas hasta muy abundantes; tos nocturna, de decúbito o esfuerzo, no productiva, consecutiva al aumento de presión de la aurícula izquierda sobre el bronquio, a la congestión pulmonar y a las bronquitis intercurrentes; la afonía que puede ser completa o incompleta; la cianosis, es frecuente y debida a su bajo gasto cardiaco; la debilidad muscular y la astenia se deben básicamente al bajo gasto cardiaco con aumento del trabajo de los músculos respiratorios.

Tratamiento. Debe mantenerse la profilaxis antiestreptocócica; evitar toda sobrecarga adicional posible como la que dan el ejercicio, la ingestión de sal, taquicardia, anemia, embara-

zo, operaciones, tabaco, etc. Los diuréticos en dosis moderadas pueden ayudar al dar hipovolemia; los anticoagulantes tienen franca indicación profiláctica contra la trombosis y la embolia, pero en pacientes con ritmo sinusal y sin antecedentes embólicos no se utiliza.

"CARDIOPATAS Y ANESTÉSICOS LOCALES"

Generalmente existen dudas de cómo tratar a este tipo de pacientes en el consultorio dental, las cuales se deben al poco conocimiento que se tiene de esta patología y al estudio superficial de los anestésicos locales.

De acuerdo a la opinión de varios especialistas que consultamos en el Hospital General y en el Centro Médico Nacional, hemos obtenido información que nos ha ilustrado para manejar a estos pacientes con mayor confianza.

Según la información recibida, los anestésicos locales usados normalmente en Odontología son tolerados sin trastorno alguno en este tipo de pacientes. Los problemas que surgen son debidos a una sobredosis, tomando en cuenta que no todos los organismos reaccionan igual a una misma dosis, (ver pág:102). Dichos problemas pueden surgir en pacientes sanos.

Es de vital importancia el manejo que se dé al paciente y a los fármacos, tomando en cuenta la elaboración de una buena historia clínica y el uso adecuado de sedantes, vasoconstrictores, anestésicos, etc.

Los pacientes cardiopatas pueden ser tratados odontológicamente siempre y cuando estén controlados por el médico especialista, y la enfermedad no se encuentre en su fase aguda.

Es muy importante mencionar la influencia de los vasoconstrictores en pacientes cardiopatas. De acuerdo a las investigaciones hechas, no se deben usar en las siguientes enferme-

dades: hipertensión arterial, angina de pecho, arteriosclerosis, en pacientes con antecedentes de insuficiencia coronaria aguda o infarto del miocardio, ya que el vasoconstrictor exacerba la hipertensión y la taquicardia, y en enfermos con arteriosclerosis y con antecedentes de angina de pecho, puede desencadenar un cuadro anginoso.

Los anestésicos recomendables en este tipo de pacientes son la prilocaína y la mepivacaína debido a que su absorción es más lenta y tienen menos subordinación a la adición de vasoconstrictores que otros.

5.- Enfermedades Alérgicas.

Estas enfermedades suelen ser raras; sin embargo, deben tomarse en cuenta ya que cualquier indicio de ellas puede ocasionarnos serios trastornos en el consultorio dental, pues los anestésicos locales son considerados como alérgenos.

Las manifestaciones clínicas de las reacciones alérgicas resultan de la combinación de un antígeno con un anticuerpo formado por el huésped, generalmente a consecuencia de contacto previo con el antígeno. La fiebre del heno, el asma, la alergia medicamentosa y alimenticia, y la dermatitis alérgica suelen ser causadas por antígenos no infecciosos de origen extrínseco o ambiental. Los cambios patológicos de la infección crónica a menudo son causados, en gran parte, por respuestas alérgicas del huésped contra el organismo invasor. Además, algunos autores consideran que los cambios morfológicos y fisiológicos característicos de algunas enfermedades, como periarteritis nudosa, lupus eritematoso, artritis reumatoide, glomerulonefritis, reumatismo agudo febril y encefalomiелitis, son consecuencia de la producción de autoanticuerpos por antígenos existentes y los propios tejidos del paciente.

Fiebre del heno.- La rinitis alérgica es una reacción de la mucosa nasal, manifestada por edema, prurito e hipersecreción de moco, y producida por alergia de un antígeno específico. Cuando es causada por alergia a pólenes se denomina fiebre del heno o polinosis y se caracteriza por recurrencia estacional durante las épocas en que los vegetales causantes producen polen. La rinitis debida a antígenos distintos de los pólenes se denomina rinitis alérgica perenne o no estacional. El nombre de rinitis vasomotora comprende la rinitis alérgica perenne y el edema crónico de la mucosa nasal, morfológicamente similar, ocasionado por irritantes no antigénicos y, en ocasiones,

quizá debido a causas neurógenas y psicosomáticas.

Etiología. Los síntomas de la fiebre del heno son consecutivos al desarrollo de alergia de tipo "roncha y eritema" para el polen y a la inhalación subsiguiente de polen específico en cantidad suficiente para suscitar la reacción alérgica.

En general, sólo tienen importancia etiológica las plantas que se reproducen por polinización cruzada aérea y que forman abundante polen transportado por el aire.

El diagnóstico de fiebre del heno exige conocer la flora del lugar de residencia del enfermo y la estación en que las plantas producen polen.

El síntoma más característico es la producción de accesos de varios estornudos que se suceden con rapidez. La conjuntiva enrojece, y se experimenta comezón con lagrimeo. Suele haber comezón de paladar y faringe; en los casos intensos puede aparecer notable prurito en los oídos.

La rinitis alérgica causada por antígenos diferentes a los pólenes, especialmente mohos aerógenos puede exacerbarse durante la época calurosa, pero no presenta la nitidez de comienzo y terminación característica de la alergia al polen. A veces puede haber confusión con la rinitis alérgica causada por ingestión de frutas o verduras de la estación, pero las pruebas cutáneas permiten el diagnóstico diferencial.

Tratamiento. 1) evitar el polen provocador; 2) tratamiento farmacológico paliativo. Para este objeto, los medicamentos más útiles son los antihistamínicos, que producen alivio considerable en la mayoría de los enfermos; 3) reducir la sensibilización con inyecciones del antígeno específico, que consiste en 12 a 16 inyecciones con dosis crecientes de antígeno, admi-

nistradas con intervalos de 3 a 7 días, la serie debe iniciarse dos a tres meses antes de la estación. A la larga, este es el tratamiento más satisfactorio; aunque los dos primeros métodos proporcionan alivio más rápidamente si el tratamiento se inicia durante la época de los síntomas.

Rinitis alérgica no estacional o rinitis vasomotora.- Es similar a la fiebre del heno y suele atacar a las mismas personas; si el contacto con el antígeno es persistente, asume forma crónica.

La rinitis alérgica perenne puede ser causada por distintos factores: antígenos absorbidos por inhalación, reacciones alérgicas a las bacterias de nariz y senos paranasales y, raramente, alimentos o fármacos ingeridos. El polvo común de las casas posee antígenos distintos de las sustancias que lo forman, quizá producto de su descomposición, y es uno de los más importantes antígenos absorbidos por inhalación. Los irritantes más comunes no antigénicos son las gotas nasales vasoconstrictoras, como efedrina, privina y neosinefrina.

En la rinitis por cualquiera de estas causas la mucosa nasal está muy hinchada y de color grisáceo pálido. En los casos crónicos suele apreciarse pólipos, sobre todo en la región etmoidal, la secreción nasal es abundante y de carácter mucoso; en el frotis teñido se observan muchos eosinófilos.

El tratamiento debe dirigirse contra la causa. En casos que no se aplique tratamiento suele ser seguida de asma. También aumenta mucho la susceptibilidad a las infecciones de nariz y senos paranasales.

Asma.- Es un tipo de insuficiencia pulmonar por constricción de los bronquios y edema de su mucosa, causados por la respuesta de un árbol bronquial alérgicamente susceptible a

estímulos irritativos alérgicos específicos, a estímulos irritativos no específicos o a ambos. En su forma típica aparece en paroxismos entre los cuales el estado del paciente es más o menos normal, pero puede también presentarse en forma ligera y continúa, con exacerbaciones; a veces el acceso aguda persiste días o semanas, llamándose entonces estado asmático.

De acuerdo a la etiología tenemos dos tipos de asma: intrínseca que es consecutiva a infecciones del aparato respiratorio, y extrínseca que es consecutiva a alergias para antígenos externos. Los alérgenos productores de la rinitis alérgica son también las causas del asma extrínseca.

El papel de la alergia en el asma causada por infecciones de las vías respiratorias es menos evidente que en el asma extrínseca, pero hay bastantes pruebas de que el asma "infecciosa" resulta de hipersensibilidad específica a las bacterias presentes. El asma puede continuar siendo intensa cuando la infección se hace crónica y apagada. Los síntomas y datos clínicos del asma infecciosa y la extrínseca son similares, incluso en que abundan los eosinófilos en la sangre y el esputo.

Aunque para la exposición del diagnóstico y el tratamiento es útil la diferenciación entre asma extrínseca e intrínseca, debe recordarse que muchos asmáticos, son afectados tanto por antígenos extrínsecos como por factores infecciosos. Al estudiar la etiología es necesario valorar la importancia de las causas extrínsecas y de las infecciosas, y no limitarse simplemente a clasificarlo en alguno de los dos grupos. Cuando se han precisado las causas alérgicas o infecciosas, el tratamiento más satisfactorio es el encaminado a suprimir los factores etiológicos primarios. En el asma ocasionada por alérgenos extrínsecos, la infección de las vías respiratorias puede ser el

factor secundario desencadenante de la crisis; también en este caso es más eficaz la terapéutica dirigida a dominar la causa primaria subyacente.

El tratamiento sintomático se logra con adrenalina al 1 por mil subcutánea o intramuscular; debiendo tener cuidado con enfermos que además padecen hipertensión, enfermedad cardíaca o hipertiroidismo. En caso de no ver mejoría con la adrenalina a menudá es eficaz la aminofilina.

La mejor terapéutica para el asma dependiente de antígenos extrínsecos consiste en evitar el contacto con ellos, sue le producir mejor resultado que todo intento de lograr inmuni zación.

Alergia medicamentosa.- Denominación general que suele u sarse con demasiada libertad para designar gran número de rea cciones de hipersensibilidad, como erupciones cutáneas, edema, artritis, linfadenopatía, alteraciones hematológicas, fiebre y periarteritis, que ocurren al administrar muchos te rapéuticos o poco después. Dichas reacciones se deben a la pre sencia de anticuerpo para el fármaco mismo o para un conjugado antigénico formado por el medicamento y una proteína sanguínea o tisular. Sin embargo, en la práctica no poderse demostrar que intervenga el mecanismo antígeno-anticuerpo.

Síntomas. La forma más común de reacción medicamentosa es una enfermedad generalizada con las características típicas de la enfermedad del suero. Estas reacciones pueden ocurrir duran te un tratamiento con penicilinas, sulfamidas, clorotetraciclí na, estreptomina, aspirina, barbitúricos, dilantina, tiouracilo, yoduros y muchos otros fármacos.

Las reacciones anafilácticas inmediatas con los fármacos son bastante raras, pero pueden ocurrir en pacientes con grado extremo de sensibilización; tienen mayor tendencia a presentar

las las personas que padecen otras enfermedades alérgicas.

Son comunes los síntomas aislados; los pacientes pueden presentar fiebre sin ninguna otra manifestación alérgica, de ordinario durante la segunda semana de tratamiento, ésta persiste hasta que se suspende el tratamiento. Otros signos aislados son erupción cutánea, conjuntivitis, linfadenopatía, dolor abdominal, vómitos y faringitis. La proctitis y la diarrea son frecuentes complicaciones del tratamiento con clorotetraciclina, oxitetraciclina y cloranfenicol, pero no hay pruebas de que sean reacciones alérgicas.

Diagnóstico. Consiste en suspender el fármaco sospechoso; la desaparición de los síntomas permite hacer el diagnóstico de presunción de alergia medicamentosa. No hay pruebas diagnósticas específicas de valor comprobado.

Tratamiento. En casi todos los pacientes, los síntomas desaparecen por completo al suspender el fármaco, no es necesario tratamiento ulterior. Cuando la reacción es ligera y el agente terapéutico tiene importancia fundamental para la vida del paciente puede continuarse la administración bajo atenta vigilancia, pero siempre que sea posible debe cambiarse el fármaco. El Benadryl y la piribenzamina pueden aliviar el prurito y las molestias en erupción cutánea. En las reacciones anafilácticas inmediatas debe administrarse adrenalina por vía subcutánea; también es útil para aliviar transitoriamente la urticaria.

La corticotropina y la cortisona pueden tener gran valor en el tratamiento de las reacciones graves. Cualquiera de los dos fármacos debe emplearse en dosis de unos 100 mg. diarios, en estas reacciones: dermatitis esfoliativa, reacciones generales extenuantes o muy dolorosas, y reacciones inflamatorias oculares. En los pacientes graves puede ser necesario dar dosis bastante mayores de estos fármacos durante poco tiempo.

Enfermedad del suero.- Es la reacción general consecutiva a la inyección de suero extraño; resulta de la interacción de anticuerpo específico con proteínas antigénicas contenidas en el suero inyectado. Se caracteriza por erupciones cutáneas, fiebre, linfadenopatía, artralgia, dolor abdominal, náuseas y vómitos. Puede presentarse en cualquier momento a partir de las dos semanas de la inyección del suero. En los pacientes previamente sensibilizados a proteína extraña, la producción de anticuerpos es más rápida y el periodo de incubación se acorta en varios días. Cuando la sensibilización anterior es muy considerable, inmediatamente después de la inyección puede ocurrir reacción muy grave, a veces mortal; estas reacciones suelen denominarse accidentes del suero.

Síntomas. Las erupciones cutáneas son el rasgo sobresaliente y más constante de la enfermedad, que asumen la forma de eritema, salpullido, urticaria o una combinación de estos tipos. A veces se observan petequias o púrpura. Poco antes que la erupción cutánea sea patente aparece prurito, que suele persistir durante toda la enfermedad. En 30 por 100 hay edema de cara, párpados, manos y pies; es más frecuente e intenso en los niños. Estos padecimientos desaparecen en dos o tres días. En casos graves dura una semana o más y, al tercer o cuarto día de la enfermedad, aparece fiebre con elevación diaria hasta 38.8° C o 39° C. Durante el periodo febril suelen observarse síntomas generales como malestar, cefalalgia, dolor abdominal, náuseas y vómitos.

Aproximadamente el 50% de estos pacientes presentan ataque articular. Se ha descubierto que el líquido articular es un exudado inflamatorio con muchos leucocitos polimorfonucleares. La primera articulación atacada suele ser la temporomaxilar; el dolor y la limitación de movimiento de esta articula-

ción pueden confundirse con tétanos precoz en pacientes a quienes se ha administrado suero antitetánico.

Tratamiento. Para evitar las reacciones por suero es de primordial importancia descubrir la hipersensibilidad del paciente antes de administrar suero extraño. Los antecedentes de asma, fiebre del heno y otras reacciones alérgicas indican prudencia al administrar el suero.

Las reacciones séricas de tipo anafiláctico inmediato se tratan con adrenalina.

La enfermedad del suero suele ser padecimiento benigno que cura espontáneamente y crea pocos problemas terapéuticos. La cortisona y la prednisona pueden servir para dominar las molestias en la enfermedad del suero prolongada.

Dermatitis por contacto.- Es una inflamación eczematosa de la piel resultante de exposición de su superficie íntegra a material extraño.

Etiología. Los principales agentes causales son de dimensiones moleculares relativamente pequeñas, pero actúan como haptenos, combinándose con las proteínas de la piel y originando conjugados de especificidad inmunológica suficientemente alterada para ser antigénicos en la persona en que se formaron.

Los agentes causales son innumerables, y de muy diversa naturaleza química. Constituyen ejemplo importante los siguientes: 1) metales; 2) sales de níquel, cromo, mercurio y otros metales; 3) medicaciones tópicas, en especial sulfamídicos, anestésicos locales y antihistamínicos; 4) productos de belleza; 5) jabones y detergentes; 6) colorantes y aprestos de telas, pieles y cuero; 7) plásticos; 8) caucho; y 9) oleorresinas de plantas.

Síntomas. La reacción se manifiesta por eritema o hinch

zon de la piel, a consecuencia de edema inter e intracelular. El proceso evoluciona hasta formarse vesículas y ampollas, fáciles de romper por rascado dejando una superficie desnuda que exuda. En esta etapa es común la infección secundaria, sobre todo por estafilococos. Las lesiones contienen histamina en concentración mayor que la piel normal y su desarrollo no es inhibido por antihistamínicos. El principal síntoma subjetivo es el prurito o la comezón de la piel afectada.

Diagnóstico. Puede sospecharse por las exposiciones a que se somete el paciente al agente causal, el tiempo y circunstancias del desarrollo de las lesiones, y su distribución. Las zonas delicadas de la piel son más susceptibles.

Tratamiento. Los casos ligeros curan rápidamente si el agente causal se descubre y suprime. En dermatitis graves o difusas puede darse prednisona o prednisolona.

Urticaria.- Es una erupción de la piel caracterizada por pápulas transitorias, de límites netos, elevadas, con vértice aplanado, generalmente acompañas de eritema y picor. Esta erupción puede observarse sin otros síntomas o como manifestación en enfermedad general.

Etiología. Puede depender de muchas causas, cuya importancia relativa varía según las localidades y los tipos de práctica.

- 1) Alergia a ciertos alimentos.
- 2) Alergia a medicamentos.
- 3) Las medicaciones biológicas que contienen proteína pueden causarla.
- 4) Alergia a substancias que tocan la superficie cutánea (seda, lana, animales domésticos).
- 5) Las infecciones de dientes, amígdalas, senos y, ocasionalmente, otros lugares son causa de urticaria crónica.

- 6) La infección por gusanos (insectos).
- 7) Alergia física al frío o al calor, luz o rascado.
- 8) La tensión a los factores emocionales.
- 9) Factores endócrinos, menstruación, menopausia e insuficiencia tiroidea.

La urticaria es más frecuente en personas con antecedentes personales o familiares de alergias.

Tratamiento. El alivio sintomático de casos agudos suele lograrse con adrenalina. Para las crisis prolongadas son adecuados los antihistámicos. Si estos medicamentos no resultan eficaces, pueden utilizarse prednisona o prednisolona. La loción de calamina con fenol es útil en aplicaciones locales para aliviar el prurito.

Edema angioneurótico, angioedema o urticaria gigante.- Se caracteriza por hinchazón indolora localizada y transitoria del tejido subcutáneo o submucosa de varias partes del cuerpo. Se presenta en dos formas: hereditaria, rara, en la cual es frecuente la participación de laringe y vísceras; no hereditaria, más común, esporádica, en la cual las lesiones viscerales son menos manifiestas.

Etiología. La hereditaria y la no hereditaria o esporádica que aparece muchas veces con urticaria simple, dependen de causas similares, alergia para alimentos o medicamentos, infección o situación de alarma emocional.

Patogenia. El desarrollo del edema depende de dilatación de pequeños vasos sanguíneos y trasudación de líquido a través de los capilares, pero la lesión se halla en tejido subcutáneo. La piel de revestimiento puede o no estar afectada. Los cambios vasculares se consideran dependientes de liberación local de histamina.

Síntomas. La lesión casi siempre es única, pero puede ser

múltiple. No hay dolor, escozor es raro, y la principal sensación es de distensión. Las lesiones persisten individualmente de 1 a 3 días, sin dejar cambios residuales; crisis sucesivas pueden adoptar las mismas o diferentes localizaciones. Cara, manos, pies y genitales son las zonas cutáneas con más frecuencia afectadas. La participación de labios, lengua y faringe no es rara. En la forma hereditaria, el edema laríngeo es causa frecuente de muerte, pero esta lesión es rara en el tipo esporádico. También es frecuente la participación del tubo gastrointestinal en la forma hereditaria, con dolores de vientre y vómitos que hacen sospechar enfermedad inflamatoria u obstructiva.

Diagnóstico. La presencia de urticaria simple en cualquier parte del cuerpo es útil. Las estructuras subyacentes, por ejemplo, dientes y senos en casos de procesos en la cara deben examinarse cuidadosamente en busca de infección. El edema que persiste una semana o más sin remisión raramente es angioneurótico.

Tratamiento. La respuesta de los grandes edemas a la medicación sintomática es lenta. Está indicada la adrenalina, sobre todo cuando se hallan afectadas boca, faringe o laringe. Se necesitan dosis relativamente elevadas de antihistamínicos. En casos graves o resistentes puede administrarse prednisona o prednisolona.

Cuando está afectada faringe o laringe, son obligados el tratamiento enérgico y la observación estrecha. Debe tenerse preparado todo lo necesario para una traqueotomía rápida si resulta necesaria.

En casos residivantes o persistentes se hará lo posible para descubrir la causa y establecer el tratamiento. Hay que tratar apropiadamente las infecciones de dientes, amígdalas, senos paranasales u otros órganos. Hay que estimar cuidadosa-

mente el papel de las tensiones físicas o emocionales. Evitar alérgenos alimenticios.

"ENFERMEDADES ALERGICAS Y ANESTESICOS LOCALES"

Las complicaciones que pudieran presentarse en esta patología por acción de los anestésicos locales son raras, además se pueden confundir con trastornos vagotónicos (lipotimias) debidos a la combinación del temor y la posición forzada en la que puede ser colocado el paciente. Sin embargo, cuando se presentan es en pacientes hipersensibles y las reacciones pueden ser desde leves hasta graves e incluso mortales, aunque estos medicamentos resulten perfectamente inocuos en sujetos normales. Por ello, la conducta debe variar según el paciente. Antes de aplicar la anestesia local es necesario formular un breve interrogatorio al sujeto, preguntándole específicamente:

a) si entre sus familiares inmediatos (padres, hermanos, hijos) existen casos de asma, eccema, polinosis o urticaria crónica; b) si él mismo padece alguno de esos síntomas o si está en tratamiento a causa de alguna afección alérgica; c) si ha experimentado algún trastorno, en ocasiones anteriores, al recibir un anestésico con fines odontológicos o quirúrgicos, o si ha presentado reacciones con antibióticos, iodo, con sulfonamidas o ácido paraaminosalicílico.

De acuerdo a sus antecedentes familiares y personales, los pacientes quedarán divididos en dos grupos: 1) sin antecedentes sospechosos de sensibilización, que constituirán, sin duda, la enorme mayoría (del 80 al 90%), y 2) con antecedentes de alergia familiar o personal, que representarán la minoría (del 10 al 20%). Los pertenecientes al grupo dos son sometidos a la prueba intradérmica con el anestésico que se va a utilizar, en caso de ser positiva se hará con otro anestésico.

Otra medida preventiva en pacientes con antecedentes de alergia es la administración de antihistamínicos una hora antes de la intervención.

Estos métodos son útiles solamente para evitar la gravísima complicación del choque alérgico inmediato y no indica si al día siguiente o con posterioridad se presentarán reacciones locales (edema de boca) o generales (dermatitis, enfermedad del suero). Pero estas complicaciones serán controlables sin dificultad con las medidas habituales (antihistamínicos y corticosteroides). Recordando que estos pacientes, al igual que los cardiópatas, deben estar bajo vigilancia médica.

6.- Cirrosis, Hipertiroidismo, embarazo y su relación con los anestésicos locales.

Hacemos alusión a estos procesos debido a los cuidados especiales que se deben tener con estos pacientes en el consultorio dental.

Al acudir a nosotros un paciente con problemas hepáticos, debe ser considerada su anomalía, ya que, como sabemos, los anestésicos locales se metabolizan en el hígado.

En el caso del enfermo hipertiroidico, debemos tomar en cuenta su estado emocional, pues son demasiado nerviosos, y la tensión al tratamiento dental, puede agravar su estado.

Con la paciente embarazada debemos aumentar nuestros cuidados, pues debido al proceso que se está realizando en ellas, pueden ser emocionalmente inestables.

Cirrosis hepática.- Hay varios tipos de cirrosis que se difieren por su etiología y manifestaciones clínicas:

Cirrosis de Laënnec (cirrosis atrófica o hipertrófica, cirrosis alcohólica). Esta es la forma más común de cirrosis; se presenta sobre todo entre los 45 y los 65 años, se observa en los varones tres veces más que en las mujeres.

Etiología. Diversos agentes parecen susceptibles de producirla: las intoxicaciones crónicas con tetracloruro de carbono y fosforo. En algunos casos se acompaña de colitis ulcerosa crónica y de hipertiroidismo, sin embargo, en la mayor parte de ellos no existe ninguna hepatotoxina conocida,

Se ha sugerido la posibilidad de que la carencia nutritiva pueda desempeñar un papel etiológico, basándose en la frecuente asociación de las cirrosis con el alcoholismo y carencias nutritivas, y en la respuesta terapéutica favorable de los cirróticos a una dieta muy nutritiva.

Síntomas y signos. La cirrosis puede ocasionar pocos síntomas. En la tercera parte aproximadamente de los casos que han llegado a la autopsia, la enfermedad pasó inadvertida durante la vida. Por lo común el paciente tiene antecedentes de alcoholismo crónico o de mala nutrición. Sus comidas han sido poco regulares y su dieta pobre en carnes, lacticinios y huevos. Puede haber considerable pérdida de peso. Gradualmente el paciente desarrolla anorexia, náuseas y vómito. Al cabo de pocos meses observa plenitud abdominal debida al principio a flatulencia, después a la ascitis. En este período suele acudir al médico.

Los signos de insuficiencia hepática son muy evidentes. El paciente está débil y con torpeza o confusión mental. Sufre de sed y molestias o dolores abdominales. A menudo hay fiebre moderada. Las escleróticas están subictéricas (la ictericia rara vez es notable), la piel está seca y rígida y el vello corporal puede ser escaso; el pulso es rápido y la respiración superficial, por la situación elevada del diafragma. Si el hígado es palpable, es firme, son superficie áspera e irregular, puede estar moderadamente sensible. El bazo es duro y se palpa con facilidad. Puede haber edema de las piernas.

Tratamiento. Cuando aparecen signos de insuficiencia hepática como ascitis o ictericia debe mantenerse al paciente en cama durante la mayor parte del tiempo. El alcohol debe prohibirse. Debe estimularse al enfermo para que tome una dieta rica en carnes, pescados, huevos, leche, frutas y verduras. No hay intolerancia para las grasas. Suele recurrir meses en lograr resultados satisfactorios.

En la mayor parte de enfermos ascíticos sólo se requiere restricción moderada de sal y agua.

La hemorragia por várices esofágicas y gástricas es com-

plicación temible y la causa más común de muerte. Deben darse sin tardanza transfusiones, continuándolas mientras haya signos de hemorragia. El paciente debiera recibir sedantes muy ligeros (no opiáceos) ya que hay tendencia a caer en coma.

Cirrosis biliar obstructiva. Este término se aplica a pacientes que presentan ictericia crónica y signos de insuficiencia hepática causados por obstrucción e inflamación crónica de las grandes vías biliares. Es poco frecuente.

Etiología. Los procesos predisponentes principales son los cálculos en el colédoco, carcinoma de la cabeza del páncreas, las lesiones quirúrgicas del colédoco, la contracción efectuada por ganglios linfáticos peribiliares, la atresia congénita de las vías biliares y la infestación parasitaria de las mismas.

Cuadro clínico. Esta forma de cirrosis biliar se observa más a menudo en mujeres que en varones; al iniciarse, el promedio de edad es de 50 años. En la mayor parte de los casos hay antecedentes de obstrucción parcial o intermitente durante años acompañada de episodios febriles.

La anorexia y la distensión abdominal son síntomas frecuentes; el paciente se debilita, adengaza mucho y se vuelve indiferente. Sin intervención quirúrgica, el pronóstico es invariablemente mortal. Al final pueden observarse fenómenos hemorrágicos o ascitis.

El tratamiento depende del alivio de la obstrucción, la cirugía eficaz puede ser curativa para estos pacientes, incluso cuando hay signos de intensa lesión hepática.

Cirrosis biliar primitiva. Es una enfermedad rara que se caracteriza por ictericia, prurito, hepatomegalia y esplenomegalia; ocurre principalmente en mujeres adultas.

Etiología. No es bien conocida, algunos casos se han observado como secuelas de hepatitis por virus y de hepatitis por ar

senicales y clorpromacina; éstos últimos parecen depender de hipersensibilidad al medicamento.

Síntomas y signos. Aparecen ictericia, prurito, orina obscura y heces sin color. Es raro que el paciente se sienta muy enfermo; la fiebre es baja o nula. Aparte de los molestias causadas por la hepatomegalia, no es frecuente observar otras abdominales. El apetito y la nutrición son bastante buenos; sin embargo, hay tendencia a la diarrea y al adelgazamiento progresivo, probablemente por absorción defectuosa.

Al explorar al enfermo suele observarse pimentación cutánea. A medida que evoluciona la enfermedad, puede aparecer xantelasma y xantomatosis a consecuencia de la prolongada elevación de los lípidos del suero.

La evolución de la enfermedad suele ser lenta y progresiva; causa la muerte después de 2 a 10 años o más.

Tratamiento. Se ha atribuido alguna remisión ocasional al tratamiento con penicilina. Para el prurito rebelde parece ser eficaz la metiltetosterona, en dosis de 25 mg. diarios.

Cirrosis postnecrótica (cirrosis tóxica). Etiológicamente la enfermedad es de consecuencia tardía de una necrosis extensa del hígado por causas diversas. En ocasiones depende de tóxicos como el cincofeno, tetracloruro de carbono o fosforo. De ordinario se observan como secuelas de hepatitis infecciosa por virus.

Síntomas. La enfermedad se observa en todas las edades, con cierta predilección por el sexo femenino. En la mayoría de los casos no se descubre la enfermedad hasta que está bien avanzada. En ocasiones los síntomas iniciales pueden ser los de una hepatitis aguda; sin embargo, en lugar de la curación rápida se observan persistencia de los síntomas durante meses. La ictericia es signo bastante común. Suelen observarse dolor ab-

dominal, y tendencia hemorrágica. La ascitis sólo se manifiesta tardivamente.

Tratamiento. Los principios terapéuticos son los mismos señalados para la cirrosis de Laënnec: reposo prolongado en cama, dieta bien equilibrada y tratamiento de sostén. Hay tendencia a brotes periodicos de fiebre, aumento de la ictericia y molestias gastrointestinales; con tales circunstancias puede ser muy útil el ensayo cuidadoso con cortisona.

"CIRROSIS HEPATICA Y ANESTESICOS LOCALES"

Las complicaciones que puedan aparecer en estos pacientes son raras debido a las dosis mínimas de los anestésicos que se usan en Odontología; sin embargo, debemos tomar en cuenta el grado de toxicidad de los mismos, ya que son metabolizados en el hígado, por lo tanto, de acuerdo a la investigación hecha, el anestésico de preferencia tomando en cuenta el grado de toxicidad, es la lidocaína, en segundo lugar la prilocaína y por último la mepivacaína.

Hipertiroidismo.- Puede definirse como la constelación de signos y síntomas que aparecen cuando hay una concentración excesiva de hormonas tiroideas en la sangre.

El hipertiroidismo suele estar asociado con la formación del bocio, pero puede ocurrir sin él. Entre sus causas se encuentran los neoplasmas sobre activos del tiroides y la producción excesiva de tirotropina por la glándula pituitaria. El estímulo de la glándula pituitaria puede tener como causa algún tipo de esfuerzo orgánico no determinado como las infecciones, traumatismo, embarazo, menopausia y emociones intensas. Los signos más comunes del hipertiroidismo son: el agrandamiento del tiroides, exoftalmia, temblores y sudor. No se observa crecimiento de la glándula en un 10 por 100 de los casos. Las dos enfermedades asociadas con el agrandamiento del tiroides, son la enfermedad

de Graves y el adenoma de Fluser, con la diferencia de que en este último falta la exoftalmia y los temblores, y es común la hipertensión, mientras que el agrandamiento del tiroides precede a los signos de la enfermedad.

Patogenia. La sobreactividad de la glándula tiroides es debida a hipertrofia o hiperplasia (bocio). El bocio exoftálmico de los niños puede producir leve o fuerte aumento del metabolismo; pero el índice no guarda relación con la intensidad de la exoftalmia. El aumento de la actividad de la glándula puede producir cantidades excesivas de tiroxina o una secreción anormal tóxica.

Sintomatología. La excesiva producción de tiroxina acrecienta el metabolismo y produce varios síntomas, tales como aumento de la temperatura superficial, sudor, polifagia, nerviosidad, irritabilidad, fatiga. En el bocio exoftálmico está aumentada la excreción del calcio sin aumento correspondiente en el calcio sanguíneo, pero con osteoporosis.

La expresión facial es de excitación, con los ojos muy abiertos. El desarrollo del bocio exoftálmico causa protusión de los globos oculares y exposición de la esclerótica. La cara es generalmente chica y angosta; los pómulos, clavícula y otros huesos, muy señalados.

Los pacientes que sufren de hipertiroidismo son muy nerviosos y tienen muy poca o ninguna estabilidad emocional. Sufren taquicardia, palpitaciones, aumento de la presión del pulso, hipertensión y crecimiento del corazón. Son pacientes difíciles para el dentista y suelen ser muy sensibles a la adrenalina. Las extracciones dentales pueden tener resultados serios, y a menudo fatales, cuando los pacientes no son preparados debidamente.

La osificación de las hepáfisis ocurre años antes que en

el niño normal. Por lo tanto, en el hipertiroidismo, los dientes pueden hacer erupción prematuramente y el cambio de dientes puede ahcerse antes de tiempo. El esmalte de los dientes con frecuencia es de color blanco azulado.

Tratamiento. La resección subtotal de la glándula tiroides da resultados excelentes.

"HIPERTIROIDISMO Y ANESTESICOS LOCALES"

En pacientes que presentan esta trastorno debemos usar anestésicos sin vasoconstrictor, ya que éste puede exacerbar los síntomas característicos de esta enfermedad, como son: taquicardia e hipertensión.

Embarazo y su relación con los anestésicos locales.- Engendrar un hijo bien dotado y traerlo al mundo sin causarle sufrimiento, es el anhelo del ser humano.

Sin embargo, diversos factores se confabulan para que, mecanismos que son normales y probablemente poco dolorosos, se vean transformados, obligando al uso de fármacos que alivien estas sensaciones desagradables afectando en mayor o menor intensidad la salud física, la integridad anatómica y funcional así como la capacidad mental del nuevo ser.

La placenta es un órgano que interviene en la circulación maternal y fetal en íntima proximidad. Es una barrera primaria a las células sanguíneas circulantes y a las proteínas (alfa y betaglobulinas). Sin embargo, pocas substancias son realmente impermeables a su paso. El oxígeno, el agua, los electrolitos, los nutrientes, vitaminas, antígenos y anticuerpos, son transmitidos desde la madre al feto, y el dióxido de carbono y los materiales de excreción desde el feto a la madre.

Los compuestos extraños atraviesan la placenta casi puros, por simple difusión, basándose en el principio que rige

el movimiento molecular de un área de alta concentración a una de concentración más baja, para establecer igual concentración a ambos lados de la membrana.

Se sabe también que el transporte placentario activo está limitado esencialmente a los materiales nutritivos endógenos.

Se piensa que con respecto al feto, el efecto de la medicación es problema de dosis. Las drogas que alivian el dolor usadas en pequeñas dosis, tienen efectos mínimos en el niño que aún no nace y esto es válido también para las otras drogas que generalmente se asocian para producir sedación.

Los factores que influyen en la transmisión placentaria son:

1. Solubilidad de la droga.
2. Grosor de la membrana.
3. Cambios en la permeabilidad placentaria, asociados con toxemia del embarazo.
4. Enfermedades sistémicas de la madre, tales como enfermedad vascular hipertensiva, eritroblastosis y diabetes mellitus.

Durante el primer trimestre del embarazo es cuando las anomalías congénitas que se presenten pueden atribuirse a las drogas.

La hipoglicemia, la desnutrición, vómitos y otros problemas relacionados con la analgesia o anestesia en este período, posiblemente también influyen.

Se sabe también lo mismo de otras drogas, tales como los anticonvulsivantes, (fenilhidantoína y trimetadona), drogas anorexigénicas y neurotrópicas, como la desamfetamina y la fenetracina; hipoglucemiantes orales como la tolbutamida y agentes usados en la terapia del cáncer, pueden producir efectos teratogénicos si se emplean en los periodos tempranos del embarazo.

La aspirina y algunos antibióticos pueden influir también.

Se pensaba que los anestésicos locales no tienen efecto directo sobre el feto, pero que indirectamente, durante su empleo, se presentan bajas en la tensión arterial de la madre, se produce en el feto, bradicardia debida a hipoxia; sin embargo, se ha demostrado que si atraviesan la placenta y pueden ser cuantificados en el producto recién nacido, a través de sus metabolitos en sangre, orina, jugos gástricos y líquido amniótico. Se ha encontrado en el recién nacido a la lidocaína desde 4.5 horas hasta 8 horas después del nacimiento; mepivacaína de 10 a 24 horas.

Sin embargo, de acuerdo a la opinión de diferentes ginecólogos y anestesiólogos se puede anestesiarse a estas pacientes, en cualquier etapa del embarazo ya que los anestésicos locales son inofensivos para este tipo de pacientes siempre y cuando se haga uso adecuado de ellos; no así los anestésicos generales, ya que éstos sí tienen riesgos, por tener efectos teratogénicos;

En las pacientes con antecedentes de aborto, tampoco hay contraindicaciones, pues aún presentándose éste después de haberse intervenido odontológicamente no se deberá a causa de ninguno de los medicamentos usados durante dicho tratamiento.

En caso de desencadenarse reacciones alérgicas en estas pacientes, el tratamiento a seguir es el de rutina.

En caso de ser necesaria la premedicación, se tiene preferencia por los sedantes del tipo benzodiazepina (diazepam), las dosis convenientes son menores a las usadas normalmente. La vía de preferencia es la oral.

7.- Emergencias en el consultorio y su tratamiento.

A) Medidas preventivas locales.

Debemos recordar que la mayor parte de las reacciones que se presentan después de la inyección de un anestésico son potenciadas por la angustia que provoca la cita dental, y que la tensión es el principal problema que deberá ser evitado. Por lo tanto, cualquier medida que pueda tomarse para proporcionar seguridad al paciente es importante. Dar confianza y evitar los comentarios hechos sin tacto, ya sea por parte del dentista o sus ayudantes, pueden ser factores decisivos.

Otras afecciones que pueden precipitar reacciones son las siguientes: 1) niveles bajos de glucosa en sangre causados por el ayuno antes de la cita con el dentista. Este química es el factor principal del síncope; por lo que debemos preguntar al paciente cuándo comió por última vez. Las personas que sistemáticamente pasan por alto el desayuno son buenos candidatos para desmayarse. 2) Los extremos de temperatura. La fatiga por calor exacerbará las reacciones. El frío intenso es otro factor primordial que puede conducir a la fatiga y a reacciones alteradas. 3) Cualquier enfermedad debilitante. Las enfermedades son agentes primordiales para reducir la capacidad de reaccionar a la tensión. 4) Embarazo. Esta paciente se encuentra sensibilizada en forma similar a la alergia. Posee mayor cantidad de esteroides en sangre y necesita ser manejada cuidadosamente.

Vigilancia sistemática de los signos vitales.- El registro inicial de la presión arterial, pulso, respiración y temperatura del paciente puede avisar al operador que se presenta un problema, y le da a la vez una línea basal a la que puede referirse al continuar el procedimiento. El ayudante puede ser enseñado a determinar estos datos, procedimiento que debe

rá ser repetido durante todo el tratamiento.

Observación del paciente.- La observación de los ojos del paciente nos indicará el estado de angustia o aprensión, por lo que deberán ser observados periódicamente.

Premedicación.- Este puede ser el auxiliar más valioso en el manejo del individuo agitado o hiperactivo. El secobarbital (Seconal) o pentobarbital (Nembutal) puede ser administrado por boca dando la mitad de la dosis soporífica (50 mg) 30 minutos antes de intervenir. Aquí, nuevamente, la determinación de la presión arterial, antes de la administración del fármaco y 30 minutos después, mostrará la bondad de esta precaución. Actualmente, se recomienda el diazepam (Valium) como otro agente para la premedicación.

Utilización de un antihistamínico antes de la intervención.- En los pacientes con antecedentes de alergias específicas, es conveniente premedicar con clorhidrato de difenhidramina (Benadryl), para suprimir la liberación de histamina y a tenuar las reacciones alérgicas. Los antihistamínicos poseen propiedades anestésicas locales y pueden ser empleados en aquellos pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a los agentes anestésicos locales.

Conocimiento íntimo de la droga empleada.- Si el dentista utiliza un anestésico u otra droga que desconoce, no tendrá defensa alguna si el paciente es afectado en forma adversa por la droga.

Existen precauciones que deberán ser observadas al utilizar los diferentes tipos de anestésicos locales. Como las amidas permanecen mayor tiempo en la sangre, pueden provocar reacciones tóxicas de mayor duración, como convulsiones, por la sobredosificación.

Estado de la cápsula.- Debe asegurarse de que no ha habi

do deterioro de la droga mientras ha estado almacenada. No volver a usar el líquido sobrante de una cápsula; una falsa economía puede ser por resultado infección o hepatitis.

Cuando la aguja se introduce a la profundidad apropiada no trate de cambiar su dirección sin retirarla casi totalmente y luego vuelva a dirigir la punta.

Extender el tejido en el lugar de la punción aliviará algo la incomodidad de la penetración de la aguja.

Administración lenta.- Es necesario inyectar lentamente, como regla de seguridad. Nunca dejemos solo al paciente después de administrarle un anestésico.

Limitaciones de la anestesia local por la infección.- El problema que deberá ser evitado, si es posible, es extender la celulitis con la inyección. Además, los anestésicos locales son ineficaces en zonas inflamadas, debido a que el bajo pH de los tejidos impide la liberación de la base libre activa del a nestésico. Además, la circulación aumentada elimina rápidamente el anestésico de la zona de la inyección. La inflamación de las fibras nerviosas también reduce la eficacia de los anestésicos locales.

B) Complicaciones generales.

Existen dos reacciones principales provocadas por los anestésicos locales: sobredosis tóxica, e hipersensibilidad o idiosincrasia. Se ha calculado que el 99% de todas las reacciones generales son debidas a sobredosificación tóxica.

Sobredosis tóxica.- La reacción a una sobredosis tóxica de un anestésico local es una reacción difásica. La primera fase es una estimulación del sistema nervioso central. El gra do de depresión es directamente proporcional al grado de esti mulación. La estimulación del sistema nervioso central puede

variar de reacciones leves de corta duración como angustia, a prensión, excitación, taquicardia, a reacciones más graves co mo náuseas, vómito y convulsiones.

Si el paciente ha presentado convulsiones, la depresión será más marcada, aún al grado de presentarse un paro respira torio. Una de las primeras señales es la sobredosis tóxica y la presencia de un sabor metálico en la boca.

Lista de anestésicos locales por tipo y dosificación.

NOMBRE	PORCENTAJE DE LA SOLUCION	DOSIFICACION MAXIMA	
		CARTUCHOS	MG.
TIPO ESTER			
Procaína (Novocaína)	2	20	800
Tetracaína (Pontocaína)	0.15	10	30
Butetamina (Monocaína)	2	7	300
Metabutetamina (Unacaína)	3.8	7	570
Primacaína	1.5	10	300
TIPO AMIDA			
Lidocaína (Xilocaína)	2	12	500
Sin adrenalina	2	8	300
Mepivacaína (Carbocaína)	3	8	500
Prilocaína (Citanest)	4	8	600
Bupivacaína (Marcaína)	0.5	20	200

Convulsiones.- El tratamiento primario para las convulsiones es oxigenar al paciente. Uno de los efectos más indeseables de las convulsiones es la hipoxia que pueden provocar, debido a la interferencia a la actividad coordinada de los mú sculos respiratorios. Deberá procederse con cuidado al administrar oxígeno con presión positiva, ya que la presión excesiva puede pasar aire al estómago y provocar el vómito. Si los re-

flejos del paciente han sido eliminados, podrá aspirar el vómito, que puede causar daños graves a los pulmones y paro respiratorio.

Una droga eficaz para controlar las convulsiones es el diazepam (Valium). Este no deprime el miocardio ni la respiración, y puede ser administrado por vía intramuscular, intravenosa o sublingual en dosis de 5 a 10 mgs.

En caso de que se presentara paro cardiovascular y respiratorio, el dentista deberá estar preparado para administrar masaje cardiaco externo y ventilación respiratoria, y solicitar auxilio médico inmediatamente.

Idiosincrasia (hipersensibilidad).- La hipersensibilidad o las reacciones alérgicas a los anestésicos locales son raras, aunque muy graves, lo que exige que las conozcamos y estemos preparados para remediarlas. Los signos alérgicos habituales son manifestados por respiración asmática, urticaria, ronchas sobre la piel, rinitis, angioedema y vasodilatación con eritema. El tratamiento deberá comenzar inmediatamente comenzando con efedrina, 25 mgs por vía intravenosa o sublingual, difenhidramina (Benadryl) 50 mgs por vía intravenosa o sublingual.

Equipo indispensable para una urgencia.

1. Mascarilla de oxígeno y tanque con una bolsa para aplicar presión positiva.
2. Vía aérea bucal o faríngea o vía aérea nasal para mantener la vía aérea libre.
3. Estetoscopio y esfigmomanómetro para la vigilancia sistemática de los signos vitales.
4. Agujas para inyecciones intravenosas y tubos para la administración intravenosa de solución de dextrosa al 5%.
5. Aguja para cricotirotomía calibre 10 o mayor, para obstruc

ciones respiratorias.

6. Jeringas y agujas necesarias para la aplicación de drogas de urgencia.
7. Un bloqueso de caucho para morder, o un abate lenguas con cinta adhesiva para proteger la lengua en pacientes con convulsiones.

C) Trastornos comunes.

Estos trastornos son generalmente de origen cardiocirculatorio. Se presenta en ellos un desequilibrio entre el aporte sanguíneo y demandas tisulares para el mismo, hecho a expensas del aporte, o sea de hipoperfusión, factor básico de hipoxia tisular y con ello de sus consecuencias deletéreas.

En cada caso hay diferencias de grados en cuanto a la magnitud de la insuficiencia circulatoria.

Lipotimia.- Es una manifestación clínica de insuficiencia circulatoria cerebral. Se caracteriza por un estado de obnubilación pasajera de la conciencia, con palidez, flaqueo de piernas, pulso anormal lento, respiración agitada. La lipotimia sería una forma fugaz y atenuada de isquemia encefálica; no llega a la inconciencia, probablemente.

Su tratamiento consiste en colocar al paciente horizontal o de Trendelenburg para favorecer la oxigenación cerebral. Haciéndole inhalar olores fuertes se saca al paciente de este estado.

Síndrome vaso-vagal (desmayo emocional).- Este cuadro es frecuente, comunmente se presenta en gente joven sin padecimiento demostrable o en sujetos con personalidad "nerviosa". Es habitualmente benigno, aunque rara vez pudiera producir la muerte. Se presenta como resultado de estímulo emocional fuerte del nervio vago o los nervios que dilatan los vasos sangui

neos en los músculos. Este estímulo disminuye la frecuencia cardíaca y dilata un número suficiente de vasos sanguíneos para disminuir el gasto cardíaco, y la persona se desmaya.

Sus causas son: impacto psíquico, visión de episodios de sagradables, emociones, angustia, etc.; estímulos físicos: calor, frío, posición de pie prolongada, la aglomeración en sitios públicos, el periodo de ayuno prolongado, insomnio, dolor agudo.

Cuadro clínico. Puede iniciarse bruscamente, pero lo más común es que haya pródromos de minutos. El sujeto experimenta aprensión, debilidad muscular, sudor, mareo, náuseas, molestia epigástrica, visión borrosa, vértigo, respiración jadeante, palpitaciones y palidez. Estos síntomas tan polimorfos son en realidad dependientes del reflejo vasodilatador, y de su cadena de sucesos, los cuales son una mezcla de mecanismos compensadores (taquicardia, vasoconstricción, etc.) de manifestaciones iniciales de mal riego cerebral y sistémico. Es, pues, la suma de los factores desencadenantes y compensadores y de la insuficiencia circulatoria. En ocasiones pueden los enfermos parecer graves o despertar la idea de choque. El cuadro suele pasar en segundos o minutos, siendo muy raro que dure un tiempo mayor.

Tratamiento. Aumentar el flujo cerebral, ya sea acostado o en posición horizontal o bien de Trendelemburg, o sentado con la cabeza inclinada hacia adelante, colocada entre sus piernas, para hacer así presión de los órganos abdominales y mejorar el retorno venoso.

Síncope.- Consiste en la incapacidad del aparato cardiovascular (ya sea por déficit funcional del corazón o bien de los lechos vasculares) de mantener un adecuado aporte de sangre al cerebro en relación a sus demandas, con la caracterís-

tica de que esta hipoperfusión cerebral es súbita, discreta y reversible.

Presupone hipoperfusión tisular cerebral tolerable por ser poco severa, pese a su agudeza; sin repercusión metabólica; sin tendencia evolutiva sino, por el contrario, rápida y espontáneamente reversible. Presupone déficit de la función contráctil del corazón (bradicardia, asístole), o bien del volúmen sanguíneo de retorno al corazón derecho (por ampliación de los lechos vasculares periféricos, a resultas de vasodilatación).

No necesariamente implica patología del corazón o de los lechos vasculares, lo que significa que puede haber síncope puramente "funcionales", sin enfermedad demostrable subyacente.

Historia natural. Su tendencia es a la reversibilidad espontánea. Si se prolonga se convertiría en un paro circulatorio o en un cuadro de muerte súbita.

Choque en el consultorio dental.- El dentista deberá conocer el estado mental y físico de sus pacientes. Deberá aprender a observar al paciente cuidadosamente cuando presente cualquier variación de lo normal basándose en los signos físicos y el comportamiento. Deberá hacer una buena historia médica y deberá determinar y registrar el pulso y la presión arterial del paciente. Con estos datos, el dentista deberá poder reconocer las situaciones potencialmente de urgencia.

Signos clínicos del choque. El paciente se ve muy pálido y la piel es fría y húmeda. Aparenta haber perdido su fuerza y voluntad. Puede encontrarse inquieto y agitado al principio y posteriormente intranquilo y confundido. Su mente pierde su agudeza, su respiración es rápida y poco profunda. Puede sentir sed y pedir agua, pero sólo puede tomar pequeños sorbos debido

a la náusea. El pulso es rápido, aunque débil e irregular. La presión arterial, especialmente la sistólica, es baja.

Causas fisiológicas del choque. Estas causas pueden agruparse en las que:

- a) Disminuyen la capacidad del corazón para impulsar sangre,
- b) las que tienden a disminuir el retorno venoso al corazón.

Un ataque cardiaco grave con oclusión de las arterias coronarias que cause una gran zona de músculo muerto en el ventrículo izquierdo (infarto del miocardio) dañará al corazón tan gravemente que no podrá impulsar suficiente sangre. La disminución del retorno venoso de sangre al corazón sucede con mayor frecuencia cuando hay sangrado excesivo y se pierde más del 10 por 100 del volumen total de sangre.

Choque progresivo. Cuando la presión arterial disminuye lo suficiente, no fluye bastante sangre por las arterias coronarias para suministrar oxígeno y nutrición adecuados al músculo cardiaco. Esto debilita al corazón, el gasto cardiaco disminuye aún más. Se desarrolla un sitio positivo de retroalimentación en el que el choque se hace cada vez más grave. En segundo término, en el choque progresivo, el centro vasomotor del cerebro que controla la constricción de los vasos se deprime y los vasos sanguíneos comienzan a dilatarse nuevamente, disminuyendo el retorno venoso hacia el corazón. En tercer término, la presión arterial baja da como resultado una insuficiencia de oxígeno y nutrientes hacia las arterias y venas de menor tamaño. Como resultado, son dañadas y se dilatan, lo que permite que la sangre se acumule o concentre. Además de estos tres factores, existe un aumento de la permeabilidad capilar, que permite el estancamiento de plasma en los tejidos y la liberación por los tejidos lesionados de toxinas o sustancias tóxicas que causan aún más dilatación de los vasos sanguíneos.

Después de que el choque haya progresado hasta determinada etapa y se hayan producido los hechos descritos, la transfusión o cualquier otro tipo de tratamiento es incapáz de salvar la vida de una persona con choque. Por lo tanto, se le llama "choque irreversible". Quizá el factor más dañino en el choque es la incapacidad de transporte de oxígeno hacia los tejidos, y es principalmente la falta de oxígeno lo que conduce a los daños al corazón y a los vasos sanguíneos que dan como resultado choque irreversible.

Choque neurogénico. En ocasiones, se presenta el choque sin pérdida de sangre. En su lugar, los vasos sanguíneos se dilatan tanto que aún la cantidad normal de sangre no es suficiente para circular adecuadamente. Por lo tanto la disminución del volúmen sanguíneo o el aumento de la capacidad vascular debido a la dilatación de los vasos sanguíneos reduce la presión arterial sistemática, que a su vez reduce el retorno venoso al corazón y produce lo que se llama "estancamiento" de la sangre.

Choque anafiléctico. "Anafilaxia" es una afección alérgica en la que el gasto cardíaco y la presión arterial disminuyen considerablemente. Las células liberan histamina, que posee un fuerte efecto vasodilatador. El retorno venoso al corazón es reducido a tal grado que se presenta choque grave y la persona muere en pocos minutos.

Choque séptico. Esto anteriormente se llamaba envenenamiento de la sangre. Es causado por envenenamiento bacteriano, vasodilatación y espesamiento de la sangre. Si se produce daño suficiente al corazón y los vasos sanguíneos, la persona entra en choque irreversible y muere.

Choque traumático. Si una persona es lesionada gravemente, puede entrar en choque sin perder demasiada sangre. Algunas lesiones graves dañan tal cantidad de tejido que el plas-

ma sanguíneo sale de los capilares dañados hacia los tejidos y la cantidad restante puede no ser suficiente para efectuar el retorno venoso al corazón. Otro motivo del choque sin pérdida de sangre es el dolor. El dolor grave puede afectar al centro vasomotor del cerebro que controla el tamaño de los vasos sanguíneos. El efecto del dolor puede ser la dilatación de los vasos sanguíneos que da como resultado el desmayo o el choque.

Insuficiencia adrenal. Esta puede provocar choque en el paciente, más si se encuentra en tensión. Las glándulas suprarrenales están formadas por la corteza y la médula. La médula produce adrenalina y noradrenalina. La corteza produce varias hormonas llamadas esteroides, entre los cuales están la aldosterona y el cortisol. La aldosterona regula la eliminación de sodio por el riñón, y sin ella el cuerpo pierde sodio, cloruro, bicarbonato, agua a través de los riñones. El volumen de sangre circulante disminuye, el gasto cardíaco disminuye y se presenta acidosis metabólica y la persona entra en estado de choque. El cortisol o hidrocortisona regula el metabolismo de los carbohidratos, proteínas y grasas; sin él un individuo no puede resistir diversos tipos de tensión física y mental. La insuficiencia adrenal puede presentarse en dos formas: el individuo puede tener un tumor o tuberculosis que destruya la corteza adrenal; o como resultado de mediación con esteroides administrados para la artritis, lupus o cualquier otra enfermedad general. La última causa provoca atrofia de la corteza adrenal y nunca es conveniente someter a esta persona a una situación de tensión nuevamente sin administrar un suplemento de esteroides.

Tratamiento del choque. Tan pronto como las señales y síntomas del choque sean reconocidos, el paciente deberá ser

colocado en posición horizontal con las piernas ligeramente elevadas para mejorar el retorno venoso al corazón y el flujo sanguíneo cerebral. La presión arterial y el pulso deberán ser determinados y vigilados sistemáticamente. Cualquier dolor o inquietud deberá ser aliviado con analgésicos, si el dolor fué la causa del colapso, la circulación deberá ser apoyada con drogas vasopresoras o líquidos si es necesario. La vía aérea deberá ser conservada libre y deberá proporcionarse oxígeno con mascarilla o catéter nasal.

Básicamente, el choque puede ser tratado con cualquier método que aumente el gasto cardíaco. Si una persona está en choque causado por hemorragia, el mejor tratamiento posible es la transfusión de sangre, etc.. Si el choque es causado por quemadura, con pérdida de plasma, el mejor tratamiento es la administración de plasma, y cuando la causa sea deshidratación será necesario administrar la solución electrolítica adecuada.

El choque neurogénico en que no se haya perdido sangre ni plasma y la causa sea vasodilatación, con frecuencia resulta necesario administrar drogas vasopresoras, como adrenalina, noradrenalina, neosinefrina, vasoxyll, etc., para provocar la constricción de los vasos sanguíneos.

En el choque anafiláctico la vasodilatación es rápida y masiva de tal forma que la circulación falla repentinamente. Además, puede haber edema laríngeo que interfiera en la respiración. Por esto, se deberá obrar con rapidéz y seguridad. Deberá administrarse por vía intravenosa un vasopresor potente, como adrenalina y noradrenalina, en dosis de 0.5 ml. diluídos con agua estéril o solución salina; deberá administrarse también un antihistamínico como Benadryl, en dosis de 50 a 100 mg. y corticosteroides como Solu-Medrol o Solu-Cortef por vía intravenosa.

Si no existe una vena accesible estas drogas pueden ser administradas en la lengua, el piso de la boca o el plexo Pterigoideo, ya que la circulación venosa en estas zonas es muy buena. De cualquier forma, no se presentará ningún efecto si no existe pulso o presión arterial, de tal forma que es imperativo conservar la circulación y la respiración por reanimación de boca a boca y masaje cardiaco con tórax cerrado si es necesario.

3.- Conclusiones.

1. Siendo los anestésicos locales de tipo éster y de tipo amida, en Odontología se usan generalmente los de tipo amida por su mayor estabilidad; además las reacciones de hipersensibilidad, son aparentemente mucho menos frecuentes con estos productos, que con los derivados del ácido paraaminobenzoico, perteneciendo a este tipo la mayoría de los ésteres; por lo cual éstos no son recomendables.
2. La realización de una historia clínica es determinante para el éxito del tratamiento en cualquier tipo de paciente que acuda al consultori dental.
3. Según la opinión de especialistas Neumólogos y Anestesiólogos, y tomando en cuenta las pequeñas dosis que se usan en Odontología, el empleo adecuado de los anestésicos locales en pacientes con afecciones respiratorias, no representa riesgo alguno; sin embargo, hay que tomar en cuenta que estos pacientes, como cualquier otro, pueden presentar trastornos, y estando afectadas sus vías respiratorias, el cirujano dentista debe conocer métodos específicos con los cuales pueda atender con mayor eficacia a estos pacientes.
4. De acuerdo a la opinión de Cardiólogos y Anestesiólogos, los pacientes cardiopatas controlados médicamente no presentan problemas con el uso correcto de los anestésicos locales.
5. Existen referencias bibliográficas del uso de vasoconstrictores en cardiopatas que se inclinan a favor de la adición de los mismos a los anestésicos; sin embargo, en la investigación que llevamos a cabo, las opiniones de los diversos especialistas coincidieron que su uso no es indicado en muchos de los cardiopatas.
6. Entre las enfermedades alérgicas, la que más interesa al O-

ontólogo es la alergia medicamentosa y, en especial, la producida por los anestésicos locales; pues, al presentarse, sus consecuencias son graves.

7. Cualquier paciente que se presente en el consultorio dental con antecedentes de alergia debe ser atendido tomando medidas preventivas específicas.

8. Debemos considerar que en los pacientes con afecciones hepáticas, no debemos realizar tratamientos en los cuales se requieran grandes cantidades de anestésico local; pues, como sabemos, éste se metaboliza en el hígado, que en este caso no se encuentra en condiciones favorables.

9. En los pacientes hipertiroideos, como en los cardiópatas, está contraindicado el vasoconstrictor, pues la acción de éste exacerba su sintomatología.

10. En la paciente embarazada los anestésicos locales, aunque atraviesan la placenta, no tienen consecuencias secundarias que afecten ni al feto ni a la madre.

11. Las reacciones principales que se presentan por acción de los anestésicos son debidas a una sobredosificación e hipersensibilidad o idiosincracia, siendo la primera causa la más frecuente.

12. La relación entre el dentista y el paciente se considere como uno de los factores que influyen en el estado emocional del paciente; éste debe ser comprendido en su totalidad, ya que muchos trastornos pueden surgir por el ambiente de tensión que se crea entre ambos.

BIBLIOGRAFIA.

1. ADRIANI, J. R.
Selección de la anestesia.
1966.
2. CECIL, Russell L.
Medicina interna.
Editorial Interamericana S.A.
10a. ed. México, 1962.
3. SELAYA, Mariano.
Patología médica.
4a. ed. vol. 1, 1958.
4. COPYRIGHT.
Anatomía patológica.
Sounders Company, 1944.
5. COSIO Villegas, I.
Aparato respiratorio.
Ed. Francisco Méndez Otero.
9a. ed., 844 p.p.
México 1977.
6. Clínicas Odontológicas de Norteamérica.
Anestesia y analgesia.
Abril 1973. Ed. Interamericana.
7. Clínicas Odontológicas de Norteamérica.
Urgencias odontológicas.
Julio 1973. Ed. Interamericana.

8. CHAVEZ Rivera, Ignacio.
Cardioneumología fisiopatológica y clínica.
U.N.A.M. Fac. de Medicina. 1973.
9. CHAVEZ Rivera, Ignacio.
Coma, Síncope y Shock.
U.N.A.M. Fac. de Medicina. 1966.
10. ERIKSSON Ejnar.
Manual ilustrado de anestesia local.
Ed. Astra. 1969.
11. FOWLER Noble, Owen.
Diagnóstico cardiaco.
Ed. Salvat. Barcelona, 1973.
12. FRIEDBERG, Charles.
Enfermedades del corazón.
Ed. Interamericana.
3a. ed. 1969.
13. GUYTON, Arthur.
Fisiología humana.
Ed. Interamericana.
3a. ed. 1971.
14. HARRISON, Tinsley.
Enfermedades isquémicas del corazón.
Ed. Salvat, S.A. Barcelona, 1970.
15. HAUSS, W.H.
Compendio de medicina interna.
Ed. Jims. Barcelona, 1969.

16. HOUSSAY, Bernardo.
Fisiología humana.
Buenos Aires, El Ateneo.
1969. 1318 pp.
17. JORGENSEN, Hayden.
Anestesia odontológica.
Ed. Interamericana.
1a. ed. México 1970.
18. KIMBER, Diana Clifford.
Manual de anatomía y fisiología.
La Prensa Médica Mexicana.
México, 1960.
19. LODEWYK H. S. Van Mierip.
Anatomía del corazón.
Boletín de la División Médica.
CIBA-México.
20. MATHOV, Enrique.
Alergia a drogas.
Ed. Paidós.
Buenos Aires, 1969. 390 pp.
21. MENDEZ Hernández, Luis.
Enfermedades cardiovasculares.
México, 1961.
22. PEDRO Pons, Agustín.
Tratado de patología y clínica médicas.
Ed. Salvat, S.A. Barcelona, 1958.

23. SAENS Aguado.
Neumología y cirugía del tórax.
Mayo-Junio 1974. Vol. 35.
24. STANLEY L.
Tratado de patología.
Ed. Interamericana.
3a. ed. México 1969.
25. THOMA, Kort.
Patología bucal.
Ed. Hispanoamericana.