

24/ 568



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

**TESIS DONADA POR  
D. G. B. - UNAM**

**Algunos Padecimientos Sistémicos  
y su Relación con la Cavidad Oral.**

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A :**

**Ma. Leticia Maldonado Martínez**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

Todo el material contenido en esta tesis 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.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

## INDICE

### INTRODUCCION

#### TEMA I Diabetes Sacarina

Manifestaciones Clínicas Bucales.  
Complicaciones Agudas de la Diabetes Sacarina  
Complicaciones Crónicas de la Diabetes Sacarina  
Tratamiento.

#### TEMA II Diatesis y Síndromes Hemorrágicos.

Causas de Sangrado  
Tratamiento

#### TEMA III Enfermedades del Aparato Cardiovascular

Hipertensión Arterial  
Manifestaciones Bucales  
Tratamiento

#### Infarto del Miocardio

Manifestaciones Bucales  
Tratamiento

#### Angina de pecho

Manifestaciones Bucales  
Tratamiento  
Angina de Decubito

## INTRODUCCION

A forma de prólogo y del porque del desarrollo del presente tema men  
cionaré el objeto que me llevo a escogerlo y de la importancia que tiene -  
dentro de la profesión odontológica.

La razón primordial es dar énfasis e importancia a los accidentes que-  
se presentan durante el ejercicio de esta profesión, lo que a decir verdad,  
la mayoría son previsibles y por lo tanto evitables, y otros, aunque no lo -  
son se les puede restar la gravedad si se diagnostican a tiempo y se les tra-  
ta eficaz e inmediatamente. De ahí que el cirujano dentista deberá estar pre  
parado para cualquier emergencia a fin de tratarla adecuadamente y así asu-  
mir ante el enfermo una verdadera responsabilidad profesional y moral.

## DIABETES SACARINA

Trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono, caracterizado por insuficiencia relativa o absoluta de insulina, se han propuesto varias fases a saber:

1. - PERIODO PREDIABETICO, en el cual no se identifican anomalías metabólicas pero el sujeto es " genéticamente diabético".

2. - FASE DE DIABETES QUIMICA, durante la cual el paciente es asintomático pero se identifican anomalías de la tolerancia a la glucosa en pruebas estándar o desencadenantes.

3. - Periodo en el cual el sujeto presenta diabetes patente.

### TIPOS DE DIABETES.

1. - DIABETES INSULINO-DEPENDIENTE. Se debe a un hipoinsulinismo absoluto y corresponde a las diabetes infantil, juvenil o inestable del adulto, y a la llamada a cabo correctamente se desarrolla cetosis.

2. - DIABETES INSULINO-INDEPENDIENTE. Es la diabetes estable del adulto, generalmente aparecida después de los 40 años, y designada también con los nombres de ( diabetes grasa ) o de ( diabetes florida ). Salvo complicaciones agudas no ocasiona cetosis, ni requiere la administración de insulina.

3. - DIABETES SINTOMATICA. La disminución de la tolerancia hidrocarbonada, y aun la diabetes franca, frecuentemente se asocian a la Acromegalia, a la enfermedad de Cushing, al Feocromocitoma y a formas muy severas de Hipertiroidismo.

### CLASIFICACION DEL SINDROME DE DIABETES SACARINA.

1. - Se considera la aparición en la sangre de un estimulador metabólico, que tiene la facultad de producir liberación de insulina por el páncreas, es probable que el aumento de la concentración de glucógeno en sangre sea el estímulo más potente para la liberación de insulina, ya que la glucosa no sea

el único que participa de manera crítica en la regulación de la secreción de insulina. Se ha considerado algunos aminoácidos como desencadenantes de insulina por el páncreas como Leucina, Arginina.

2. - El estimulador metabólico en éste caso glucosa es percibido por la porción endócrina del páncreas, este mecanismo de percepción podría registrar un error entre una concentración patrón de glucosa y la concentración verdadera de glucosa en el medio que circunda a la célula. -- Cuando se ha identificado el error, desencadena neosíntesis de insulina o liberación de insulina ya formada.

3. - La liberación de insulina del páncreas depende en primer lugar de la síntesis ordenada de insulina por las células beta.

4. - Para llegar a los órganos blanco apropiados la hormona es transportada en el plasma, del cual en estado normal presenta depuración -- con el rápido índice de  $2 \times 100$  por mín.

5. - La insulina presenta interacción con receptores adecuados situados sobre la superficie celular o en el citoplasma o el núcleo de las células hepáticas musculares o de tejido adiposo. Al contacto inadecuado entre la insulina y éste receptor pueden originar reacción subóptima a la hormona.

6. - Se desencadena un fenómeno metabólico como resultado de la interacción entre insulina y la célula blanca o efectora y hay translocación neta de glucosa hacia los tejidos periféricos. Disminuye la concentración de glucosa en sangre ya no hay estímulo constante para la liberación de insulina.

Los defectos en cualquiera de los seis puntos mencionados tienen -- la potencialidad de originar Diabetes sacarina.

ETIOLOGIA. Se ha provocado Diabetes con agentes químicos que tienen efecto necrosante sobre las células beta de los Islotes de Langerhans en el Páncreas, ejem, la Aloxana ocasiona Diabetes permanentemente y grave en plazo de 24 a 48 hrs. después de inyectada.

**GLUCOSURIA.** Indica la presencia en la orina de una sustancia que reduce la solución alcalina de cobre en caliente, la responsable de esta reacción es la glucosa.

Causas de disminución de la tolerancia a la glucosa, distintas de la Diabetes mellitus. Cualquiera de los procesos siguientes puede ocasionar glucosuria:

#### 1. - TRASTORNOS ENDOCRINOS.

a). - **AFECCIONES PANCREATICAS.** Intensas destrucciones del páncreas pueden ocasionar manifestaciones diabéticas. Estas aparecen con frecuencia en los casos de litiasis pancreática y sólo rara vez en los de carcinomas -- pancreático y pancreatitis crónica.

b). - **AFECCIONES HIPOFISARIAS.** (Diabetes insípida). La diabetes es -- una complicación de la Acromegalia la cual puede terminar en el coma diabético.

c). - **LA GLANDULA TIROIDES.** La diabetes sacarina se presenta con mayor frecuencia en pacientes con hipertiroidismo y en sus familias debe sospecharse aumento de actividad del Tiroides en los diabéticos difíciles de controlar y que necesiten grandes dosis de Insulina esta demostrado que el hipertiroidismo intensifica la diabetes sacarina.

2. - **PROCESOS CEREBRALES.** Puede aparecer glucosuria e hiperglucemia en cualquier conmoción cerebral grave como fractura del cráneo, hemorragia cerebral.

3. - **ENFERMEDADES DEL HIGADO.** Cualquier destrucción intensa hepática tiende a producir hipoglucemia.

4. - **ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES.** Las grandes alteraciones mecánicas de la porción superior del intestino también pueden producir glucosuria por el mecanismo de un almacenamiento retardado debido a un absorción ultrarrápida de la glucosa en la porción superior del intestino delgado.

5. - **FIEBRE E INFECCIONES.** Cualquier infección aguda puede causar -- una disminución transitoria de la tolerancia de la glucosa muy intensa, puede agravar el curso de la enfermedad e incrementar enormemente la necesidad de Insulina.



6. - ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO. Se ha propuesto que la diabetes es más frecuente en personas cuya ocupación los mantiene en tensión nerviosa.

7. - HERENCIA. Estudios indican que la predisposición a la diabetes se hereda como carácter autosómico mendeliano.

8. - OBESIDAD. Es notable que la correlación entre obesidad y diabetes sólo ocurre en el grupo de adultos, y en particular entre los de edad más avanzada.

DIAGNOSTICO. No es difícil cuando poliuria, polidipsia y polifagia no acompañan de aumento de la glucemia en ayunas y de glucosuria.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS BUCALES:

El odontólogo puede emitir el diagnóstico precoz en relación a la diabetes, cuando encuentre los siguientes síntomas bucales en el paciente:

1. - Existe hipermovilidad dentaria en ausencia de sobrecarga de función bruxismo, hábitos.
2. - Sensación de ardor y sequedad de boca y lengua sin llegar a xerostomía.
3. - Hipersensibilidad Dentaria en ausencia de caries y de restauraciones.
4. - Hipersensibilidad Gingival- Encía inflamada que sangra fácilmente.
5. - Lengua agrandada (macroglosia) lisa, saburral y la huella de sus dientes marcada en sus bordes.
6. - Proliferación del margen gingival hacia la encía fija.
7. - Desaparición de la papila lingual, quelosis angular.
8. - Presencia o recurrencia de abscesos paradontales debido a la acidez bucal

**MANIFESTACIONES CLINICAS.** El síntoma más común y característico de diabetes es la poliuria, y en un volumen mayor de 3 a 4 litros en 24 horas, la sed excesiva, el aumento notable de apetito, el paciente se queja de pérdida de peso, de fuerza. En pacientes viejos puede haber tendencia anormal a la somnolencia. Puede presentarse disminución de la agudeza visual, porque las alteraciones en la glucemia pueden producir cambios de refracción de cristalino y vítreo.

En diabetes no controlada en niños, es común la hepatomegalia que en ocasiones se acompaña de esplenomegalia.

**PRUEBA DE TOLERANCIA BUCAL A LA GLUCOSA.** Debe practicarse midiendo la glucemia antes de administrar por vía bucal de 1 a 1.75 g de glucosa por Kg. de peso corporal en ayunas, y después de hacerlo la glucemia debe determinarse antes, y nuevamente una a dos hrs. después de administrar la glucosa, y debe buscarse azúcar en la orina recién, durante este mismo tiempo. Normalmente, la glucemia no se eleva más allá de unos 150 mg. por 100 ml. media a una hora después de la ingestión de glucosa y baja al nivel normal en 2 horas. La orina permanece libre de azúcar.

Si los niveles son más altos o la glucemia no regresa a la normal en dos horas, debe sospecharse diabetes.

La diabetes "Latente" también debe "Sospecharse" si el tratamiento previo del paciente con Cortisona provoca una curva de glucemia anormal, o si una madre da a luz niños que pesan 4.5 Kg. o más.

**FRECUENCIA.** La diabetes tiene frecuencia entre 1.4 y 1.7 por 100, -- edad cualquiera pero se considera más frecuente en las décadas quinta y sexta aproximadamente entre los 40 y 60 años de edad.

**COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES.** El diabético, como cualquier otra persona, puede contraer una dolencia aguda, sufrir un traumatismo o necesitar una intervención quirúrgica. Todas estas complicaciones -- agravan la diabetes, y requieren dietas especiales y obligan a aumentar la dosis de insulina.

**ACIDOSIS.** La causa más frecuente de acidosis es la cetosis originada por la diabetes mellitus. Otras causas son la uremia y el acúmulo de ácido láctico en la sangre a consecuencia de un intenso ejercicio muscular.

La aparición de acidosis suele acompañarse de síntomas de debilidad - creciente decaimiento, dolor sordo de cabeza y malestar general. El comienzo suele ser brusco o insidioso. La sed insaciable y a medida que aumenta la acidosis aparece hiperpnea.

**CETOSIS Y CETONURIA.** Es una acumulación de cuerpos cetónicos en el organismo (Acido láctico, Acido B-hidroxibutírico, Acetona).

**Causa:** Es el excesivo metabolismo de las grasas, originado como consecuencia, por una deficiente oxidación de los hidratos de carbono.

Los procesos productores de Cetosis se dividen en dos grupos:

I. - La diabetes mellitus y los síndromes diabéticos de cualquier etiología entre los que pueden incluirse la Acromegalia las Infecciones Estafilocócicas agudas. En este grupo, la oxidación de los hidratos de carbono - está dificultada por la falta de insulina o por la presencia de sustancias insulínicas. En la Diabetes Mellitus la cetosis representa el estado final de los trastornos metabólicos y es causa de muerte en el coma diabético. -- Los niveles de glucemia varían entre 300 y 1000, o más mg. por 100 cc. -- de sangre, y la reserva alcalina se encuentra próxima a los 9 mEq/l de plasma. Esta profunda acidosis da lugar a un marcado aumento en la frecuencia y profundidad de la respiración constituyendo la llamada hambre de aire de Kussmaul.

II. - Podemos incluir los casos en que la oxidación de los hidratos de carbono está alterada (ejem. la Cetosis de la inanición). Aparece también cetosis en cualquier afección que impida la ingestión de comida: Vómitos de cualquier etiología, Carcinoma gástrico y esofágico Anestesia, Anorexia nerviosa.

### COMA DIABETICO

Se debe a la acción patógena del ácido aceto-acético sobre las neuro-- mas cerebrales, y en menor grado a la acción de la acidosis. Son típicos los síntomas abdominales y la notable leucocitosis.

Al examen físico, el paciente se encuentra con deshidratación de mucosas y pérdida de turgencia de la piel. Los ojos están hundidos y puede haber lipemia retinal. Los labios y la lengua están rojos y secos, las mejillas quizá enrojecidas o pálidas. El aliento tiene el olor característico a fruta de la acetona (manzana), la hiperpnea es manifiesta. Estos -- signos se acompañan de pulso rápido y débil, temperatura que puede estar elevada o por debajo de la normal e hipotensión arterial. --

La presión arterial puede bajar a 60 o 70 mm Hg. a medida que la coma se hace más profunda y sobreviene anuria acompañada de mayor colapso de la circulación periférica. Si se permite que este estado de shock continúe da lugar en los pacientes de edad avanzada a Insuficiencia del Miocardio.

El coma urémico. Se caracteriza por deshidratación, disnea, hipertensión, retinopatía hipertensiva, albuminuria e isostenuria con una densidad de orina alrededor de 1010.

#### Complicaciones del Tratamiento Insulínico.

##### Reacción hipoglucémica.

La causa de la hipoglucemia insulínica siempre es una sobredosificación de insulina en relación con la cantidad disponible de hidratos de carbono. La sobredosificación de insulina puede ser debida:

1. - Mejoría de la diabetes. La tolerancia hidrocarbonada mejora con un tratamiento adecuado de la diabetes. Por ello, especialmente en el período inicial, conviene vigilar las dosis de insulina y reducir las paulatimamente dando la dosis mínima que mantenga la compensación.
2. - Inyección de dosis excesiva. Ello puede ocurrir por error, al llenar la jeringa o bien por haber cambiado la marca o el tipo de insulina.
3. - Distribución irregular de las comidas. La insulina ordinaria debe inyectarse 15-20 minutos antes de las comidas; si este intervalo se prolonga demasiado puede no haber coincidencia entre la acción máxima de la insulina inyectada y la absorción intestinal de los hidrocarbonados.
4. - Ejercicio físico. Favorece la combustión de los hidratos de carbono y permite un ahorro de insulina. Cuando un diabético debe efectuar esfuerzos extraordinarios debe tomar antes un pequeño suplemento hidrocarbonado.
5. - Cambio de sitio de la inyección. La inyección de insulina siempre en un mismo punto retrasa su absorción y disminuye sus efectos.
6. - Enfermedades intercurrentes. Los vómitos y las diarreas impiden la absorción de los hidratos de carbono. La insuficiencia suprarrenal y la hipofisaria aumentan la sensibilidad a la insulina.

### COMA HIPOGLUCEMICO.

Los ataques ligeros responden inmediatamente con la administración oral de glucosa o de cualquier bebida azucarada. Si el paciente está comatoso hay que inyectarle por vía intravenosa 20-40 cc. de solución glucosada hipertónica. Si estas medidas no dan resultado hay que proceder a la administración de solución de glucosa al 10% por vía intravenosa continua, pero en casos de coma profundo el paciente puede no responder al aumento de la glucemia e incluso puede morir o no volver a la conciencia durante muchas horas.

## COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA DIABETES

Las complicaciones crónicas de la diabetes suelen ser de tipo degenerativo, afectan al aparato circulatorio, al sistema nervioso a los riñones y al aparato visual.

### AFECCIONES VASCULARES DEGENERATIVAS

La compensación del diabético con arteriosclerosis, aterosclerosis esclerótica de Monckeberg y esclerosis arteriolar debe efectuarse lenta y gradualmente. Teniendo en cuenta que en estos enfermos una crisis hipoglucémica puede desencadenarles una oclusión vascular aguda, conviene ser cauto con la insulina.

### GANGRENA DIABÉTICA

La gangrena diabética afecta exclusivamente a las zonas distales de las extremidades inferiores y se produce por insuficiencia de la irrigación arterial y la menor resistencia general a las infecciones.

La profilaxis de la gangrena diabética se funda en las siguientes formas:

- 1.- Tratamiento adecuado de la diabetes.
- 2.- Tratamiento de la arteriosclerosis obliterante y de la insuficiencia arterial de las extremidades inferiores.

### GLOMERULOSCLEROSIS INTERCAPILAR.

Esta afección designada asimismo con el nombre de Síndrome de Kimel-tiel-Wilson, se caracteriza por la coexistencia de una diabetes con albuminuria, edemas e hipertensión de curso maligno.

### LA POLINEUROPATIA DIABÉTICA

Puede afectar las extremidades superiores o las inferiores y casi siempre es bilateral. En su forma más frecuente se traduce por alteraciones de tipo sensitivo en forma de hormigueo, pinchazos, calambres, quemaduras. El sistema vegetativo también puede afectarse en la diabetes y su alteración suele entonces ponerse de manifiesto por estreñimiento pertinaz, diarreas nocturnas, impotencia sexual, disuria e hipertensión ortostática.

El síndrome de Unschuld se presenta en la diabetes juvenil, grave y decompensada, manifestándose por calambres muy dolorosos de las pantorrillas durante la noche. Se atribuye a hiperirritabilidad muscular, debida a la depleción de glucógeno, y cede rápidamente compensando la diabetes.

#### COMPLICACIONES OCULARES

La retinopatía diabética puede detener su curso progresivo mediante un tratamiento correcto de la enfermedad, evitando la hipoglucemia en los enfermos con alteraciones vasculares.

La presbipofa es una complicación que presentan algunos diabéticos graves. Desaparece a las tres o cuatro semanas de seguir el tratamiento insulinico y dietético.

## TRATAMIENTO.

Uno de los primeros y más importantes problemas en el control de un diabético es saber si necesitará insulina o bastará la restricción dietética para conseguir los propósitos de la terapéutica.

**Resistencia a la Insulina.** Algunos casos de insulina resistencia corresponden a enfermos de síndrome de Cushing, Acromegalia, Feocromocitoma, Hipertiroidismo o tumores Adrenocorticales.

Cualquier proceso infeccioso intercurrente agrava la diabetes y obliga a aumentar transitoriamente la dosis de insulina.

Algunos diabéticos presentan alergia a la insulina, manifestándose por placas eritematosas, urticariformes o induradas en el punto donde se practicó la inyección, así como por una disminución de sus efectos hipoglucémiantes. Ante estos casos conviene inicialmente cambiar la marca o el tipo de insulina; si con ello no se obtiene resultados puede ensayarse la desensibilización inyectando cada diez o veinte minutos dosis muy pequeñas de insulina, comenzando por 1/1000 de unidad, pasando a 1/500, a 1/250 y así sucesivamente hasta llegar a 1 U.

**Indicaciones de la insulina.** Diabéticos que no necesitan insulina. Deben prescindir de la insulina los diabéticos que sometidos a dieta correcta no presentan glucosuria y tienen la glucemia comprendida dentro de los límites normales. Generalmente tampoco necesitan insulina los diabéticos obesos para los cuales es suficiente la dieta hipocalórica.

Diabéticos que necesitan insulina. No pueden prescindir de la insulina en la diabetes infantil o juvenil y en el diabético con delgadez acidosis. En todos estos casos la diabetes es grave y la dieta por rigurosa que sea, así como los hipoglucémiantes de síntesis, no bastarán para evitar el empeoramiento del enfermo y el probable desarrollo de un coma.

**Dosificación de la insulina. Fase inicial.** La insulina debe dosificarse individualmente en cada enfermo. La dosis y la clase dependerán del tipo de diabético, de su gravedad y de la presencia o ausencia de complicaciones. La dieta prescrita se distribuye en las tres comidas principales. Si se ha comprobado glucosuria continua, sin cetonuria, se comenzará dando 10 U, 15 o 20 minutos antes de cada una de las tres comidas. Si hay intensa glucosuria en las tres muestras de orina se sube en la dosis de insulina en 5 U, y así paulatinamente cada dos o tres días, se va aumentando la cantidad inyectada en 2-5 U, hasta lograr la desaparición total del azúcar en la orina de la mañana, de la tarde y de la noche.



Al iniciar el tratamiento de un diabético con cetonuria conviene forzar la dosis y comenzar con 15 unidades antes de cada comida subiendo rápidamente hasta la desaparición de la cetosis y, finalmente de la glucosuria.

Fase permanente. Una vez compensada la diabetes y conocidos sus requerimientos insulínicos conviene sustituir las tres inyecciones de insulina ordinaria por una sola inyección de insulina retardada.

Se ensayará primeramente una insulina de acción semi-retardada, tal como la insulina NPH o la insulina lenta, inyectando antes del desayuno 2/3 de la dosis total que tomada anteriormente en forma de insulina ordinaria. Si hay glucosuria permanente se aumentará paulatinamente la dosis en 2 U. hasta lograr que desaparezca la glucosa en una de las tres muestras de orina.

#### PROFILAXIS.

La acidosis y su consecuencia, el coma diabético, pueden evitarse. Todo diabético debe estar enterado de la posibilidad de que se presente una grave complicación si no atiende con cuidado las siguientes instrucciones:

- 1.- No descuidar la vigilancia periódica de su orina.
- 2.- No dejar de tomar insulina, excepto cuando observe que la glucosuria haya desaparecido.
- 3.- Acudir inmediatamente al médico si observa que la diabetes empeora o bien si pierde el apetito, adelgaza tiene polifuria, polidipsia, molestias abdominales o vómitos y si los familiares notan que su aliento huele a fruta.
- 4.- Evitar el cansancio excesivo, la fatiga y las contrariedades.
- 5.- Informar al cirujano o al dentista de su estado diabético antes de someterse a una intervención quirúrgica o dental.
- 6.- Si sufre cualquier infección, advertir al médico de la diabetes.

## SUSTANCIAS QUE INFLUYEN SOBRE LA REGULACION PANCREATICA DE LA GLICEMIA.

### A. Hipoglucemiantes.

#### 1. - Insulinas.

Insulina Simple.

Protamina cime Insulina.

Insulina N P II ( Isofane ).

Globina Insulina.

Insulina "lente".

#### 2. - Sulfonilureas.

Tolbutamida (Orinase).

Carbutamida (BZ-55).

### B. Hiperglicemiantes.

Glucagón.

Corticosteroides.

**INSULINA SIMPLE.** Hormona hipoglucemiante preparada del páncreas - de animales de matanza.

Tiene Utilidad:

- a). - En el tratamiento de la diabetes, especialmente en casos ligeros no controlables con medidas dietéticas. En ocasiones, se usa únicamente media hora antes de la comida principal por vía subcutánea, o -- cuando se anticipa algún exceso en la ingestión de alimentos. En casos más graves, es necesario administrar dosis fraccionadas media hora antes de cada alimento por vía subcutánea, lo que representa -- una molestia importante que ha dado lugar a la preparación y uso de insulinas de acción prolongada.

**INSULINA SIMPLE.** (Hormona.)

- b). - En el tratamiento del coma diabético. Se administran dosis de 50 a 100 unidades o más de Insulina Simple la mitad por vía intravenosa y la mitad por vía subcutánea, a intervalos de 30 minutos a 3 horas, de acuerdo con la gravedad del caso y la respuesta obtenida.
- c). - En el tratamiento de las infecciones agudas en el diabético. Se recomienda suspender el uso de insulinas de acción prolongada y administrar insulina simple a dosis adecuadas tres veces al día media -- hora antes de cada alimento, para lograr un control más predecible de la hiperglicemia postprandial.
- d). - En el pre y postoperatorio en el diabético. Se recomienda suspender el uso de insulinas de acción prolongada y administrar insulina simple en dosis pequeñas a intervalos reducidos, por vía subcutánea, -- con objeto de regular finamente los niveles de glicemia.

**PROFAMINA CINC INSULINA.** El preparado es una suspensión y no puede inyectarse por vía intravenosa. Comparte las acciones generales de la -- insulina simple. Difiere de ésta en que la reducción en la glicemia se establece lentamente; es máxima entre las 16 y las 24 horas, y desaparece entre las 24 y las 36 horas después de su inyección. Se usa para el control de la -- diabetes, administrada una vez al día 30 a 90 minutos antes del desayuno. -- Debido a su acción prolongada no deberá usarse en el tratamiento de la ceto-- sis grave o del coma diabético.

**INSULINA N P H (Insulina Iofane, N P H Iletin).** Corresponde a una mezcla de protamina cinc insulina con insulina simple. Su acción hipoglucemiante empieza dos horas después de su administración subcutánea, tiene su máximo entre las 10 y las 20 horas y desaparece entre las 28 y las 36 horas. -- Debe administrarse exclusivamente por vía subcutánea, de media a una hora y media antes del desayuno. Se presenta en forma de suspensión inyectable.

**GLOBINA CINC INSULINA.** Insulina absorbida a un complejo que contiene globina y cinc, su acción farmacológica es semejante a la de la insulina simple, pero de duración intermedia entre ésta y la protamina cinc insulina. El efecto hipoglucémico se inicia dos horas después de la inyección subcutánea, es máximo entre las 8 y las 16 hrs. y desaparece entre las 18 y las 24 horas. Y es útil como sustituto de la protamina cinc insulina en pacientes sensibles a la protamina. No puede mezclarse con la insulina simple y no debe usarse en el tratamiento del coma diabético. Se administra exclusivamente por vía subcutánea, de media a una hora antes del desayuno.

**INSULINA "LENTA".** Mezcla que contiene aproximadamente 70% de insulina cinc cristalina y 30% de insulina cinc amorfa. El producto tiene acción hipoglucemiante intermedia entre la insulina simple y la protamina cinc insulina. Como no tiene proteínas extrañas, produce pocas reacciones locales -- por hipersensibilidad que las insulinas que contienen globina o protamina.

**TOLBUTAMIDA.** Sulfonurea hipoglucemiante. Es útil en casos de diabetes moderada y estable del adulto, en pacientes con intolerancia a la insulina. Los efectos tóxicos más importantes son: hipoglucemia, trastornos gastrointestinales, debilidad muscular, cefalea, intolerancia al alcohol.

## ANTIDIABETICOS POR VIA ORAL.

Sust. Química	Nombre Comercial	Dosis diaria mg.	Duración del efecto (horas)	Administración
Tolbutamida	Alcem Artosin Osdiafet Rustinón	500-2,000 (comprimidos- de 250 mg.).	4-8	2 o 3 veces al al día.
Clorpropamida	Diordiafet Diabet-Pa- gés. Diabinese Glucosulfina	125-500 (comprimidos- de 250 mg.).	24-36	solo una vez al día.
Acetohexamida	Gammafiabet Hexadiabet	250-1,000 (cápsulas de 250 mg.).	12-24	1 o 2 veces al día.
Glicodiacina	Gondafón Lycanol	500-1,500 (comprimidos- de 500 mg.).	12-24	1 o 2 veces a día.
Fenformina	Diabis Neo-Diabet Pagés.	50-150 (comprimidos- de 25 mg.).	4-6	2 o 3 veces a día.
Fenformina de liberación lenta	Diabis-Retard	50-200 (comprimidos- de 50 mg.).	12-24	1 o 2 veces a día.

## DIATESIS Y SINDROMES HEMORRAGICOS.

La hemorragia es una de las manifestaciones más comunes de enfermedad de la cavidad bucal. Puede existir una tendencia hemorrágica en virtud de diversas deficiencias de factores vasculares, plasmáticos o plaquetarios e igualmente por un exceso de sustancias inhibidoras.

Las diátesis y síndromes hemorrágicos se manifiestan, usualmente, en formas de hematomas polilópicos, o bien como púrpura cutáneo-mucosa.

Dentro de los procesos hemorrágicos generales precisa distinguir:

a). - Los sintomáticos de enfermedades previas, en el curso de las cuales el síndrome hemorrágico surge como una complicación más.

b). - Las enfermedades hemorrágicas genuinas en las que el trastorno hemorrágico es lo fundamental.

Tanto en unos como en otros existe una disposición adquirida o congénita a sangrar debida a un fallo en los mecanismos fisiológicos de la coagulación y hemostasia.

Para lograr la hemostasia fisiológica es necesario el concurso de tres factores principales.

1). - Que los vasos tengan su densidad parietal normal y la suficiente capacidad de contracción hemostática.

2). - Que la presencia en la sangre de los fermentos y proteínas sea la necesaria para que la sangre derramada se gelifique.

3). - Que exista un núcleo de Trombocitos imprescindible para que puedan prender en él los hilos de fibrina integrantes de la armazón.

## CAUSAS DE SANGRADO

En función de su etiología, las hemorragias de la cavidad bucal se dividen:

## I. - HEMORRAGIA DEBIDA A FACTORES LOCALES

## A) Infección

- Infección por fusospiroquetas
- Infección por herpes simple primario

## B) Irritantes locales

- Dientes mal colocados
- Concreciones calcúscas.
- Prótesis diversas

## C) Posquirúrgica o postraumática

## D) Rotura de bulas que contienen sangre, a consecuencia de traumatismos locales, como mordedura de la mejilla.

## E) Malformación congénita hemangiomas y telangiectasias hemorrágicas - hereditarias.

## II. -HEMORRAGIAS POR DEFICIENCIA O DISFUNCION DE FACTORES DE - COAGULACION.

## A) Diátesis por déficit en la I fase

## 1. - Hereditaria:

- Hemofilia A
- Hemofilia B
- Enfermedad de von Willebrand

## 2. - Yatrógenas

- Terapéutica anticoagulante.

## B) Diátesis por déficit en la II fase.

- Enfermedades hepáticas.
- Deficiencia de factores II, VII, IX y X.

## C) Distinción

- Mieloma múltiple
- Lupus eritematoso generalizado
- Macroglobulinemia

III. - HEMORRAGIA POR DEFICIENCIA, O FALTA ABSOLUTA DE FIBRINOGENO.

- A) Diátesis por déficit en la III fase
  - Afibrinogenemias
  - Fibrinogenopenia

IV. - HEMORRAGIA POR DEFICIENCIA, EXCESO O DISFUNCION DE PLACUETAS.

- A) Diátesis por déficit plaquetario.
  - Trombopenia esencial de Werlhof
  - Tromboastenia de Glanzman (Deficiencia Funcional)

V. - HEMORRAGIAS POR ENFERMEDADES GENERALES DISTINTAS DE LAS QUE AFECTAN LA SANGRE O LOS ORGANOS HEMATOPOYETICOS.

- A) Trombos sépticos en la endocarditis bacteriana
- B) Meningocemia
- C) Infecciones virales
- D) Escorbuto ( solo en pacientes que tienen dientes propios)
- E) Rotura de bulas que contienen sangre ( de origen general)
  - Eritema multiforme
  - Pénfigo



## FACTORES DE LA COAGULACION

- I Fibrinógeno
- II Protrombina
- III Tromboplastina hfstica, trombocinasa
- IV Calcio
- V Factor líbil, proaccelerina
- ( VI ) No asignado
- VII Factor estable, proconvertina
- VIII Factor A antihemofílico (FAH)
- IX Factor B antihemofílico (FBH) factor de Christmas componente -  
tromboplastínico del plasma (CTP)
- X Factor de Stuart - Prower
- XI Antecedente tromboplastínico del plasma (ATP) factor C antihemo-  
fílico.
- XII Factor de Hageman factor de contacto
- XIII Factor estabilizador de la fibrina, fibrinasa

## COAGULACION SANGUINEA Y TRASTORNOS DE LA HEMOSTASIA

### Sistemas Hemostaticos.

Hemostasia es el nombre que se aplica al conjunto de fenómenos que combaten y detienen el sangrado por un vaso sanguíneo lesionado.

El proceso puede dividirse en tres partes:

#### Fenómenos extravasculares.

Comprende: 1). - el efecto físico de los tejidos circunvecinos (piel, músculo, tejido elástico) que tiende a cerrar y ocluir la abertura en el vaso sanguíneo lesionado, 2). - los efectos bioquímicos de las sustancias liberadas por los tejidos lesionados que reaccionan con el plasma y los factores de las plaquetas.

#### Fenómenos vasculares.

El vaso sanguíneo lesionado se cierra casi instantaneamente. Este proceso, conocido como vasoconstricción, interviene en las primeras fases del control de la hemorragia después de la lesión del vaso.

#### Fenómenos intravasculares.

Comprende la serie muy compleja de reacciones fisicoquímicas que transforman la sangre líquida en coágulo sólido de fibrina.

#### Fases sucesivas normales de la hemostasia.

- 1) Los vasos sanguíneos y los tejidos sufren una lesión y se inicia el sangrado.
- 2) Se produce la vasoconstricción de los vasos lesionados (fenómeno nervioso).
- 3) El endotelio rasgado del vaso se retrae o enrolla.
- 4) Los tejidos lesionados liberan sustancias tromboplastínicas.

5) Sobre los tejidos lesionados, pasa sangre o plasma. El factor XII -- (factor de contacto) queda activado, lo que inicia la función del sistema intrínseco. El factor VII del plasma activa las sustancias tromboplastínicas-tisulares (activación del sistema extrínseco de producción de tromboplastina).

6) Las tromboplastinas extrínsecas activadas en presencia de Ca, reaccionan con los factores V y X formándose la tromboplastina definitiva, que transforma parte de la protrombina plásmatica en trombina.

7) Entre tanto, las plaquetas han empezado a adherirse al cemento intersticial liberado por el endotelio vascular lesionado. La trombina producida por el sistema extrínseco entra en contacto con las plaquetas adheridas a los lados de la herida, e inicia en ellas una metamorfosis viscosa.

8) Cuando las plaquetas sufren metamorfosis viscosa, liberan distintas sustancias: a) serotina (5 hidroxitriptamina) que puede prolongar la constricción del vaso seccionado y b) fosfátido de etanolamina y "factor 3" de plaquetas que tal vez activen el sistema intrínseco de producción de tromboplastina.

9) El tapón hemostático de plaquetas sigue creciendo hasta que consigue cerrar la abertura del vaso.

10) Durante este tiempo, las plaquetas del tapón metabolizan glucosa y producen trifosfato de adenosina (ATP) de alta energía; este inicia la contracción de una protefina de las plaquetas parecida a la actomiosina. Esta contracción de las plaquetas es más fácil en presencia de concentraciones relativamente altas de trombina.

11) Entre tanto, se ha activado el mecanismo intrínseco de formación de tromboplastina, lo que tiene como resultados la producción de cantidades relativamente grandes de trombina.

12) La trombina producida transforma el fibrinógeno en fibrina. La fibrina absorbe gran parte del exceso de trombina, siendo neutralizado el resto por la antitrombina.

13) La red de fibrina producida dentro y alrededor del tapón de plaquetas se polimeriza, y se retrae, fijando energicamente el tapón de plaquetas y sellando la abertura vascular.

14) El endotelio del vaso crece sobre el tapón de fibrina, y cualquier coágulo que se haya formado en la luz del vaso ve abrirse en su interior un nuevo canal, que restablece la continuidad de la luz vascular. La fibrina se trasforma lentamente en colágena, y se sigue contrayendo hasta que la lesión de la pared del vaso queda reducida a una pequeña cicatriz.

Teoría sobre la coagulación una de las más antiguas es la de Howell. Según esta teoría, la tromboplastina de los tejidos, al entrar en contacto con la sangre extravasada, neutraliza la antiprotrombina, y de esta manera pone en libertad la protrombina, que es activa por el calcio de la sangre, con producción de trombina. La trombina entonces transforma el fibrinógeno de la sangre en fibrina, lo cual resulta en el fenómeno de la coagulación, seguida por la retracción del coágulo.

En el momento presente generalmente se acepta que el mecanismo de la coagulación comprende tres fases.

Fase I consiste en la liberación de la tromboplastinogénesis por los trombocitos, la cual se une con la globulina antihemofílica (GAH) el componente tromboplástico o de tromboplastina del plasma (CTP), y el antecesor de la tromboplastina plasmática (ATP) para formar la tromboplastina.

Fase II consiste en la conversión de la Protrombina por la unión de la -- tromboplastina con el factor V (globulina A C de plasma o proaccelerina), el Factor VII (acelerador de la protrombina), el calcio y la protrombina, para formar la trombina.

Fase III consiste en la conversión del fibrinógeno en fibrina por medio de la unión de la trombina y el fibrinógeno, que termina en la coagulación.

La incapacidad de la sangre circulante para coagularse en condiciones anormales ha sido atribuida a la existencia de un endotelio vascular normal muy liso, y a la presencia en la sangre de alguna sustancia anticoagulante.

## HEMORRAGIA DEBIDA A FACTORES LOCALES.

Los trastornos locales pueden constituir un factor adicional en caso de sangrado de causa general. Es necesario buscar en forma completa una causa general cuando la hemorragia no responde a la terapéutica local, o cuando existen antecedentes personales o familiares.

La gingivitis marginal debida a cálculos o restos sobre la superficie de los dientes, los propios dientes rugosos o rotos, o las restauraciones mal hechas, pueden producir sangrado con el menor traumatismo. El propio sangrado, o un cepillo de dientes teñido da sangre, son signos que deben hacer pensar en causa hiperémica. Puede observarse a veces un sangrado mínimo a partir del espacio interdentario en caso de traumatismo de la oclusión o de dientes expuestos a un desplazamiento ortodóntico rápido.

El sangrado se origina en los tejidos necróticos en la superficie de la papilas interdentarias ulceradas. La cantidad de sangre perdida es generalmente pequeña, pero muchas veces constituye el primer síntoma que observa un paciente que sufre una infección por fusospiroquetas.

La hemorragia de una infección primaria por herpes simple se debe al estado de hiperemia gingival dolorosa que acompaña a la infección viral.

A veces, el examen de la boca permite notar la presencia de bulas llenas de sangre. Pueden deberse a mordeduras de la mejilla aunque por desgracia pueden significar también pénfigo, penfigoide o eritema múltiple. Cuando se rompe una de estas bulas, sale sangre de la boca; pero con excepción del eritema multiforme, es raro que el sangrado persista.

## TRATAMIENTO

La terapéutica de cualquiera de las causas locales de hemorragia bucal consiste en suprimir los factores irritantes locales.

En caso de una infección por fusospiroquetas, los enjuagues con peróxido de hidrógeno ayudan a destruir los microorganismos, y la producción local de espuma permite desbridar las lesiones.

No hay tratamiento específico para la hemorragia debida a una infección primaria por herpes simple, que cede al desaparecer el fenómeno infeccioso, en una a dos semanas.

La hemorragia posquirúrgica o postraumática. Debe investigarse con todo cuidado si la hemorragia no logra controlarse con las medidas locales.

Muchas veces, la firme compresión de las placas óseas bucal y lingual a nivel del alveolo vacío bastan para detener la hemorragia. A veces puede ser necesario desbridar el alveolo, quitando sustancias extrañas, hueso necrótico o un coágulo "infectado", dejando que se forme otro coágulo.

### MEDIDAS LOCALES.

#### TROMBINA

Se utiliza para aplicación tóptica. Es útil en la hemorragia capilar superficial que no se puede cohibir por ligadura ni por compresión. Se aplica aisladamente por vía tóptica o en combinación con otros agentes hemostáticos, frecuentemente mojado fibrina o gelfoam en una solución diluida de trombina. Se obtiene como polvo estéril en frascos de 5,000 unidades para diluirse en el momento de usarse, y como solución, en frascos que contienen 1,000 ó 5,000 unidades en 30 ml.

#### FIBRINA

Se obtiene de la sangre humana para aplicarse tópicamente sobre las superficies sangrantes. Ordinariamente, se humedece con una solución de trombina. La fibrina se adhiere con solidez a la superficie sangrante y facilita la coagulación de la sangre. Se usa espuma de fibrina para cohibir la hemorragia se obtiene en frascos con 250 mg. de espuma de fibrina que se vende con un frasco de solución salina.

## CELULOSA OXIDADA ( OXICEL )

Casa o algodón quirúrgicos tratados con dióxido de nitrógeno. Al aplicar la sobre las superficies sangrantes se forman coágulos artificiales de ácido celulósico y hemoglobina. Se absorbe lentamente cuando se deja después de la operación. Se emplea tópicamente en las hemorragias de capilares, - vénulas y arteriolas. Debe usarse en forma seca.

## ESPONJA DE GELATINA ABSORBIBLE ( GELFOAM )

Gelatina de consistencia porosa que comparte los usos de la celulosa oxidada. Humedecida en solución salina isotónica o en una solución de trombina, y colocada sobre la superficie sangrante, forma una malla que obstaculiza la fuga de sangre y facilita su coagulación. Es insoluble en agua, pero en los tejidos, se absorbe en 4 o 6 semanas sin que deje tejido cicatrizal o cause reacción celular excesiva. Se presenta en esponjas y compresas de diversos tamaños, y en polvo en envases de 1 y 10 g.

## DIATESIS VASCULARES

### TELANGIECTASIA HEMORRAGICA HEREDITARIA.

En esta enfermedad las hemorragias son locales y proceden de anomalías vasculares congénitas. Se transmite como característica mendeliana dominante simple, independiente del sexo.

Esta enfermedad se caracteriza por angiomas múltiples localizados o telangiectasias cutáneas, en particular en la región peribucal; en la piel de mejillas, dedos, orificios nasales y orejas, también están afectadas la conjuntiva, labios, lengua y mucosa de nariz y boca. Las lesiones pueden existir desde la infancia, pero en general aparecen en el momento de la pubertad.

La lesión típica es una mácula plana de color rojo cereza con aspecto de araña aplanada. Las zonas telangiectásicas no muestran pulsación, aun que en caso de hemorragia originada en lesiones bucales, la pérdida de sangre es abundante.

La enfermedad puede diagnosticarse a partir de los antecedentes familiares y de la presencia, en la piel y mucosas, de angiomas múltiples con tendencia a las hemorragias abundantes y repetidas.

## TRATAMIENTO

### CONTROL DE LA HEMORRAGIA.

La electrocoagulación es muy eficaz para las hemorragias de boca y nariz ( en puntos accesibles ), puede usarse también coagulación química con ácido tricloroacético al 50%.

Los pacientes reciben un preparado de hierro por vía bucal, para corregir la anemia ferropriva debida a las hemorragias repetidas.

### CARBAZOCROMO ( ADRENOSEM ).

Compuesto de monosemicarbazona del adrenocromo y sulfato de sodio. - Administrado por vía oral o intramuscular, es útil en el control de las hemorragias ligadas a un aumento de permeabilidad de los capilares. Se ha usado en la telangiectasia familiar, en la epistaxis, en las intervenciones quirúrgicas de los dientes, nasofaringe, la vejiga, el tórax. Es muy poco tóxica pero la administración prolongada puede producir sensibilización al salicilato. Se presenta como solución inyectable a la concentración de 5 mg. en 1 ml. como jarabe que contiene 0.5 mg. por ml. y en tabletas de 1 y 2.5 mg.

### HEMANGIOMAS.

Se trata de malformaciones congénitas, mayores que las lesiones de la telangiectasia hemorrágica hereditaria y que tienden a disminuir en el momento de la pubertad. Se localizan en cualquier punto de la cavidad bucal, labios, enemas, lengua o mucosa general.

### TRATAMIENTO.

La terapéutica puede recurrir a agentes esclerosantes, como azúcar invertido o morruato de sodio, que se inyectan directamente en la lesión. También es posible la extirpación quirúrgica completa.



## HEMORRAGIAS POR DEFICIENCIA O DISFUNCION DE FACTORES DE COAGULACION.

Diatésis por déficit en la I fase.

### Hereditaria:

Hemofilia A. Esta consiste en un déficit congénito de la globulina antihemofílica, fundamental para la formación de la tromboplastina plasmática y, por lo tanto, para el inicio de la coagulación. La mayor parte de pacientes conocidos con deficiencia hereditaria de factores de coagulación corresponden a la hemofilia A.

La hemofilia A es diez veces más común que la deficiencia de factor de coagulación que le sigue en frecuencia, y que es la hemofilia B. La hemofilia A o hemofilia verdadera suele afectar al sexo masculino; se hereda como rasgo recesivo ligado al sexo o sea unido al cromosoma X.

La hemorragia espontánea suele presentarse como hemartrosis en articulaciones grandes, y la hemorragia bucal espontánea es francamente rara. Los pacientes con hemofilia A sangran excesivamente en caso de traumatismo de la boca, como heridas de la lengua o extracciones dentarias.

Lo clásico de las hemorragias hemofílicas es de que surjan tras golpes - grandes hematomas subcutáneos o hemorragias mucosas, epistaxis, gingivorragias, hematurias o melenas.

### TRATAMIENTO.

El tratamiento de elección de toda hemofilia A estriba en la administración de plasma fresco o de la globulina antihemofílica o de plasma antihemofílico desecado, liofilizable, por ejemplo, el Hyland de California. Se administra por vía intravenosa a la dosis de 1 cc. por kilogramo de peso o un total de 500 a 900 mg.

El tratamiento de la hemofilia comprende, aparte del aporte sustitutivo de la globulina antihemofílica, de la que el plasma carece, la lucha especial contra:

1. - La anemia que depara la insaculación de sangre en los grandes hematomas musculares o retroperitoneales, a veces con obstrucción intestinal.

2. - Las hemartrosis - con reposo en férulas algodonadas, antiálgicas y luego movilización, tan pronto ceden las algias.

3. - Las heridas, que se espolvorearán con trombina, cubrirán con lintul y vendarán de modo compresivo, eludiendo las suturas si no son muy necesarias, y evitando, además, la infección, con tetracelinas por vía oral.

4. - Las parálisis nerviosas - radial, cural, etc., que exigen fisioterapia y reeducación.

5. - Las hematurias, que exigen bebida de abundante líquido y algún sedante anticoléular junto con una tableta diaria de sulfametopiridacina o sulfadimetoxina.

6. - Las melenas, que exigen dieta y reposo como en ulcerosos, además de trombina.

7. - Las hemorragias del suelo de la boca, que a veces obstruyen la laringe y obligan a la traqueotomía.

8. - Las extracciones dentarias, que no son muy peligrosas si se efectúa, antes y después del día de la extracción, una transfusión.

## HEMOFILIA B ( Enfermedad de Christmas ).

La hemofilia B se debe a una deficiencia del factor IX de coagulación. -- También se conoce como deficiencia de CTP ( componente de tromboplastina del plasma ).

Las manifestaciones clínicas son idénticas a las de la hemofilia A, y el tipo de herencia es el mismo.

La proporción de pacientes con tendencias hemorrágicas graves es mucho -- mayor en caso de deficiencia de factor VIII que de factor IX.

### TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO DE LOS PACIENTES CON HEMOFILIA - A o B.

#### Cirugía Bucal.

1. - Empleo de hemostáticos locales, Con celulosa oxidada saturada con -- solución de Na HCO<sub>3</sub> y trombina bovina. Después de las intervenciones quirúrgicas en la boca esta solución se coloca en cada uno de los alveolos radicula-- res previamente limpiados y secados con una gasa estéril.

2. - Férulas Mecánicas. - La férula debe prepararse de manera que proteja el coágulo sin ejercer demasiada presión. Las férulas se deben emplear en -- conjunción con la terapéutica local o general para lograr la formación del coágulo.

3. - Sutures. Depende del caso en particular; por una parte la aproximación de los tejidos mediante suturas suele contribuir a proteger el coágulo. Por otra parte, las suturas tienden a desplazarse ligeramente por acción de la lengua y los músculos buccinadores, y no es raro que sangren los puntos de sutura. En ciertas zonas ( heridas de la lengua ), es casi inevitable aplicar puntos de sutura. En este caso, deben ser lo más pequeños posibles, deben introducirse con -- aguja atraumática, y su número debe ser el mínimo necesario para proteger al coágulo y aproximar los tejidos.

#### 4. - Sustitutos de Factor VIII o Factor IX.

El Factor VIII ( GAH ) es inestable. Existen actualmente precipitados de -- GAH obtenidos con glicina. Existen dos tipos de concentrados de GAH: Los ordi-- narios y los de alta potencia.

Deficiencia de Factor IX ( CTP ). Este factor es relativamente estable, Exig -- te en el plasma y en el suero. Los enfermos con deficiencia de CTP no suelen -- necesitar grandes cantidades de este componente, y en la mayor parte de los ca -- sos basta el suero o el plasma para preparar los pacientes a las intervenciones y también como tratamiento posoperatorio. Otra razón de la menor necesidad -

de CTP es que estos enfermos suelen mostrar niveles iniciales de CTP mayores que los niveles de GAIH de los pacientes con Hemofilia A.

## HEMOFILIA C

Es otra variedad de hemofilia y, a diferencia de los dos tipos expuestos, afecta tanto a varones como a mujeres. El proceso hemorrágico suele ser menos grave. El factor que falta es el PTA ( Plasma Thromboplastin Antecedent).

## TRATAMIENTO

Estriba en administrar plasma fresco cuyo efecto corrector persiste de 3 a 7 días o más o también suero humano.

## ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND ( Angiohemofilia )

Es una diátesis hemorrágica compleja caracterizada por:

a) déficit de un factor plasmático y b) por un tiempo de sangría alargado con respuesta defectuosa de los capilares a la hemostasia. Predomina en mujeres y aparece ya en la niñez en forma de hemorragias espontáneas y provocadas. El mecanismo de transmisión es un gen autosómico dominante; la frecuencia es la misma en ambos sexos. Se observan a menudo menorragia, epistaxis, y sangrado por las encías.

Debe sospecharse esta enfermedad frente a un paciente con sangrado de encías, epistaxis, o ambas cosas, con un tiempo de sangrado prolongado y cifras bajas de GAIH. Son muy importantes los antecedentes familiares de sangrado, en cualquiera de los progenitores.

## TRATAMIENTO

En general, bastan para evitar las hemorragias la atención metódica a los detalles durante las maniobras quirúrgicas, periodonticas y de restauración. Estos enfermos no deben recibir aspirina, por el peligro de aumento del tiempo de sangrado. La transfusión de plasma fresco congelado antes de la intervención basta para evitar las hemorragias.

## HEMORRAGIAS YATROGENAS

Ocurren en pacientes sometidos a terapéutica antitrombótica con Dicumarol, Tromexán, Sintrom o Heparina, y menos frecuente a curas quimioterápicas con Salicilatos, Acido Para Amino Salicilico, Quina, fármacos dotados de poder inhibidor de la formación de Protrombina.

Las razones más frecuentes para que un paciente se someta a terapéutica-anticoagulante son el infarto agudo del miocardio, los accidentes Vasculares-cerebrales (ataques), por Embolias o Trombosis.

### TRATAMIENTO.

Son más frecuentes las hemorragias por administración excesiva de anti-coagulantes del tipo de la Heparina, los fármacos que más pronto neutralizan su actividad son: Sulfato de Protamina, Cloruro de Tolonio, Butanol.

### SULFATO DE PROTAMINA.

Posee efecto anticoagulante, ya que inhibe a la tromboplastina, pero en presencia de heparina, forma con ella un compuesto inactivo. Se antagonizan mutuamente, tanto in vivo como in vitro.

Se utiliza : a) Para combatir las hemorragias por sobredosificación de heparina. Se inyecta en solución al uno por ciento por vfa intravenosa a la dosis de 1 mg. de protamina por cada mg. de heparina administrada en las tres horas previas. No deben inyectarse más de 50 mg. a la vez, ni más de 200 mg. en el curso de 2 horas. b) En los padecimientos hemorrágicos espontáneos, a la dosis de 5 a 8 mg. por kg. de peso corporal por día, divididos en porciones cada 6 horas. c) Se ha usado también en el tratamiento de la menorragia y de ciertas púrpuras, a dosis individuales de 50 a 100 mg. por vfa intramuscular.

Carece de efectos tóxicos, pero puede retardar la coagulación sanguínea si se administra en dosis altas. Se obtiene en solución inyectable a la concentración de 10 mg. x ml.

### CLORURO DE TOLONIO ( Azúl de toluidina )

Colorante con actividad antiheparínica in vitro e in vivo. Corrige los trastornos hemorrágicos debidos a exceso de sustancias heparinoides en la sangre.

Se utiliza en el tratamiento de la sobredosificación de heparina. Se administra por vía oral a dosis de 200 a 300 mg. Produce náuseas, ardor durante la masticación y tenefmos que ceden con la ingestión abundante de líquidos o con la disminución de la dosis. Se obtiene en tabletas de 100 mg.

#### BUFANOL ( Alcohol propílico )

Uno de un grupo de alcoholes que antagonizan los efectos de las antitrombinas, principalmente de la heparina. Administrado en solución acuosa por vía intravenosa o intramuscular, suprime las hemorragias por sobredosificación de heparina, y acorta los tiempos de protrombina y coagulación durante las intervenciones quirúrgicas. Se utiliza a dosis de 2 a 10 ml. de la solución al 6.8 por ciento por vía intravenosa, o de 5 ml. de la solución al 8 por ciento por vía intramuscular. Se obtiene en solución inyectable a las concentraciones de 0.8 y 8 por ciento en salina isotónica.

#### TRATAMIENTO

Por administración excesiva de cumarinas consiste en la transfusión de 500 cc de plasma humano fresco y administración hasta 500 mg. orales de vitamina K, oleosa Konación cada veinticuatro horas.

LA VITAMINA K. Se utiliza durante el uso prolongado de salicilatos, a la dosis de 5 a 10 mg. diarios por vía oral.

## HEMORRAGIAS DEBIDAS A ENFERMEDADES DEL HIGADO

Diátesis por déficit en la II fase.

### HIPOPROTROMBINEMIAS.

Para que el hígado pueda sintetizar protrombina, son imprescindibles dos condiciones: A) Que en el organismo exista suficiente vitamina K estimulante de su formación, y B) Que la célula hepática elaboradora no esté profundamente dañada.

Tanto si existe déficit de vitamina K (Afloquinosis) como hepatopatía, se registra una hipoprotrombinemia.

### HIPOPROTROMBINEMIAS POR AVITAMINOSIS K (Afloquinosis)

La avitaminosis K suelen surgir por defectos intermedios de su absorción entera. Como producto liposoluble que la vitamina K natural, requiere para ser absorbida el concurso de la bilis.

### HIPOPROTROMBINEMIAS HEPATOGENAS.

La célula hepática dañada no sólo deja de elaborar protrombina, sino que al claudicar disminuye la formación del fibrinógeno y bilis.

### TRATAMIENTO.

Es recomendable la administración profiláctica de vitamina K en el preoperatorio de todos los hepáticos, los ictericos, esteatorreicos. En caso de Afloquinosis se corrige a las doce horas de inyectar 10 mg. de vitamina K.

### ETONADIONA (Vitamina K, 2-metil-3-fitil-1,4-naftoquinona).

Vitamina K natural de origen vegetal. Es activa por vía oral o intravenosa. Es indispensable para la síntesis hepática de la protrombina. Corrige las manifestaciones hemorrágicas de la hipoprotrombinemia, restaurando la síntesis normal de protrombina. Su efecto terapéutico es más rápido y prolongado que el del resto de los compuestos con actividad de vitamina K. Carece de efectos tóxicos,

se obtiene en tabletas de 5 mg. y en solución acuosa inyectable a la concentración de 50 mg. por ml.

#### MENADIONA ( Vitamina K3, 2- metil-1-4 naftoquinona ).

Compuesto sintético con actividad de vitamina K. Se administra por vía oral o parenteral. Es un compuesto liposoluble, por lo que, en las enfermedades que cursan con ausencia de bilis, debe administrarse por vía intramuscular o con sales biliares por vía oral. La dosis media de menadiona es de 1 a 2 mg. diarios. Se presenta en tabletas de 1 o 2 mg; en cápsula de 2 mg; y en solución oleosa inyectable a la concentración de 1 a 2 mg. por ml. Si se desea inyectar por vía intravenosa, se puede obtener en solución acuosa inyectable de bisulfito sódico de menadiona, a la concentración de 7.2 mg. por ml.

#### DIFOSFATO SÓDICO DE MANABIOL ( Synkavit, hexahidrato de la sal tetrasódica del difosfato del 2-metil-1-naftalendiol ).

Compuesto sintético con actividad de vitamina K. Es soluble en agua y puede administrarse por vía oral, intramuscular. Las dosis medias son de 5 a 15 mg. por día. Se obtiene en tabletas de 5 mg. y en solución inyectable a la concentración de 5, 10 y 37.5 mg. por ml.



### DEFICIENCIAS DEL FACTOR LABIL ( V-VI ) ( Hipoproaccelerinemias )

Hay una hipoproaccelerinemia congénita llamada también Parahemofilia de Owren, que es una coagulopatía hereditaria, al parecer dominante, que además de los varones pueden padecerla las hembras, y el diagnóstico se consigue al demostrar que el tiempo de protombina está alargado sin que esta proteína, ni el fibrinógeno falten.

#### TRATAMIENTO.

Su terapéutica consistirá, por tanto, en la administración de transfusiones de sangre o plasma frescos citratados - que contienen dichos factores - V y VI.

### DEFICIENCIA DEL FACTOR ESTABLE (VII). (Hiproconvertinemias)

Hay una forma congénita que cursa con hemorragias de tipo hemofílico, - las cuales se instauran lo más tarde hacia el tercer año de vida. Suelen ser más graves y copiosas que en la hipoproaccelerinemia, pero no tanto como en la hemofilia.

#### TRATAMIENTO

La terapéutica de la forma congénita estriba en administrar suero fresco, libre de trombina (DEUTSCH) o sangre entera.

## COAGULOPATIAS

Clinicamente, las diátesis hemorrágicas por coagulopatías se caracterizan por evolucionar con hemorragias no petequiales sino confusiones cutáneas más extensas, hematomas asimétricos y frecuentes gingivorragias, epistaxis, hematurias y otras hemorragias mucosas, la mayoría de las veces provocadas por traumas que dislaceran los vasos (Exodoncias).

### HEMORRAGIA DEBIDA A MACROGLUBULINEMIA, MIELOMA MULTIPLE Y LUPUS ERITEMATOSO GENERALIZADO.

En la macroglubulinemia, el mieloma múltiple y el lupus eritematoso generalizado, se producen proteínas séricas anormales. Es frecuente encontrar hemorragias por boca y nariz (hasta en 80 por 100 de los casos de macroglubulinemia), que constituyen a menudo la primera manifestación patológica. El sangrado se presenta como hemorragia franca, o como equimosis en la mucosa bucal.

### HEMORRAGIA POR DEFICIENCIA, O FALTA ABSOLUTA DE FIBRINOGENO.

Diátesis por déficit en la III fase.

### FIBRINOGENOPENIAS Y AFIBRINOGENEMIAS.

Existe una variedad congénita con menos de 1 g de fibrinógeno por litro de sangre y formas adquiridas sintomáticas de hepatopatías muy graves y de carcinosis metastásicas óseas. La variedad congénita a menudo es latente. De no serlo se acompaña la hemorragia cutáneomucosas. El examen de sangre demuestra la normalidad de todos los factores de la coagulación menos del fibrinógeno.

### HEMORRAGIAS POR HIPERFIBRINOLISIS.

Según su violencia, las hemorragias por fibrinolisis pueden dividirse en agudas y crónicas. Las agudas, que obedecen a la liberación copiosa de fibrinolisis, se observan sobre todo en accidentes obstétricos, shock, quemaduras. Las crónicas, que dependen de activaciones lentas de fibrinolisis, se registran en leucemias.

# TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

39

## TRATAMIENTO.

El tiempo de coagulación está muy prolongado y su terapéutica es meramente paliativa sustitutiva, consiste en transfusiones de sangre entera; plasma o en inyecciones intravenosas de fibrinógeno liofilizado puro 1 g en 150 cc. de solución glucosada al 5%

## FIBRINOGENO.

Factor normal de la coagulación, preparado, como polvo liofilizado, a partir de plasma humano. Se utiliza en el tratamiento de las hemorragias en sujetos con afibrinogenemia o con hipofibrinogenemia, enfermedades adquiridas o congénitas en que las cantidades de fibrinógeno en el plasma son menores a las normales. La dosis en la afibrinogenemia aguda es de 2 a 6 g; en la hipofibrinogenemia y afibrinogenemia crónicas la dosis dependerá de las cifras plasmáticas de fibrinógeno. El riesgo de hepatitis sérica es mayor que para la sangre total, por lo que el producto debe utilizarse sólo en condiciones en que el riesgo por la hemorragia es grande. Se presenta en forma de polvo estéril liofilizado, en frascos de 1 y 2 g. para reconstituir en el momento de usarse.

## HEMORRAGIA POR DEFICIENCIA, EXCESO O DISFUNCION DE PLAQUETAS.

Diátesis por déficit plaquetario.

En estas diátesis hemorrágicas el trastorno fundamental está en la dificultad en conseguir la hemostasia, debido a que las plaquetas, el tercer elemento celular de la sangre, no contribuyen bien sea por escasez (número inferior a 80,000 plaquetas por milímetro cúbico) o trombopenia, o bien por su mala calidad o trombocitopatía - a la cohibición de la hemorragia.

Las primeras manifestaciones de las deficiencias plaquetarias son petequias en la mucosa de la boca. Estas petequias se presentan inicialmente en el paladar, invadiendo luego las mucosas de la boca y la lengua. Si las plaquetas totales siguen disminuyendo hasta menos de 50,000 por mm empiezan las hemorragias francas. Pueden provenir del espacio periodontario en casos de traumatismos de oclusión, o de las encías marginales - Si existe una irritación local por dientes rotos o concreciones. Frente a cifras muy bajas (menos de 5,000), la regla es que se observen grandes hemorragias en las papilas gingivales, cuyo tamaño puede aumentar de dos a tres veces, observándose en ellas un inquietante color rojo obscuro.

## TROMBOPENIA ESENCIAL DE WERLHOF.

Esta diátesis hemorrágica, cuya causa desconocemos, se caracteriza:

1. - Por ofrecer trombopenias con frecuencia inferiores a 30,000 elementos por milímetro cúbico, cifra crítica por debajo de la cual ya suelen acontecer las hemorragias.

2. - Por una médula rica en megacariocitos, aunque con escasa formación de plaquetas.

3. - Por el hazo hipertucional casi siempre sin esplenomegalia y cuya extirpación suele corregir definitivamente la trombopenia en un 80% de los operados.

Puede mostrar dos formas clínicas: Aguda y Crónica. En la primera las hemorragias son predominantes de Piel y Mucosas, se presentan en niños y adolescentes. En la Crónica se observan Nasales; Gingivales, Cutáneas, Inciden mas en mujeres.

## TRATAMIENTO.

Lo esencial está en superar la crisis hemorrágica trombocitopénica y para ello es fundamental apelar a las transfusiones de sangre entera y al ACTH o cortisona.

La ACTH, la cortisona y aún más la prednisona, y otros corticoides, reducen en seguida las hemorragias, probablemente no sólo porque incrementan las plaquetas-frenadas en su formación medular, sino porque en segundo lugar también disminuyen la permeabilidad capilar, algo aumentada, y en tercer término por que frenan la posible formación de anticuerpos dirigidos contra las plaquetas. En todo caso de enfermedad de Werlhof administramos en un principio dosis bastante elevadas de prednisona- 1 mg. por kilogramo de peso y día, hasta que la cifra de plaquetas se normalice.

## TROMBOASTENIA DE GLANZMAN

En este proceso las plaquetas están en número normal pero son deficientes. En esta diátesis hereditaria, las hemorragias cutáneomucosas que se presentan adoptan el tipo de enfermedad de Werlhof. La retracción del coágulo está muy alterada.

**TRATAMIENTO.**

Se llevará a cabo con las medidas hemostáticas generales y trasfusiones de sangre fresca rica en plaquetas. A veces resuelve las crisis hemorrágicas la administración abundante de la fracción I de Cohn, o sea fibrinógeno.

### TEMA III. ENFERMEDADES DEL APARATO CARDIOVASCULAR.

Las cardiopatías pueden presentarse de muchas maneras, desde los casos de dolor torácico e insoportable que indican enfermedad que amenaza la vida hasta los de anomalías asintomáticas que se descubren por exámenes físicos o de laboratorio.

Las urgencias cardíacas mortales son raras en el consultorio pero esto no significa que el dentista debe ignorar los posibles problemas que plantean los enfermos del corazón. Así como la amplia gama de fármacos potentes que reciben en la actualidad este tipo de enfermos del sistema cardiovascular.

Debemos tener presente las enfermedades más frecuentes del aparato cardiovascular que nos puedan presentar un estado de emergencia en el consultorio. Por lo consiguiente voy a referirme a tres de ellas: Hipertensión Arterial, Infarto del miocardio y Angina de pecho.

#### MEDIDAS DE PREVENCIÓN PARA EL CONTROL DEL PACIENTE CON PROBLEMA CARDIOVASCULAR EN LA PRIMERA CONSULTA.

**PREMEDICACION.** Debe utilizarse en los pacientes con enfermedad Coronaria o enfermedad Cardíaca Hipertensiva y Angina de pecho. Administrarse un barbitúrico de acción intermedia 30 a 60 minutos antes de la anestesia local o de la realización de maniobras quirúrgicas dentales. Para reducir al mínimo las reacciones de "Stress".

**SIGNOS VITALES:** Presión Arterial, Pulso Arterial, Respiración y Temperatura.

La Presión Arterial. Esta debe ser tomada en forma rutinaria en el consultorio dental, principalmente en pacientes mayores de quince años y en quienes no se han efectuado exámenes médicos durante un período de seis meses o más.

Los guarismos considerados normales en la medición de la presión arterial (de un adulto normal) es de 70 como mínima y de 120 como máxima. En personas mayores de 35 o 40 años, cinco puntos arriba o abajo se consideran normales.

**PULSO ARTERIAL.** En condiciones normales la frecuencia o ritmo del pulso varía de 60 a 80 pulsaciones en el adulto; y en el niño será de 80 a 100. Las ondas del pulso deberán ser firmes y regulares.

**FRECUENCIA RESPIRATORIA.** Particularmente con respecto a la insuficiencia cardíaca. 16-18 por minuto en adultos (normal), 24-28 por minuto en niños (normal).

**TEMPERATURA.** Normal oscila entre 36.5 y 37.2 °

**Manejo de Anestésicos poco tóxicos adicionados con Vasoconstrictor.**

Se debe emplear la menor cantidad posible de anestésico con la menor -- concentración posible de Vasoconstrictor, compatibles con una anestesia completa. El paciente debe observarse detenidamente después de la inyección. -- Las inyecciones intravasculares de anestésicos y de Vasoconstrictores comunes pueden revestir un peligro especial en los cardíacos. Por esta razón, solo deben emplearse jeringas y agujas del tipo de aspiración. El calibre de la -- aguja no debe ser inferior a 25, pues las agujas muy pequeñas a veces no permiten la aspiración.

Las concentraciones de Vasoconstrictores empleadas normalmente en las -- soluciones de anestésico local para odontología no están contraindicadas en los pacientes Cardíopatas. Es esencial una anestesia completa y total en estos pacientes, para disminuir el miedo y la producción endógena de Adrenalina.

**Comunicación entre el Cardiólogo y el Cirujano Dentista.** Debemos consultar con el especialista el estado actual en que se encuentra el paciente para tomar las precauciones necesarias en su tratamiento.

## HIPERTENSION ARTERIAL.

La palabra hipertensión indica un cuadro patológico caracterizado por elevación de las Presiones Sistólica, diastólica, o ambas. La hipertensión arterial tiene importancia por producir:

- a). - Un aumento del trabajo cardíaco,
- b). - Tendencia a la arterioesclerosis renal,
- c). - Acelerar la aterosclerosis en los vasos Cerebrales y Coronarios.

La hipertensión sistólica aislada puede encontrarse en ancianos, y se debe probablemente a menos distensibilidad de las arterias. También se observa en el hipertiroidismo y la insuficiencia Cardíaca congestiva. El aumento aislado de la presión sistólica rara vez recibe tratamiento, salvo el propio de la enfermedad causal. En cambio, la elevación diastólica de la presión arterial, que suele acompañarse de elevación sistólica también, implica un pronóstico más grave, y debe ser tratada. Se ignoran las causas de la mayor parte de los casos de aumento de presión, se habla por lo tanto de hipertensión primaria ( o idiópática, o esencial). El resto corresponde a hipertensiones secundarias que pueden ser:

- 1). - Debidas a causas tratables quirúrgicamente:
  - a). - Enfermedad adrenal (aldosteronismo primario, en general por adenoma cortical, especialmente en supra renal izquierda, y Síndrome de Cushing).
  - b). - Enfermedad Méduloadrenal (feocromocitoma de localización preferente en lado derecho).
  - c). - Enfermedades renales unilaterales. Entre estas destacan las alteraciones en los vasos renales (estenosis del ostium de la arteria renal, con afectación de la aorta).

A factores como enfermedades del parénquima renal, alteraciones de la arteria renal, hiperfunción de la corteza suprarrenal, feocromocitoma o lesión del sistema nervioso central. Algunos pacientes hipertensos han muerto súbitamente en el consultorio dental.



## CAUSAS DE HIPERTENSION ARTERIAL.

1. - Hipertensión esencial benigna.
2. - Hipertensión esencial maligna o malignizada.
3. - Arteriosclerosis.
4. - Nefropatías:

- a). - Glomerulonefritis aguda.
- b). - Nefropatías hipertensivas crónicas:

- I    Glomerulonefritis crónica.
- II   Nefritis intersticial crónica.
- III  Pielonefritis.
- IV  Riñón poliquístico.

- c). - Hidronefrosis.
- d). - Tuberculosis renal.
- e). - Aneurisma de la arteria renal con oclusión parcial.
- f). - Amiloidosis renal.
- g). - Poliarteritis nodosa.
- h). - Sulfamidas.
- i). - Tumores.

5. - Coartación de la aorta.
6. - Endocrinopatías:

- a). - Feocromocitoma
- b). - Síndrome de Cushing
- c). - Aldosteronismo primario
- d). - Acromegalia.
- e). - Hipertiroidismo.
- f). - Mixedema.
- g). - Toxemia gravídica.

7. - Neuropatías:

- a). - Hipertensión endocraneal.
- b). - Encefalitis.

8. - Policitemia.

9. - Enfermedades valvulares del corazón:

a). - Insuficiencia aórtica.

b). - Estenosis mitral.

10. - Medicamentos e intoxicaciones:

a). - Adrenalina.

b). - Efedrina.

c). - Plomo.

## CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION ARTERIAL.

1) CASOS LIGEROS. Enfermos con cifras tensionales moderadas ( inferiores a 200/110 ) y lábiles, acercandose en condiciones basales a la normalidad-- así como en determinadas épocas del año. Sin trastornos cardiacos ni renales. Fondo del ojo normal o con escasas alteraciones.

El tratamiento en estos enfermos consistirá en medidas generales de relajación, corrección del peso, medicación sedante y eventualmente Clorotiacidas.

2) CASOS MEDIANOS. Cifras de presión diastólica de 110 a 120. Mayor firmeza tensional. Albuminuria discreta. Hipertrofia moderada del ventrículo izquierdo discernible radiológicamente y electrocardiográficamente. En sujetos -- de edad avanzada pueden existir signos de insuficiencia cardíaca o de trastornos vasculocerebrales. Alteraciones discretas o moderadas en el fondo de ojos.

En estos enfermos, aparte de las medidas generales se empleará en un principio la asociación de Clorotiacidas o similares y Rauwolfia.

3) CASOS SEVEROS. Enfermos que presentan algunas de las siguientes alteraciones: Cifras de tensión diastólica superiores a 120 mm, con escasa o nula labilidad. Corazón con agrandamiento patente del ventrículo izquierdo. Albuminuria con hematíes y cilindros en sedimento urinario. Funcionalismo renal deficiente. En el fondo del ojo se observan alteraciones o acusadas. Entre estos casos severos se incluyen los de "hipertensión maligna", complejo caracterizado eficazmente por su curso maligno rápido ( uno o dos años en los no tratados ), presentación en la edad juvenil, presencia de edema papilar y de insuficiencia renal con cifras de tensión diastólicas elevadas (130 o más), y anatómicamente por la existencia de la arteriolonecrosis.

El tratamiento se comenzará con una asociación de Clorotiacida o similar y Rauwolfia. Si a las seis semanas no se obtiene resultados suficientes, se añadirá Hidracilina y si ello no es eficaz se sustituirá esta medicación por un gangliopléjico, asociada a un salurético y Rauwolfia.

4) CASOS URGENTES. Son los siguientes:

Encefalopatía Hipertensiva (frecuente en hipertensión secundaria a glomerulonefritis aguda y toxemia de embarazo).

Insuficiencia ventricular izquierda aguda, por crisis hipertensiva (hipertensión esencial o en la glomerulonefritis aguda).

Hemorragia meníngea o cerebral por brote hipertensivo.

En las crisis hipertensivas es efectivo la administración intramuscular de Reserprina, la dosis inicial es de 2.5 mg. Si la presión desciende se repite es-

ta dosis a los intervalos necesarios para el mantenimiento de la presión. Si estas dosis no son suficientes se administran dosis de 5 mg. cuantas veces sea necesario, sin sobrepasarla de 30 mg. al día. Si la Reserpina administrada en esta forma no resuelve el problema, se asociará con Pentolinol por vía intramuscular a la dosis inicial de 2.5 mg. Si con ello la presión no desciende, a los 30 minutos se administrará una cantidad de 5 mg. que podrá aumentarse a 10 mg. y más sin sobrepasar la dosis de 50 mg.

En casos muy urgentes y severos puede administrarse el Pentolinol por vía intravenosa en infusión gota a gota en una solución de suero glucosado al 5% en la proporción de 50 mg. por litro. En este caso deben tomarse precauciones y adecuada vigilancia, teniendo preparada una solución de Noradrenalina para inyectar inmediatamente en el caso de descensos demasiados acusados de presión. Si este medicamento no surte efecto apetecido puede, si el caso por su importancia y urgencia lo requiere, administrar Veratrum por vía intravenosa en infusión gota a gota, cuya medicación es la de acción hipotensiva más potente.

## HIPERTENSION ESENCIAL.

El paciente, está afecto de hipertensión esencial cuando la máxima sobrepase la cifra de 90 mm de Hg. Se da en ambos sexos desde los cuarenta a -- los sesenta años, siendo muy raro su comienzo antes o después de estas edades; la enfermedad acostumbra a ser más grave en los hombres. Suele observarse en personas cuya ocupación supone tensión nerviosa y preocupaciones considerables. También parece existir una predisposición familiar. Es clásica la influencia lesiva de la obesidad, y las cifras de mortalidad en los obesos son mucho más altas que en individuos de peso bajo o medio. Una causa predisponente de gran importancia puede ser un estímulo normal del sistema nervioso simpático, por emoción, miedo o represión de ira o agresividad.

La hipertensión puede durar meses o años antes de que se manifiesten o identifiquen los síntomas a que da lugar. Muchas veces el paciente es asintomático o cuando mucho muestra signos de insuficiencia cardíaca congestiva-secundarios a la hipertensión. Síntomas habituales son cefaleas frecuentes y persistentes, trastornos respiratorios, malestar general, epistaxis y vértigo.

Estos pacientes pueden sucumbir a una hemorragia cerebral, trombosis-coronaria, insuficiencia cardíaca o insuficiencia renal.

El tratamiento de la hipertensión esencial es sintomático y expectante, pero no curativo. Se intenta bajar la presión arterial hasta niveles que signifiquen la desaparición de los síntomas y las complicaciones.

**MANIFESTACIONES BUCALES.** La atención bucal del paciente con hipertensión esencial, o con hipertensión debida a enfermedad cardiovascular y vascular son las mismas.

Una presión arterial alta en un enfermo obliga a tener mucho cuidado en la elección del tratamiento, la premedicación y la anestesia, y la duración y amplitud de las intervenciones. Habrá que evitar en los pacientes hipertensos todo lo que pueda ocasionar aumento de presión arterial, o nerviosidad o tensión.

Una premedicación adecuada puede materialmente desterrar la nerviosidad. Pueden emplearse anestésicos locales que contengan 1:200,000 de adrenalina. La extracción de dientes en pacientes hipertensos es una maniobra bastante segura, y de ocurrir accidentes cerebrales después de las extracciones dentales, es probable que deban atribuirse a otras causas.

Si resulta necesaria una anestesia general, está contraindicado el éxido-nitroso, pues aumenta mucho la presión arterial, prolonga la etapa de excitación y ocasiona una tendencia a la hipoxia. Debe consultarse al médico del paciente, y un anestesiólogo acerca de la elección del anestésico general. --cualquiera que sea el anestésico empleado, el paciente debe estar relajado. Muchos hipotensores que se utilizan en la actualidad producen efectos colaterales que el dentista debe conocer.

Los pacientes que reciben derivados de la Rauwolfia pueden sufrir síncope, y en ocasiones muestran una intensa caída de presión arterial, sobre todo si reciben anestesia general; este peligro persiste hasta dos semanas después de interrumpir el tratamiento con Rauwolfia. Muchos fármacos diuréticos e hipotensores predisponen a la hipotensión ortostática, y los pacientes pueden perder el conocimiento al pasar de la posición casi acostada en el sillón dental a la posición vertical, sentados o de pie. El colapso vasomotor debido a la administración de derivados de Rauwolfia no responde a la Adrenalina; debe emplearse Neosinefrina o Levarterenol.

El dentista debe tener en su consultorio el equipo necesario para medir la presión arterial (estetoscopio y esfigmomanómetro). Se debe tomar la presión arterial de todos los adultos durante su primer visita al consultorio dental y en adelante una vez al año como mínimo.

En los pacientes con hipertensión conocida, debe medirse la presión antes y después de cada visita al dentista, para cerciorarse de que la presión este día en particular es tal que el paciente no será dañado por la tensión que representa la maniobra dental.

## TRATAMIENTO.

**HIDRALAZINA** ( Apresolina, 1-hidrazinofalazina) - Hipotensor derivado de la Ftalacina. Se absorbe bien a través de la pared intestinal y puede administrarse por vía oral o parenteral.

La Hidralazina es de utilidad en el tratamiento de la hipertensión esencial temprana. Se administra por vía oral a dosis de 100 a 400 miligramos diarios para el adulto, en fracciones cada 4 a 6 horas. Se suele empezar con 10 mg. 4 veces al día aumentando la dosis gradualmente hasta lograr el efecto deseado. En el caso de crisis hipertensivas, se puede administrar por vía parenteral a dosis de 10 a 50 mg. cada 4 a 6 horas, continuando el tratamiento por vía oral en cuanto sea posible. En el tratamiento de la hipertensión maligna temprana se utiliza como en el caso anterior, pero asociado a los bloqueadores ganglionares, a los alcaloides de Veratrum o a los alcaloides de Rauwolfia.

Los fenómenos tóxicos más frecuentes son palpitaciones, náuseas, vómitos e hipotensión postural. Cuando se administra por largos períodos puede producir enfermedad de la colágena caracterizada por fiebre y estados reumáticos agudos. La Hidralazina debe usarse vigilando frecuentemente la presión arterial para que no disminuya excesivamente. Deberá manejarse con precaución en sujetos con enfermedades coronarias.

Se obtiene en tabletas de 10, 25 y 50 mg. y en solución inyectable a la concentración de 20 mg. por ml.

**PROTOVERATRINAS A y B** ( Veratba ). - Mezcla hipotensora que contiene 55% de Protoveratrina A y 45% de Protoveratrina B. La mezcla se absorbe bien a través de la pared intestinal y se puede administrar por vía oral o intramuscular. Las Protoveratrinas están indicadas en el tratamiento de la hipertensión esencial. Se administra por vía oral. En el adulto, se inicia el tratamiento con dosis de 0.4 mg. después de cada alimento. De acuerdo con la respuesta se ajustará la dosis total diaria entre los límites de 0.3 y 4.5 mg.

En el tratamiento de la hipertensión maligna, se usa a dosis semejantes a las citadas arriba por vía oral o parenteral, pero en combinación con hipotensores de otros grupos ( Reserpina, Bloqueadores ganglionares, Hidralazina ).

La mezcla de Protoveratrinas tiene un margen pequeño entre su dosis tóxica y la terapéutica. Producen sensación de quemaduras epigástrica y retroesternal, salivación, sudoración, hipo, náuseas y vómitos. En algunos casos produce adormecimiento de la cara, parestesias en los dedos, calor en la cabeza y cuello, visión borrosa y confusión mental. Las dosis altas pueden producir

hipotensión marcada con bradicardia y colapso circulatorio. Los efectos vasculares se pueden antagonizar con Amino simpaticomiméticas, y los efectos cardíacos con Atropina. Las Protoveratrinás deben emplearse con precaución en sujetos con uremia, angina de pecho, infarto del miocardio y en pacientes que estén recibiendo Quinidina.

La mezcla de Protoveratrinás se obtiene en tabletas de 0.2 a 0.5 mg. y en solución inyectable a la concentración de 0.2 mg. por ml. en frascos ampulados de 10 mg.; se obtiene también en tabletas que contienen 0.4 de Protoveratrinás y 1.0 mg. de Reserpina.

ALKAVERVIR ( Veriloid ). - Mezcla de alcaloides hipotensores obtenidos por el fraccionamiento de extractos de *Veratrum viride*. Comparte las acciones farmacológicas, los usos potenciales y la toxicidad de las Protoveratrinás y de los alcaloides politerificados terciarios del *Veratrum*. Se administra por vía oral cuando se requieren obtener descensos moderados de la presión arterial, y por vía parenteral cuando se requieren obtener respuestas rápidas e intensas, como en enfermos con encefalopatía hipertensiva. La dosis intravenosa usual para el adulto es de 0.6 mg. diluidos en 10 ml. de solución isotónica o de dextrosa al 5%. Se administra lentamente tomando la presión arterial en el curso de la administración.

La vía intravenosa debe usarse sólo en casos de urgencias por vía intravenosa en el adulto la dosis media individual es de 0.5 a 1.0 mg. puede repetirse esta dosis cada 2 o 3 horas hasta obtener el efecto deseado.

Por vía oral la dosis total diaria para el adulto es de 9 a 15 mg. administrados en porciones después de cada comida. El colapso circulatorio que puede resultar de la inyección intravenosa se trata con Amino simpaticomiméticas y con Atropina.

Se obtiene en solución inyectable a la concentración de 0.4 mg. por ml. para inyección intravenosa, y de 1.0 mg. por ml. para inyección intramuscular, y en tabletas de 1, 2, y 3 mg.

RESERPINA (Rauwolfide). - Es el alcaloide más frecuentemente usado de los que se extraen de diversas especies de *Rauwolfia* puede ser usada por vía oral, intramuscular o intravenosa. Produce una caída moderada, pero muy prolongada de la presión arterial la cual ha sido interpretada, en ocasiones, como resultado de los mecanismos centrales reguladores del tono vascular, y otras veces, como debida a la presión de mecanismos periféricos de tensión que pudieran ser responsables de la elevación de la presión arterial en algunos sujetos.



La Reserpina se ha utilizado en el tratamiento de la hipertensión ligera o moderada que se asocia a fenómenos de ansiedad y a estados emotivos. Dosis diaria de entre 0.5 y 1.5 mg. administradas por vía oral, intramuscular y a veces intravenosa.

Combinada con hipotensores más activos en el tratamiento de la hipertensión esencial severa. Debe señalarse que la Reserpina sólo no es tratamiento adecuado para la hipertensión grave, ni para las crisis hipertensivas en sujetos con hipertensión esencial.

La Reserpina es una droga poco tóxica. Las molestias más frecuentes - que siguen a su uso son la congestión nasal, el aumento de peso, la resaca de la boca, el aumento de la actividad motora intestinal y debilidad muscular.

Se obtiene en tabletas de 0.1, 0.25, 0.5, 1, 2 y 5 mg.; en cápsulas de 0.25 y 0.5 mg.; en elixir que contiene 0.05, 0.25 ó 0.5 mg. por ml., y en solución inyectable que contiene 5 mg. por ml.

**HEXAMETONIO.** (Befatrium, hexametilénbis trimetilamonio) Perteneció al grupo de los Metonios. Puede administrarse por vía oral o parenteral, sin embargo la absorción por vía oral es irregular ( se absorbe aproximadamente el 6% ), por lo cual precisan dosis mayores.

Está especialmente indicado este medicamento por la rapidez de su acción, en casos urgentes, como hemorragia cerebral por brote hipertensivo. También en la insuficiencia ventricular izquierda aguda por crisis hipertensiva, a condición en ambos casos de estar bien cerciorados de que la hipertensión en forma aguda ha sido la causa de estos síndromes.

#### Acciones indeseables:

- 1) Por el bloqueo simpático: (a) Hipotensión ortostática, llegando al síncope; (b) Congestión nasal.
- 2) Por el bloque parasimpático: (a) Estreñimiento; (b) Retención urinaria; (c) Visión borrosa y fotofobia; (d) Sequedad bucal.

**Dosificación.** Se comienza con una dosis de 10 mg. de la sal de Hexametonio por una vía subcutánea para probar la sensibilidad, luego se administran tres dosis de 10 mg. cada 8 horas, las cuales se van aumentando cada día o cada dos días en 5 a 10 mg. cada una, pudiendo llegarse a 100 mg. por dosis. Debe medirse la presión arterial después de cada dosis y en posición de pie.

Por vía oral las dosis requeridas son menores. Se administra de 125 a 250 mg. de sal Hexametonio cuatro veces al día y según su efecto se irán -

aumentando estas dosis diariamente en 125 a 250 mg. Las dosis máximas son 1,000 a 1,250 mg. administradas 4 veces al día.

En general se empleará este medicamento en asociación con otros (Saluréticos, Rauwolfia, Hidrocloruro), debiendo entonces administrarse dosis menores.

**PENTOLINIO** (Ansolyen, pentametil-1, 1-bis-(1-metil-pirrolidino). Es un compuesto metónico. Ofrece ventajas sobre el Hexametonio, su acción es más duradera. La absorción por vía oral, es incompleta, es mayor y más regular que la de Hexametonio.

**Dosificación.** Se comienza por 20 mg. por vía oral dos o tres veces al día - administrados media hora antes de las comidas para su mejor absorción. Luego se van aumentando las dosis en 20 a 40 mg. cada día y cada una de ellas hasta conseguir el efecto apetecido.

Por vía subcutánea la dosis inicial es de 2.5 mg., aumentándose 0.5 mg. diarios hasta conseguir el efecto. La dosis diaria media efectiva es de 39 mg.

**CLORESONDAMINA** (Ecolid, dimetilcloruro del 1, 5, 6, 7-tetracloro-2---(2-dimetiliminocil) isoindolina) - Amina cuaternaria que comparte las acciones farmacológicas del Tetraetilamonio y del Hexametonio, pero que produce efectos más duraderos que ambos. Puede utilizarse por vía oral, aunque a dosis mucho mayores de las que son activas por vía parenteral. Encuentra utilidad en el tratamiento de la hipertensión grave, administrada sola o en combinación con otras medidas terapéuticas.

**Dosificación.** Se comienza por una dosis de 25 mg. por la mañana, la cual puede actuar todo el día o precisarse otra dosis por la tarde. En los días siguientes o cada dos días se van aumentando las dosis en 10 mg. hasta conseguir el efecto apetecido. Las dosis medias diarias efectivas son alrededor de 250 mg. (0 a 800 mg.)

**MECAMILAMINA** (Inversina, 3-metilaminobocantano). - Amina secundaria, constituye actualmente el medicamento gangliopléjico mayormente empleado. Se debe, en primer lugar a que su absorción por vía oral es perfecta. Su acción comienza a la media o dos horas de su administración, alcanza su máximo a las 4 horas y persiste de 2 a 3 horas.

**Dosificación.** Se comienza por 2.5 mg. dos veces al día y se van aumentando estas dosis cada tercer día en 2.5 mg. hasta alcanzar el objetivo, lo que suele conseguirse con dosis medias diarias (total diario) de 30 mg.

## INFARTO DEL MIOCARDIO

El infarto del miocardio se debe a una isquemia de suficiente duración e intensidad, a la disminución de la luz de algunas de las arterias coronarias o de sus ramas, por formación de trombos, alteraciones arterioscleróticas -- que afectan estos vasos o sus desembocaduras, y en ocasiones embolias. El intenso dolor, y el desenlace a veces mortal se deben a los trastornos de nutrición o necrosis del músculo cardíaco por efecto del menor riego sanguíneo.

El infarto del miocardio ataca por igual a todas las clases y grupos sociales. Es más común en el hombre maduro ( de 50 a 70 años ), pero también es frecuente entre los 30 y 40 años. Según Master y Jaffe la occlusión no depende de la ocupación, de la estación del año ni de la hora del día. El infarto es tres veces más frecuente en el hombre que en la mujer. La occlusión coronaria puede ser el primer signo de una enfermedad cardiovascular grave, o puede constituir una secuela de hipertensión, angina de pecho, arteriosclerosis general o local, y en ocasiones diabetes. Son también factores de aparición de síntomas coronarios la tensión, el esfuerzo, el trabajo físico intenso o las preocupaciones y quizá la esclerótica real de los vasos coronarios.

### SÍNTOMAS

El síntoma más destacado de la occlusión coronaria típica es un dolor intenso y duradero de tipo opresivo situado en la región cardíaca. Puede durar horas o días. En ocasiones se irradia como el dolor de la angina de pecho, y afecta hombro izquierdo, brazo, región del cuello y mandíbula. El dolor no -- siempre se relaciona con ejercicio físico o excitación, de hecho puede ocurrir durante el reposo, y con frecuencia sorprende al paciente durante el sueño. -- Pueden aparecer signos de choque, con palidez y sudor frío, no son raras las náuseas y los vómitos, a veces hay datos de edema pulmonar por insuficiencia del corazón izquierdo. En la occlusión coronaria, resultan inútiles el Nítrito de amilo, la Nitroglicerina, y demás agentes útiles para aliviar el dolor de la angina de pecho.

Puede haber un descenso pronunciado de la presión arterial, el pulso es débil y rápido, a veces irregular, apareciendo arritmias cardíacas. La temperatura suele subir entre el segundo y tercer día, apareciendo también leucocitosis.

La sedimentación eritrocitaria es más rápida. En el 80% de los infartos agudos del miocardio, el electrocardiograma muestra cambios que suelen permitir el diagnóstico.

## MANIFESTACIONES BUCALES

La aparición de un dolor retroesternal durante el tratamiento odontológico debido a un ataque coronario leve, angina de pecho o trastornos digestivos, obliga a suspender el tratamiento hasta que el médico del paciente pueda establecer la causa y la naturaleza exacta de este problema.

Está contraindicado cualquier tratamiento dental de elección durante la convalecencia de un infarto del miocardio. El dolor de origen dental se puede aliviar con analgésicos durante la convalecencia inmediata, pues la presión arterial y el pulso todavía no son estables. En el mes que sigue, los tratamientos odontológicos no deben pasar de drenaje de abscesos, aberturas de cavidades de la pulpa para su vaciamiento, y colocación de apósitos sedantes.

Muchos pacientes que sufrieron ataques coronarios llegan a necesitar un tratamiento odontológico. Casi siempre, una breve historia clínica permite que el dentista o el paciente lleguen al diagnóstico correcto. Los antecedentes de un ataque de "indigestión aguda" justifican que se llame a consulta al médico tratante. Recurriendo a una medicación preoperatoria, con anestesia profunda y completa, y control estrecho de los traumatismos mediante una técnica depurada se puede realizar cualquier tipo de trabajo odontológico sobre estos pacientes con un riesgo mínimo.

Si hacen falta extracciones o maniobras quirúrgicas bucales menores, debe consultarse previamente al médico tratante. Las intervenciones largas y dolorosas están contraindicadas. Se recomienda la anestesia local.

El dentista debe saber si el paciente recibe terapéutica anticoagulante, o no. Si la respuesta es afirmativa, es preciso consultar al médico. El dentista nunca tomará la responsabilidad de suspender los anticoagulantes, o de administrar Vitamina K al enfermo.

## EXTRACCIONES EN PACIENTES QUE RECIBEN ANTICOAGULANTES.

Fueron realizadas con éxito extracciones dentales en pacientes que reciben dosis habituales de mantenimiento de fármacos anticoagulantes. Ciertos cirujanos de cavidad bucal opinan que la dosis de anticoagulantes debe ser modificada por el cardiólogo o médico general antes de la intervención. La brusca suspensión de los anticoagulantes, sobre todo si se acompaña de administración de Vitamina K, puede dar lugar a trombosis o embolias. Si el enfermo sigue recibiendo la dosis completa de anticoagulante puede ocurrir hemorragias profusas.

La conferencia sobre la atención de problemas odontológicos en pacientes con enfermedad cardiovascular recomienda que si se planea cirugía periodontica, extracciones o alguna otra intervención quirúrgica dental, el médico, de acuerdo con el dentista, debe reducir progresivamente la dosis de anticoagulante por vía bucal, hasta alcanzar tiempo de protrombina de 1.5 a 2 mayores que los testigos. En estas condiciones pueden intentarse maniobras quirúrgicas dentales sin hemorragia excesiva, siempre y cuando el foco de infección este limitado para poder aplicar con éxito métodos locales de hemostasia, incluyendo agentes hemostáticos absorbibles, suturas y presión duradera a través de un apósito de gasa colocado sobre la herida.

No es preciso modificar la dosis de anticoagulantes para inyectar analgésicos locales, pero puede ser deseable una presión prolongada sobre el sitio de inyección para evitar la hemorragia.

Behrman y Wright publicaron los resultados de intervenciones dentales llevadas a cabo sobre pacientes que recibían una terapéutica continua con anticoagulantes (45 intervenciones en 20 pacientes). Estas maniobras consistieron en extracciones, intervenciones quirúrgicas "abiertas" alveolectomías y colocación de implantes magnéticos. No se observó ninguna hemorragia fuera de lo común durante la cirugía o después. La dosis de anticoagulantes se mantuvo en valores bajos óptimos (de 22 a 25 seg. en la prueba de Quik, frente a testigos de 15 seg.) todas las heridas de extracción se rellenaron de esponja de espuma de gelatina, y se coaptaron cuidadosamente los tejidos blandos mediante suturas en el momento de la intervención.

#### CONTRAINDICACIONES EN EL INFARTO DEL MIOCARDIO

1) Insistir en la administración de Nitroglicerina cuando una dosis conveniente no ha calmado el dolor, ya que por su acción hipotensora podría ser responsable de una parte del desencadenamiento de un colapso y de otra del aumento en extensión de la trombosis coronaria. Es bastante frecuente en la práctica que un enfermo que anteriormente padecía angina de pecho y calmaba con Nitroglicerina, tome este medicamento al observar este dolor en el momento de producirse un infarto del miocardio y al no calmarlo repita esta dosis a los 5 minutos igualmente sin efecto. Si el médico lo observa en esta situación, no deberá administrarle más Nitroglicerina sino Morfina.

2) Administrar otros medicamentos vasodilatadores generales (peligro de colapso) o pueden favorecer la fibrilación ventricular (adrenalina). Debe recordarse que los accidentes que con mayor frecuencia producen la muerte precoz en el infarto son el colapso y la fibrilación ventricular.

3) Retardar el reposo absoluto e inmediatamente con la excusa de análisis electrocardiograma.

#### PROPOSITOS DEL TRATAMIENTO.

El tratamiento del infarto comporta los siguientes objetivos:

- 1) Calmar el dolor
- 2) Evitar la trombosis si no se ha producido, o limitar su extensión.
- 3) Procurar la reparación de la zona infartada
- 4) Prevenir y tratar las complicaciones siguientes.
  - a. Colapso
  - b. Insuficiencia cardíaca
  - c. Arritmias
  - d. Trombosis y Embolias
  - e. Aneurisma Ventricular
  - f. Rótura ventricular
  - g. Síndrome de hombro-mano postinfarto

## TRATAMIENTO.

Calmar el dolor. - Tiene por objeto no solamente calmar el sufrimiento del enfermo, sino también evitar la vasoconstricción coronaria refleja y el colapso. El medicamento más apropiado en estos momentos es la Morfina que se administrará por vía subcutánea o intramuscular a la dosis de 1,5 cg. Cuando el enfermo se halle en estado de colapso deberá hacersele masaje en el punto de la inyección, ya que la absorción en tal estado puede ser deficiente. Cuando el dolor no remite se repetirá la misma dosis a los 20 minutos y si a pesar de ello persiste el dolor intenso, se repetirán las dosis de Morfina hasta un total de 6 Mgs. en 8 horas. A estas últimas dosis conviene asociar Atropina --- ( 0,25 mg. ) con objeto de evitar las náuseas y vómitos y por su acción antiespasmódica. En casos muy intensos puede administrarse Morfina en 10 cc. de suero fisiológico. En casos en que se precisen dosis altas de Morfina, deberán vigilarse los movimientos respiratorios. Si el número de respiraciones por minuto desciende a menos de 12, se administrará Morfén, Coramina o Cardiazol, para contrarrestar la acción depresiva que ejerce la Morfina sobre el centro respiratorio. Si apareciera una respiración con el ritmo de Cheyne Stokes se administrará Aminofilina, pudiendo aplicarse este medicamento en inyección intravenosa cuando no exista hipotensión manifiesta.

En caso de dolor persistente, es muy útil administrar Luminal sódica en inyección, lo cual permite a veces reducir la dosis de Morfina.

En la mayor parte de los casos, el dolor, y la ansiedad aplicando estos medicamentos. Si el dolor persiste constituye una indicación de la oxigenoterapia.

En los casos que el médico vea al enfermo por primera vez cuando el dolor está ya remitido o es de poca intensidad suele ser suficiente la administración de Codeína a la dosis de 0,03 a 0,06 g. por vía oral.

Evitar el progreso de la trombosis. - Se practicará el tratamiento anticoagulante: Heparina, (Paritol, Mepesulfato), Bishidroxicumarina (Biscumaceta to de etilo, Warfarina, diclocumarol, Acenocumarol), Fenilindandiona, Difenandiona.

HEPARINA. - Factor normal responsable de la fluidez de la sangre. Los preparados comerciales se valoran comparando su efecto anticoagulante con el de un patrón, y se ajustan para que la sal sódica tenga una actividad de 100 unidades por mg. Es inactiva por vía oral. Se administra habitualmente por vía intravenosa, pero puede utilizarse también por vía intramuscular o subcutánea profunda. Por vía intravenosa el efecto máximo de una dosis media se logra -

entre los 5 y 10 minutos, y decrece gradualmente en las siguientes 2 a 4 horas. La absorción es más lenta y se utilizan dosis grandes de Heparina en un vehiculo de gelatina y dextrosa.

Los principales efectos de la Heparina son:

a) Retarda la coagulación sanguínea tanto in vitro como in vivo. La sangre se vuelve incoagulable si la Heparina alcanza la concentración de 10 mg. ( 0.10 ) por ml.

b) Produce las siguientes acciones específicas sobre los procesos de coagulación: (1) inhibe la tromboplastina, retardando la activación de protrombina a trombina; (2) forma una antitrombina en la sangre con la participación de un coactor que impide la acción activadora de la trombina en la conversión del fibrinógeno a fibrina y previene la acción catalizadora de la trombina en la formación o activación de la tromboplastina; (3) disminuye la formación de tromboplastina a concentraciones bajas y la destruye en concentraciones mayores; (4) disminuye la adhesividad plaquetaria in vitro.

c) Participa en la formación de un factor que aclara el plasma turbio de las hiperlipemias, acelera el paso de grasas a los tejidos, aumenta la actividad electroforética de las lipoproteínas y desdobra los triglicéridos.

La Heparina se utiliza en el tratamiento del infarto del miocardio para evitar la formación y el crecimiento de trombos intravasculares. Se administra por vía intravenosa a dosis de 50 mg. cada cuatro horas (250 mg. diarios), simultáneamente con anticoagulantes del tipo Dicumarol. Se suspende la administración de Heparina cuando la protrombina haya decrecido a los niveles deseados, también se puede administrar en venoclisis de 100 a 200 mg., disueltos en 1000 mililitros de solución salina o glucosada, a velocidad de 20 gotas por minuto, por vía intramuscular, a dosis de 50 mg. cada 4 a 6 horas, o por vía subcutánea a dosis de 100 a 200 mg. cada 5 horas.

Es contraindicada en la hemofilia la púrpura, la ictericia las hemorragias postoperatorias, la amenaza de aborto y la endocarditis bacteriana subaguda.

La Heparina se obtiene en solución inyectable de 5,000, 10,000 y 20,000 unidades ( 50, 100 y 200 mg. ) por ml., en ampollitas y frascos Ampula de 1, 2, 4, 5 y 10 ml., y en suspensión para absorción lenta ( Depo Heparina, Heparina Depositoria ) a la concentración de 20,000 unidades en 1 ml. de vehiculo.

BISHIDROXICUMARINA. (Dicumarol, 3, 3' - metilen bis 4-hidroxicumarina). Anticoagulante sintético de acción retardada obtenido originalmente del trébol dulce. Se administra por vía oral y se absorbe bien a través de la pared intestinal. Alcanza su mayor concentración sanguínea varias horas después de haberse administrado. Se acumula en el organismo.



La Bishidroxicumarina se utiliza como anticoagulante, en el tratamiento del infarto del miocardio, las flebotrombosis, tromboflebitis primarias o postoperatorias, y las embolias pulmonares. La dosis inicial de Bishidroxicumarina es de 200 a 300 mg. administradas por vía oral, previa determinación de la actividad protrombínica. El segundo día se administran de 50 a 200 mg., si la actividad protrombínica es todavía mayor al 25% de lo normal. Durante el periodo siguiente se ajusta la dosis para mantener la actividad protrombínica al 25% de lo normal. Esto se logra con dosis diarias de 25 a 150 mg.

El efecto tóxico más común que sigue al uso de la Bishidroxicumarina es la aparición de hemorragias que pueden manifestarse por hematuria, heces sanguinolentas, equimosis cutáneas y púrpuras. La hipoprotrombinemia acentuada de la dosis excesiva se trata con una transfusión de sangre fresca. Se suspende la administración de anticoagulantes y se inyecta una sustancia con actividad de Vitamina K por vía intravenosa a grandes dosis.

Está contraindicado el uso de la Bishidroxicumarina en pacientes con tendencias hemorrágicas, discrasias sanguíneas, lesiones ulcerativas gastrointestinales, diverticulitis, colitis, endocarditis bacteriana subaguda. Se obtienen tabletas de 25, 50 y 100 mg.

FENINDANDIONA. (Danilone, 2-fenil-1, 3-indandiona) Compuesto derivado de la indandiona cuyas acciones, usos y toxicidad son semejantes a los de la Bishidroxicumarina. La dosis inicial es de 200 a 300 mg., repartidas en dos tomas; la dosis de sostenimiento es de 50 a 100 mg. diarios.

Puede producir poluria, poliuria, taquicardia, ictericia y agranulocitosis. Se presenta en tabletas de 20 y 50 mg.

DIFENADIONA. (Dipaxin, 2-difenil-acetil-1, 3-indandiona). Sustancia derivada de la indandiona con actividad anticoagulante más prolongado que la de la Bishidroxicumarina. Comparte la propiedad farmacológica, indicaciones y toxicidad de esta. Su dosis inicial es de 20 a 30 mg., y la dosis de sostenimiento se ajusta entre 5 y 10 mg. diarios según el tiempo de protombina. No hay reacciones granulocitopénicas. Se presenta en tabletas de 5 mg.

## ANGINA DE PECHO

Se ignora la causa exacta de la angina de pecho, pero la anoxia del músculo cardíaco constituye probablemente el problema base. La angina de pecho puede manifestarse como un dolor de casi cualquier tipo debido a un desequilibrio entre las necesidades de oxígeno y el suministro del mismo al músculo cardíaco. En general obedece a lesiones de las arterias coronarias; la tensión física o emocional, o el tabaco, pueden desencadenar un ataque.

Es más común entre los 45 y los 65 años. Los individuos cuya ocupación ocasiona tensión mental, hombres de negocios y profesionistas llamados de "alta presión" son afectados muchas veces por esta enfermedad. Este síndrome puede preceder a un infarto miocárdico clásico.

### FACTORES ETIOPATOGENICOS

1) **ATEROESCLEROSIS DE LAS CORONARIAS.** - Constituye de mucho la causa más frecuente de la angina de pecho. La mayor parte de los enfermos afectados de angor tienen alteraciones coronarias del tipo de la aterosclerosis. En unos casos, esta aterosclerosis está circunscrita a las arterias coronarias, en otros es más generalizada. Es frecuente la asociación con aterosclerosis ocluyente en extremidades inferiores. En este último caso no es infrecuente que la detención obligada en la marcha ocasionada por la claudicación intermitente; implique la aparición del síndrome anginoso.

2) **ATEROESCLEROSIS DE LAS CORONARIAS.** - Que por ella sola no ocasionaría el síndrome anginoso, pero éste es desencadenado por causas que actúan reflejamente. Estas causas son: cervicaría, enfermedades de vías biliares (litiasis), enfermedades gástricas (ulcus, hernia de hiatus).

3) **EL ANGOR.** - Aparece por lesiones valvulares (estenosis aórtica, insuficiencia aórtica, estenosis mitral) que provocan un menor riego coronario. En estos casos puede aparecer el angor en edades juveniles y en ocasiones en forma subintrante.

4) **TAQUICARDIAS Y TAQUIARRITMIAS PAROXISTICAS.** - En general constituyen un factor desencadenante del angor en enfermos con aterosclerosis coronaria.

5) **AORTIS SIFILITICA.** - Por estrechamiento de la embocadura de las arterias coronarias. Puede darse un síndrome de estado de mal anginoso.

## SINTOMAS

El ataque anginoso típico suele seguir al agotamiento físico o la tensión emocional.

El paciente sufre un dolor que es descrito como un peso, opresión o constricción, como algo más que una simple molestia; en general es intenso y obliga al enfermo a pararse, tiene siempre un matiz especial de angustia que repercute en el ánimo del enfermo. La región en que el dolor se manifiesta con mayor intensidad es la esternal, en sus porciones superior media o inferior. Aunque, a veces, se confina a dicha región, es frecuente que se irradie a hombro izquierdo y cara interna del brazo izquierdo hasta los dedos anular y meñique; pero también puede invadir otras zonas como: cuello, brazo derecho, maxilar y garganta. Se ha observado dolor en maxilares en ausencia de dolor precordial. El dentista debe recordar este hecho frente a un paciente sin lesiones bucales ni dentales, pero con dolor de maxilar que aparece durante el ejercicio y desaparece con el reposo. Este dolor opresivo dura algunos segundos o minutos, rara vez más. Emite sensación de muerte inminente. En general el dolor desaparece al cesar el ejercicio. Por esta razón, y en vista de la intensidad del dolor, el sujeto suele conservar una posición fija durante el ataque.

## DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de la angina de pecho o dolor anginoso se basa casi enteramente en los antecedentes del paciente. Un dolor intenso después de ingerir una comida abundante puede deberse a un ataque anginoso, el alivio del dolor por el reposo es muy característico de la angina de pecho, pero también es importante la respuesta a la Nitroglicerina, y el tiempo de duración del dolor.

## MANIFESTACIONES BUCALES

Los ataques anginosos agudos pueden ser resultado de las reacciones de tensión debidas a la atención odontológica, en particular las extracciones. Fugron sufridos tales ataques estando el paciente en la sala de espera, o sentado en el sillón antes de iniciar el tratamiento. El dolor de mandíbula anginoso se caracteriza por su gran intensidad, su inicio relacionado con el ejercicio, y su desaparición con el reposo. Estas características permite distinguirlo del dolor habitual por stress de origen dental.

Al llevar a cabo maniobras odontológicas sobre pacientes con angina de pecho, deben evitarse los estímulos dolorosos y la excitación. Una actitud calmada y segura por parte del clínico contribuye mucho a tranquilizar al paciente y disminuir la reacción de tensión.

Debe administrarse algún barbitúrico de acción intermedia ( Pentobarbital - o Nembutal ) 30 a 60 mte. antes de la cita. Es aconsejable consultar al médico tratante respecto a la medicación preoperatoria. La dosis depende del individuo; a veces es preciso modificarla en función de si el paciente ya recibe sedantes a ciertos fármacos contra la hipotensión. En caso de plantarse extracción, la consulta con el médico es obligada salvo imposibilidad absoluta, las extracciones dentales deben hacerse bajo anestesia local.

El dentista debe decidir cuántos dientes podrán extraerse en la misma sesión, en función del posible traumatismo que represente la maniobra quirúrgica, y de la reacción previa del paciente a las situaciones de tensión. Si aparece dolor precordial o en el pecho durante las extracciones dentales, o las preparaciones de las cavidades debe suspenderse el trabajo en esta sesión.

Está contraindicado cualquier anestésico general susceptible de producir hipoxia del músculo cardíaco por lo tanto, se prefiere el éter etílico o divinílico - al óxido nítrico, tal como suele administrarse en el consultorio. No debe aplicarse un anestésico general sin que esté presente el médico tratante, de preferencia después de hospitalizar al paciente.

Si el paciente sufre un ataque de angina de pecho en el sillón dental, debe colocarse de inmediato en el espacio sublingual un comprimido de Nitroglicerina, o debe darsele a inalar una cápsula de Nitrito de amilo.

## TRATAMIENTO

**NITRITO DE AMILLO ( Nitrito de isoamillo ).** Vasodilatador orgánico volátil del grupo de los nitritos. El nitrito de amilo es totalmente inactivo por vía oral, ya que el jugo gástrico lo descompone rápidamente. Su alta volatilidad permite que se absorba rápidamente por el epitelio pulmonar, por lo que se administra por inhalación.

Una vez en la sangre se metaboliza y desaparece rápidamente de la circulación. del 20 al 30 por ciento de la dosis se elimina a través del riñón sin sufrir alteraciones. Otra pequeña parte se elimina por los pulmones.

El Nitrito de Amilo se Utiliza:

a ). - En el tratamiento de la angina de pecho. Se administra rompiendo una ampollita sobre un pañuelo e inhalando los vapores. La dosis individual es de 0.3 g y puede repetirse hasta 5 veces en las 24 horas.

b ). - En el tratamiento del dolor en el cólico biliar, el cólico renal y en cuadros espásticos del tubo digestivo.

Los fenómenos tóxicos que siguen al uso del Nitrito de Amilo son sudoración facial, cefales, relajación muscular aumento de la presión intraocular. No debe usarse en traumatizados de cráneo ni en sujetos con glaucoma.

Se obtiene en ampollitas de 0.3 ml. que tienen cubierta de seda y pueden romperse con facilidad.

**NITRITO DE OCTILO.** Vasodilatador orgánico volátil del grupo de los Nitritos. Comparte las acciones farmacológicas, los usos potenciales, y los riesgos de toxicidad del Nitrito de Amilo. Como éste, se administra rompiendo la ampollita que lo contiene e inhalando los vapores. La dosis individual es de 0.3 ml.

Se obtiene en ampollitas con cubiertas de seda de 0.3 ml.

**TRINITRATO DE GLICERINA (Nitroglicerina, Trinitrina ).** Vasodilatador orgánico del grupo de los Nitratos que obran liberando Nitrito gradualmente. Aunque se absorbe bien a través de la pared intestinal, se administra por vía sublingual ya que la absorción por esta vía es más rápida. Sus efectos se observan 2 a 3 minutos después de su administración sublingual y duran entre 30 y 60 minutos. La Nitroglicerina se administra como profiláctico del ataque anginoso por vía sublingual a la dosis de 0.015 a 0.63 mg. cada 60 a 120 minutos, o cuando el enfermo va a someterse a algún esfuerzo. Cuando haya un dolor anginoso, la dosis es de 0.6 mg. La dosis máxima en 24 hrs. es de 6.0 mg.

Los fenómenos tóxicos que produce la nitroglicerina son semejantes a los producidos por el nitrito de sodio: aumento de la frecuencia del pulso y la caída marcada de la presión arterial cuando ésta está exagerada, recibe el nombre de "Crisis Nitroide". Provoca el desarrollo de tolerancia. Se obtiene en tabletas de 0.03, 0.3 y 0.6 mg. para uso sublingual.

**HEXANITRATO DE MANITOL.** Vasodilatador orgánico del grupo de los Nitratos. Difiere de los Nitritos sólo en que su acción es lenta. Es efectivo en la prevención de la angina de pecho cuando se administra crónicamente, pero no es útil en el ataque agudo por la lentitud de su acción. Al igual que todas las sustancias que liberan iones Nitrito, produce caída de la presión arterial. El desarrollo de tolerancia limita su utilidad. Las dosis de Hexanitratato de Manitol usual para el adulto son de 15 a 60 mg. cada 4 a 6 hrs. por vía oral. Produce fenómenos tóxicos semejantes a los de los Nitritos. Se obtiene en tabletas de 15, 50 y 90 mg.

**TETRANITRATO DE ERITRITOL (Tetranitrol).** Vasodilatador del grupo de los Nitratos, su acción es menos potente, pero más prolongada. Cuando se administra por vía oral su efecto máximo se obtiene entre los 20 y 25 minutos, y dura 3 a 4 hrs. Es muy efectivo como vasodilatador periférico y se emplea para prevenir las crisis de angina de pecho.

Se administra por vía oral a dosis de 30 mg. cada 4 a 6 hrs. Se obtiene en tabletas de 15, 30 y 60 mg.

**TETRANITRATO DE PENTAERITRITOL (Pertrate).** Vasodilatador del grupo de los Nitratos, estrechamente relacionado al Trinitratato de Glicerina, cuyas acciones y usos comparte. Se utiliza para disminuir la frecuencia de los ataques anginosos. Su acción comienza a los 10 minutos alcanza su máximo a los 20 a 25 minutos, y dura de 4 a 5 hrs. Se utiliza por vía oral, a dosis de 10 a 20 mg., 3 a 4 veces al día. Los efectos indeseables que produce son los mismos que en el caso de los Nitritos solo que produce son los mismos que en el caso de los Nitritos solo que parecen ser menos frecuentes. No se ha observado metahemoglobinemia después de administración prolongada. Produce dolor de cabeza y náuseas que tienden a desaparecer en el curso de la medicación. Al igual que todos los Nitritos y Nitratos, no debe administrarse en sujetos con glaucoma. Produce tolerancia más rápidamente que la Nitroglicerina. Se presenta en Tabletadas de 10 y 20 mg.

**TRINITRATO DIFOSFORICO DE TRIFENOLAMINA.** Vasodilatador del grupo de los Nitratos. Se ha empleado para prevenir los ataques de angina de pecho. Parece tener ventaja sobre los Nitratos y Nitritos, ya que produce menos efectos tóxicos como dolor de cabeza, náuseas, vómito irritación gástrica y palpitaciones. Se administra por vía oral a dosis totales diarias de 2 a 10 mg; fraccionadas después de cada alimento. Se presenta en tabletas de 2 a 10 mg.

**PAPAVÉRINA.** Alcaloide del grupo de la benzilquinolina. Se obtiene del opio por síntesis. No comparte las acciones analgésicas de la morfina ni de los otros alcaloides derivados del fenantreno. Se absorbe bien por la mucosa intestinal, se destruye rápidamente.

La Papaverina se Utiliza:

a) . - En la Profilaxis de la Angina de Pecho. Se administra por vía oral a dosis de 0,1 a 0,2 g. tres a cuatro veces al día.

Los fenómenos tóxicos más importantes de la papaverina son: Ritmos -- Ectópicos Ventriculares, Fibrilación Ventricular, Bloqueo A-V o completo, Bloqueo Intra-ventricular y Aleteo. Se obtiene en tabletas de 20, 50 y 100 mg.

**KHELLINA** ( Visamin 5,8-demetoxi-2 metil-furancromona ) Vasodilatador extraído de Anard visnaga. Se absorbe por la pared intestinal de manera que se obtienen niveles sanguíneos máximos a los 30 o 60 minutos. Por vía intramuscular la concentración máxima sanguínea se alcanza entre los 10 y 15 minutos. Se distribuye uniformemente en el organismo y se destruye lentamente, de manera que una dosis única mantiene concentraciones pequeñas cinco días después de su administración. No produce descenso apreciable de la presión arterial.

La Khellina está Indicada:

a) . - Para la prevención de la angina de pecho por vía oral o intramuscular a la dosis de 50 a 100 mg. tres veces al día. Reduce la gravedad y la frecuencia de las crisis dolorosas.

Produce náuseas, vómito y diarrea en los tratamientos prolongados. Además puede producir vértigo, trastornos del sueño y reacciones cutáneas.

Se obtiene en tabletas de 100 y 200 mg. y en soluciones inyectables a la concentración de 50 mg. por ml.

**AMINOFILINA.** ( Teofilina-etilendiamina ). Derivado etilendiamínico de la teofilina, que representa la xantina más frecuentemente usada para aprovechar los efectos vasodilatadores de este grupo de sustancias. Se puede administrar por vía intravenosa. Por vía oral alcanza niveles máximos entre los 15 y 30 minutos.

Las indicaciones de la Teofilina son:

a) . - Profilaxis de las crisis anginosas. Se administra por vía oral a dosis de 200 mg. 3 a 4 veces al día. Por vía rectal en supositorios de 500 mg. 2 o 3 veces al día; o bien por vía intramuscular o intravenosa a dosis de 250 a 500 mg. en los casos de urgencia.

La aminofilina es poco tóxica. Puede producir insomnio, cefalea, náuseas y vómitos. Se obtiene en tabletas de 50 y 100 mg. y en solución inyectable, en ampolletas de 250 y 500 mg. para uso intramuscular.

### ANGINA DE DECUBITO.

La angina de pecho en ocasiones aparece cuando el sujeto está en reposo, más amenudo al estar acostado por la noche. Este estado llamado angina de decúbito, suele indicar que se ha llegado a un período avanzado del padecimiento. El sujeto a menudo despierta del sueño profundo con dolor anginoso característico y la molestia alivia al sentarse. El dolor de angina de decúbito es semejante a la disnea paroxística nocturna por cuanto ambas se presentan por la noche después de varias horas de decúbito, y alivian al ponerse de pie o sentarse. También puede ocurrir angina de pecho durante el reposo, cuando el paciente está excitado o encolerizado.

### TRATAMIENTO.

La Nitroglicerina, sobre todo pomada Nitrol pueden utilizarse con éxito profilácticamente al acostarse en la angina de decúbito. El método preventivo más sencillo consiste en aconsejar al paciente que duerma con la cabeza elevada sobre almohadas, o que eleve la cabecera de la cama sobre bloques.



## CONCLUSIONES

1. - La mayoría de los accidentes o emergencias que se presentan durante el ejercicio odontológico se pueden evitar cuando se realiza una evaluación física y emocional del paciente.

2. - Es esencial la premedicación en pacientes que sufren de angina de pecho ya que ello evitará en gran parte la posibilidad de que se presente un ataque anginoso durante su tratamiento dental. El tratamiento será lo más breve posible a fin de evitar llegar al límite de tolerancia del paciente.

3. - El paciente que haya sufrido un infarto del miocardio se evitará cualquier tratamiento odontológico selectivo hasta que hayan transcurrido por lo menos seis meses desde que se presentara el ataque.

4. - Al enfermo diabético podrá aconsejarse disminuir o eliminar parcial o totalmente la insulina a que este habituado en el día del tratamiento con el fin de prevenir un "Shock" insulínico, ya que la elevación transitoria del azúcar en la sangre no es peligrosa; deberemos controlar el estado temperamental del enfermo porque el "Stress" puede descompensar una diabetes controlada.

5. - Por lo general los diabéticos, están expuestos a infecciones secundarias, por lo que se estará observando continuamente al paciente e indicará un tratamiento adecuado si esta llega a presentarse.

6. - Cuando se diagnostique hipertensión debe evitarse cualquier intervención quirúrgica en el paciente.

7. - El dentista debe estar suficientemente preparado para evitar o controlar una hemorragia.

## BIBLIOGRAFIA.

Dres. Harvey, Cluff, Owens, Rabinowitz y Ross.

"TRATADO DE MEDICINA INTERNA".

Editorial Interamericana.

Decimoséptima Edición. (Pags. 935-963 464-479 203-211 ).

Dr. Cecil-Loeb.

"TRATADO DE MEDICINA INTERNA".

Editorial Interamericana.

Tomo II Undécima Edición. ( Pags. 1280-1300 ).

Dr. Efraín G. Pardo.

"MANUAL DE FARMACOLOGIA TERAPEUTICA".

Editorial Fournier.

Segunda Edición (Pags. 743-752 548-569 520-532 518-569 486-495 356-377  
533-543 ).

Dres. Agustín Pedro. Pons y Máximo Soriano Jiménez.

"FORMULARIO MEDICO DAIMON".

Ediciones Daimon ( Pags. 11-55 a 11-78 654-668 784-791 792-101 7-70-784 ).

Dr. Carlos Jiménez Dfaz.

"DIAGNOSTICO DIFERENCIAL".

Ediciones Daimon (Pags. 448-453 155-156 493-497 61-70 536-543 ).

Dr. Burket Lester William.

"MEDICINA BUCAL".

Editorial Interamericana.

Sexta Edición (Pags. 116-127 231-244 ).