



24/80

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U. N. A. M.
CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

“TRATAMIENTO PRE Y POSTOPERATORIO DE LAS FRACTURAS DEL MAXILAR EN PACIENTES CON COMPLICACIONES SISTEMICAS”

T E S I S

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

MARCELA DE GUADALUPE CASTILLO REGUERA

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO

1982



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.

I N D I C E

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

CAPITULO I

- 1.- Anatomía de la Cara.
- 2.- Anatomía Quirúrgica.

CAPITULO II

- 1.- Historia Clínica.
- 2.- Examen Radiográfico para lesiones de la Cara

CAPITULO III

- 1.- Clasificación de las Fracturas del Maxilar.

CAPITULO IV

- 1.- Tratamiento Pre y Postoperatorio de los Pacientes con:
 - a) Cardiopatías Izquémicas.
 - b) Diabetes.
 - c) Hipertensión Aguda y Shock.
 - d) Hipertensión.

CAPITULO V

- 1.- Incompatibilidad Medicamentosa.

CAPITULO VI

- 1.- Emergencias de las Fracturas del Maxilar.
 - a) Control de la Hemorragia.
 - b) Mantenimiento de las Vías Aereas Libres (Traqueotomía).
 - c) Control del Shock.
 - d) Tétanos.

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

En esta tesis se tratarán, como el título mismo lo dice, única y exclusivamente a pacientes con fracturas -- del maxilar que tengan alteraciones tales como: Cardiop-- tías Izquémicas, Diabetes, Hipertensión e Hipotensión. -- Además si existe el shock, saber cuales pueden ser las -- causas de éste y así poder resolver el problema.

No me refiero al tratamiento en sí de una cardiopa-- tía izquémica, ya que para eso existen especialistas, pero si para que un Cirujano Dentista, en este caso de las --- fracturas, conozca que medicamentos puede utilizar dentro de su rama sin interferir en la posología de cualquier o-- tra alteración. Así mismo para que sea adecuada su inter-- vención, ya sea en un quirófano ó en una consulta de emer-- gencia.

Con esto no quiero decir que el Cirujano Dentista ten ga menor importancia que otro médico, sino que tiene que -- saber y conocer concienzudamente los problemas que el pa-- ciente fracturado pueda tener y no reducirse únicamente a las fracturas.

De esta manera el Cirujano Dentista puede trabajar a-- decuadamente en conjunto con otros especialistas, que como posteriormente se indicará, con los que mayor relación ten drá, por el tipo de fracturas será, con el Neuro Cirujano,

Anestesiologo, etc.

Esto tambien sucede en la hipertensión, hipotensión, y diabetes, ya que cada alteración tendrá su indicación y contraindicación, así como su especialista.

Por lo tanto el Cirujano Dentista deberá conocer todas las alteraciones sistémicas y tratará de comprenderlas para que de esta manera, en un momento dado, sin ser especialista pueda detectar cualquier alteración, y remitir a ese paciente fracturado con el especialista.

De esta manera el Cirujano Dentista se evitará problemas por falta de estos conocimientos.

Si el Cirujano Dentista conoce todo el organismo vivo será más sencillo poder tratar al paciente como una persona completa y no como una boca, ó cara únicamente, al igual que podrá comprender con mayor certeza y conciencia la alteración de su paciente, sin tenerle miedo a las alteraciones sistémicas, por falta de su conocimiento, pues sabe -- que suelo está pisando, como se dice comunmente.

Tampoco pretendo ahondar en técnicas quirúrgicas, para ninguna de estas alteraciones, al igual que para las -- fracturas del maxilar.

A lo que me refiero es al saber que hacer con un paciente con fractura del Maxilar consciente e inconsciente, - saber a donde dirigirlo en el principio de su ingreso al hospital. Conocer en un momento dado, por el conjunto de signos y síntomas, cual es la alteración que tiene en juego la vida del paciente.

Tener todos los conocimientos sobre el paciente lesionado, si se tiene que llevar a una sala de operaciones, --- cuando ha bebido con exceso, si es alcohólico, trae el estomago lleno, al igual si tiene algún tratamiento de por vida ó temporal.

C A P I T U L O I

H U E S O S D E L A C A R A .

Los huesos de la cara se dividen en tres porciones. - La inferior está integrada únicamente por la Mandíbula ó Maxilar Inferior. La porción media superior es muy compleja y está constituida por trece huesos: doce de ellos están dispuestos por pares, a uno y otro lado del plano sagital, mientras que el restante es impar y coincide con este plano sagital. Los huesos pares son: Malares, los Unguis los Cornetes Inferiores, los Huesos Propios de la Naríz y los palatinos. El hueso impar es el Vómer.

M A X I L A R S U P E R I O R .

Los dos maxilares superiores forman el esqueleto de la cara entre la boca y los ojos en ellos se insertan los dientes superiores y forman el techo de la boca, las paredes de la cavidad nasal y el suelo de la órbita; el maxilar está constituido por un cuerpo hueco, las apófisis piramidal, ascendente y palatina, y el borde alveolar.

El Cuerpo en su cara anterior ó facial presenta eminencias que corresponden a las raíces de los dientes; la Eminencia Canina es la mayor; dentro de la misma queda la Fosa Mirtiforme, y por fuera la depresión mayor de la Fosa Canina, entre la eminencia canina y la apófisis piramidal hacia abajo del borde orbitario se encuentra el Agujero Suborbitario por el que pasan vasos y nervios. En la porción superior, la cara anterior del cuerpo se continúa en

la porción interna con la apófisis ascendente, y en la externa con la apófisis piramidal, de manera que solo constituye pequeña parte del Borde Orbitario, inmediatamente por arriba del agujero suborbitario. En la porción interna, forma la curva cóncava que corresponde a la escotadura nasal, que hacia abajo se prolonga en la Espina Nasal Anterior; hacia abajo se continua con el borde alveolar y con el borde posterior, eminencia redondeada que parte hacia abajo de la apófisis piramidal. La Cara Posterior o Subtemporal forma la pared anterior del plano sutemporal y de la fosa pterigomaxilar; en donde presenta los Agujeros Dentarios Posteriores que se continúan en forma de canales por los que pasan vasos y nervios que se dirigen a molares y premolares; hacia abajo se encuentra la Tuberosidad del Maxilar, hacia adentro se articula con la apófisis piramidal del palatino. En la porción superior ésta cara está limitada por el borde anterior de la hendidura esfenomaxilar que la separa de la cara orbitaria. La Cara Orbitaria, es triangular, forma casi todo el suelo de la órbita, en donde se encuentra el Canal Suborbitario, que se dirige de atrás adelante y se abre en el Agujero Suborbitario, éste conducto es sinuoso por el que pasan los vasos y nervios que se dirigen a los caninos e incisivos, llegando al lado del tabique nasal por delante del conducto incisivo. En la porción interna esta cara está limitada de, delante atrás, por la escotadura Lagrimal, el unguis, la lámina papiracea del etmoides y la apófisis orbitaria del palatino.

La cara nasal, en la pared externa de la cavidad nasal, se une hacia abajo con la apófisis palatina; En el craneo desarticulado se observa un gran orificio llamado Hiato del Seno Maxilar, que en el craneo articulado está casi cerrado por el unguis, el etmoides, el cornete inferior y el palatino. Por abajo de este, la superficie cóncava lisa forma el meato inferior, detrás de este existe una zona áspera que se articula con los huesos palatino y está atravesado por el canal palatino posterior que se convierte en conducto palatino posterior al unirse con un canal correspondiente en el palatino; por el conducto pasan los vasos palatinos y el nervio palatino anterior. Entre el seno maxilar y la apófisis ascendente, el Surco Nasolagrimal ancho se convierte en Conducto Lagrimonasal al articularse con la porción descendente del unguis y la apófisis lagrimal del cornete inferior. En la unión de la apófisis ascendente y el cuerpo hay una cresta Transversal o turbinal, que se articula con el cornete inferior.

El Borde Alveolar están insertadas las raíces de los dientes; es delgada en la porción anterior correspondiente a los incisivos y se engruesa hacia atrás, donde se insertan los molares más anchos, para terminar en la tuberosidad del maxilar superior. Este borde con el del maxilar opuesto, forma el arco Alveolar, el que se reabsorbe después de la pérdida de los dientes, hasta quedar al ras con el paladar.

La Apófisis Piramidal, es corta y gruesa, se proyecta

hacia arriba y afuera como una zona triangular áspera que se articula con el malar.

La Apófisis Palatina, es mas delgada en su porción posterior que en su porción anterior, constituye al rededor de tres cuartas partes del paladar óseo, se proyecta desde la unión del cuerpo y del borde alveolar y se une con la del lado opuesto en la Cresta Nasal; vista ésta por la cara superior, hacia atras recibe al vómer entre sus labios, se eleva mucho más hacia adelante para articularse con el cartílago del tabique nasal, y se proyecta formando la Espina Nasal Anterior. La cara inferior de la bóveda de la cara es áspera y presenta depresiones donde se alojan las glándulas palatinas; en su borde externo posee canales profundos, por donde pasan vasos palatinos y el nervio palatino anterior. En la línea media, inmediatamente por detrás de los incisivos, existe un pequeño hundimiento que corresponde a la Fosa Incisiva. Hacia adelante a cada lado de la cresta nasal está el Conducto Palatino Anterior incisivo, por el que pasan el nervio nasopalatino y la rama de la arteria palatina descendente, se abre en la fosa incisiva por los Agujeros Incisivos Internos y Externos. Hasta la edad adulta pueden verse restos de la Sutura Incisivo intermaxilar, hasta el espacio comprendido entre el incisivo lateral y el canino.

La Apófisis Ascendente, delgada se eleva entre los huesos propios de la nariz y el unguis para articularse con la apófisis orbitaria interna del frontal. En la cara externa presenta la Cresta Lagrimal Anterior, que forma el

borde interno de la órbita y, en la unión con el borde inferior, posee un pequeño tubérculo, que se palpa y sirve como punto de orientación para la localización del saco lagrimal, situado en su fosa por detrás de la cresta. Termina de formar esta el surco lagrimal y la cresta lagrimal adyacente posterior, del unguis. La cresta interna de la apófisis ascendente por arriba cierra el frente de las cel^ldillas etmoidales anteriores; debajo hay una pequeña cresta, llamada Cresta Etmoidal, que se articula con el cornete medio; la zona cóncava es lisa, se articula por debajo de la misma, constituye la pared lateral del atrio del meato medio.

El Seno Maxilar , se considera de forma piramidal, con el vértice dirigido hacia la apófisis piramidal, y la base corresponde a la pared externa de la nariz, en el cráneo articulado termina de formarlo el etmoides, el unguis, el cornete inferior y el palatino, presenta su desembocadura en el meato medio. El conducto suborbitario y los conductos dentarios pueden formar salientes en las paredes. Al efectuar exploración y tratamientos quirúrgicos, con frecuencia se perfora la pared nasal.

U N G U I S O H U E B O L A G R I M A L .

El unguis es una laminilla delicada rectangular situada en la pared interna de la órbita, entre la apófisis ascendente del maxilar y la lámina papi^racea del etmoides, y entre la cara or

bitaria del maxilar superior y la porción orbitaria del --
frontal. En la porción inferior de la Superficie Orbitaria,
la Cresta Lagrimal Posterior o cresta del unguis, cubre li-
geramente al surco Nasolagrimal; estas dos formaciones jun-
to con el surco de la cresta correspondientes de la apófi-
sis ascendente del maxilar superior constituye la Fosa del
Saco Lagrimal. La cresta del unguis termina en forma de gan-
gancho llamado Apófisis Ganchosa, que describe una curva --
anterior rodeando a la escotadura lagrimal del maxilar su-
perior, por lo cual forma el límite posterexterno del ori-
ficio del conducto nasolagrimal. El surco nasolagrimal del
unguis continua más allá del borde inferior del hueso en --
la Porción Descendente que se articula con los bordes del
surco nasolagrimal del maxilar superior y, hacia abajo, --
con la apófisis lagrimal del cornete inferior; con ello --
termina de formarse el conducto nasolagrimal. La Cara In-
terna o Nasal del unguis forma, en su parte anterior una --
pequeña porción de la pared externa del meato medio y ha--
cia atrás cierra algunas células etmoidales anteriores y --
el infundíbulo etmoidal.

H U E S O S P R O P I O S D E L A N A R I Z .

Son varia-
bles según la persona o raza, siendo más prominentes y --
grandes en la raza caucásica, y en las personas de razas --
de color son de forma plana, menores, e incluso deprimidos.

Los huesos propios de la nariz se unen en la línea me-
dia formando así el puente de la nariz, entre la apófisis--
ascendente de los maxilares superiores, estrechos por arri-

se articula con el frontal en la escotadura nasal y se expanden en el borde más prominente, delgado e irregular del orificio óseo anterior de la nariz, dando inserción a los cartílagos nasales laterales. Los bordes internos se unen hacia arriba formando una cresta gruesa que se proyecta -- desde la cara posterior y se articula de arriba abajo con la espina nasal del frontal, la lámina perpendicular del etmoides y el cartílago del tabique. La cara interna cubierta por mucosa nasal, presenta el canal del nervio nasal interno.

V O M E R .

El vomer es un hueso impar y situado en la parte media, de forma cuadrilátera que se ha comparado a una reja de arado romano, de ahí su nombre.

El vómer está formando una parte importante del tabique nasal. Su borde superior se articula con el esfenoides cuyo pico queda colocado entre las alas ó labios del vómer y a su vez son cubiertas por la apófisis esfenoidal del palatino y la apofisis vaginal del ala interna de la apófisis pterigoides. El borde anterior en su parte superior se une en la edad madura, con la lámina perpendicular del etmoides en su parte inferior presenta un surco donde se aloja el borde del cartílago del tabique. En este sitio es más común la desviación del tabique. El extremo anterior se aloja entre la porción anterior mas superior de la cresta del maxilar superior y se dirige hacia abajo entre los conduc-

tos palatinos anteriores. El borde inferior se articula - con el resto de la cresta nasal del maxilar superior y del palatino.

El borde posterior es cóncavo y agudo, y separa por su parte posterior los orificios de las fosas nasales derecha e izquierda.

En ambas caras laterales hay surcos por donde pasan vasos y nervios esfenopalatino interno.

H U E S O M A L A R .

El hueso malar o cigomático forma la porción más saliente de la cara, el pómulos. Forma las paredes inferior y externa de la órbita, a la que separa de la fosa temporal y el plano subtemporal.

La Cara Externa o Malar presenta por debajo del borde orbitario, el Agujero Cigomático, por donde pasa una rama del nervio cigomático. El borde superior es liso y forma la mayor parte de la porción inferior y externa del borde orbitario, elevándose como el borde anterior de la apófisis orbitaria o frontal; el borde anterior se articula con la apófisis piramidal del maxilar.; el borde posterior se dirige hacia arriba y constituye el borde posterior de la apófisis orbitaria, hacia abajo se dirige hacia atrás, constituyendo el borde superior del arco cigomático; el borde inferior áspero del hueso tiene una dirección posterior, y forma el borde inferior de la apófisis temporal o ángulo posterior, que se articula con la apófisis cigomática del temporal.

La Apófisis Orbitaria es gruesa donde se articula con la apófisis orbitaria externa del frontal, detrás de éste sitio se adelgaza formando una lámina que se continúa con la superficie orbitaria y temporal y se articula con el ala mayor del esfenoides. En el borde posterior de la apófisis orbitaria, hacia su parte superior, hay una Apófisis Marginal fácilmente palpable, al lado de esta, inmediatamente por dentro del borde anterior, se observa otro tubérculo.

culo donde se insertan el ligamento suspensorio del globo ocular y el ligamento palpebral externo.

La Superficie Orbitaria forma la parte esterna de la pared y el suelo de la órbita; articulandose hacia atrás - con el ala mayor del esfenoides y se continúa hacia adelante con la apófisis orbitaria. Hacia adentro la superficie orbitaria se articula con el maxilar, pero en la porción posterior, entre el maxilar superior y el esfenoides, su estrecha escotadura libre constituye el extremo anteroexterno de la hendidura esfenomaxilar. El conducto maxilar se divide en dos conductos secundarios, el cigomatofacial y el cigomatotemporal.

La Superficie o Cara Temporal se dirige hacia atrás - en dirección de la fosa temporal y el plano subtemporal; - en su porción más baja y su borde inferior áspero se inserta el masetero y presenta el agujero del conducto cigomatotemporal.

M A X I L A R I N F E R I O R .

El maxilar inferior o Mandíbula es un hueso resistente donde se insertan los dientes inferior y los músculos masticadores, brindando inserción a los músculos de la lengua y del suelo de la boca; consiste en un cuerpo horizontal en forma de arco cigomático, en cuyo vértice queda la barbilla o mentón, y de cuyos dos extremos se proyectan verticalmente las ramas del maxilar.

Cuerpo. En su Cara Externa, en la línea media presenta una rugosidad vertical, la Sínfisis Mentoniana, que corresponde a la línea de osificación. En dirección del borde

inferior, esta rugosidad se ensancha formando una zona triangular, que es la Eminencia Mentoniana, en cuyos ángulos basales están los Tubérculos Mentonianos. Por debajo de los incisivos, existe una fosa superficial donde se origina el músculo de la barba; por abajo del espacio interpremolar se observa el agujero Mentoniano de dirección oblicua, por donde pasan los vasos y nervios mentonianos hasta la superficie. La Línea Oblicua Externa parte del tubérculo mentoniano y es más notable hacia atrás, donde se continúa con el borde anterior de la rama del maxilar. En esta línea además de brindar inserción hacia adelante del músculo cuadrado de la barba y al triangular de los labios y hacia atrás al buccinador, señala el límite inferior de la mucosa adosada al hueso.

En la porción superior del cuerpo se observan los Alvéolos o cavidades para los dientes. Cuando no existen los dientes esta porción sufre tal reabsorción que se pierden por completo, quedando el agujero mentoniano cerca del cerca del borde superior de la mandíbula.

El borde inferior grueso, también llamado Base del maxilar inferior, a cada lado de la sínfisis presenta la Fosita Digástrica en la que se inserta el vientre anterior del músculo digástrico.

La Cara Interna del cuerpo, muestra una línea diagonal llamada Línea Oblicua Interna o Milohioidea por debajo de los molares, pero borrada hacia la porción media del borde inferior, donde el músculo milohioideo se une al del lado opuesto por arriba de la fosita digástrica. Por insertarse en la línea oblicua de ambos lados, los milohioideos forman

un diafragma muscular de la boca; por arriba de esta zona queda una amplia zona de mucosa bucal quedando adosada al hueso. Por ambos lados de la sínfisis inmediatamente por arriba de la línea oblicua, se observan las Apófisis Geni, superiores e inferiores, donde se insertan el geniogloso y el genihioideo, respectivamente, con frecuencia las cuatro apófisis se fusionan formando una eminencia mediana. Inmediatamente por fuera de la sínfisis se apresia la Fosita Sublingual donde se aloja la glándula sublingual; debajo de la línea milchioidea se observa la fosita Submaxilar que se extiende hacia la rama del maxilar, alojando la glándula sublingual. Las relaciones del último molar son importantes para localizar la continuidad de la pared muscular entre la boca y la faringe. El ligamento pterigomaxilar desciende desde el gancho del ala interna de la apófisis pterigoides y alcanza el borde superior del cuerpo detrás del último molar; el buccinador nace de la porción anterior de este ligamento, y el constrictor superior de la faringe se origina en su borde posterior. El buccinador se inserta en la cara externa del maxilar superior y del inferior al lado de los molares y se dirige hacia adelante; el constrictor superior nace en el extremo posterior de la línea milchioidea, en la mucosa bucal y los músculos adyacentes de la lengua, y se dirige hacia atrás formando la pared faringea. El nervio lingual adosado a la cara interna de la rama del maxilar, por arriba y atrás del tercer molar se dirige hacia arriba y dentro en extremo posterior de la

línea milohioidea y alcanza la cara lateral de la lengua.

La Rama del maxilar es plana; su borde anterior se -- proyecta en un pico, la Apófisis Coronoides; el borde posterior es inclinado hacia atrás, termina en el Cóndilo del Maxilar; está separada de la apófisis coronoides por el -- borde superior, cóncavo y delgado, aveces llamado Escotadura Sigmoidea.

La Cara Externa de la Rama del Maxilar brinda inserción al masetero, excepto en la porción superior y posterior, que queda en contacto con la parótida.

En la Cara Interna, por arriba de su porción central, el orificio Superior del Conducto Dentario Inferior, de dirección oblicua, conduce al Conducto Dentario Inferior, -- que se excava en el hueso dirigiéndose a la línea media y conduce los vasos y nervios dentarios inferiores que llegan a la raíz de los dientes; a la altura de los premolares se dirige hacia afuera y atrás, hasta alcanzar la superficie en el agujero mentoniano. Hacia abajo del orificio superior del conducto dentario y de la línea milohioidea, se observa el Canal Milohioideo, por donde pasan los vasos y nervios del mismo nombre. Detrás del canal, la zona correspondiente al ángulo de la mandíbula presenta rugosidades donde se inserta el pterigoideo interno; en el -- borde posterior del ángulo se inserta el ligamento estilomaxilar y, por arriba de este sitio, la parótida rodea el borde de ambas caras, interna y externa, incluido el cuello.

En esta región se advertirá que la arteria maxilar interna y sus ramas meningeas y maseterina son relacio-

nes inmediatas, el nervio lingual está adosado al hueso. - Una laminilla delgada, llamada lingual o Espina de Spix, - cubre el agujero en forma de escudo; por delante y abajo - presenta inserción al ligamento Esfenomaxilar, que se dirige a la espina del esfenoides; tiene poca importancia como ligamento pero interesa por ser un resto del cartílago de Meckel; en realidad algunas de sus fibras pueden seguirse por la cisura petrotimpánica hasta la apófisis anterior -- del martillo. El ligamento está situado entre los músculos pterigoideos, por fuera de la faringe y de la cuerda del tímpano, y por dentro del nervio auriculotemporal, de parte de la parótida, de los vasos maxilares internos y de -- los vasos y nervios dentarios inferiores; las ramas milo--nioideas atraviesan el ligamento.

La Apófisis Coronoides es delgada y triangular; en su cara interna y en sus bordes se inserta el músculo tempo--ral que se continúa por el borde anterior de la rama del --maxilar hasta llegar al cuerpo del hueso.

El Cóndilo del maxilar inferior se proyecta hacia a--rriba, atrás y adentro; por una porción estrecha en sentido anteroposterior, llamada Cuello, se continúa con la rama del maxilar; hacia arriba queda el cóndilo propiamente dicho; su eje mayor tiene dirección interna y ligeramente hacia atrás y abajo; el revestimiento del cartílago se extiende a una buena parte de la cara posterior. En la cara anterior del cuello se inserta el pterigoideo externo; en la externa, el ligamento temporomaxilar, y el nervio auri-

culotemporal queda por dentro y atrás. Si se hace presión por delante del trago, y cuando se introduce el dedo en el conducto auditivo externo y se indica al individuo que abra y cierre la boca, se apreciarán el movimiento de la articulación temporomaxilar y la cercanía del cóndilo y el cartílago del conducto auditivo externo.

cervicales, mientras que el tabique estileano se interpone entre los espacios pterogomxilares y subparotideos inferiores, compartimientos integrantes de la cara y del cuello respectivamente.

A N A T O M I A Q U I R U G I C A

La anatomía quirúrgica permite dividir a la cara en tres partes:

1. Superior.
2. Media.
3. Inferior.

1.- Superior o Piso Frontal o Craneal.- va desde el cuero cabelludo hasta la línea que se forma a partir del trago, sigue el borde superior del arco cigomático, el borde posterior de la apófisis orbitaria frontomalar, el reborde orbitario superior y termina en la sutura frontal nasal.

2.- Piso Medio o Macizo Facial Superior.- Limitada hacia arriba con la línea anteriormente descrita y hacia abajo con el plano oclusal de los arcos dentarios, continuando hacia atrás por el borde anterior de la rama ascendente de la mandíbula, hasta el cruce del arco cigomático.

3.- Piso Inferior o Mandibular.- Está comprendido entre el límite inferior del piso medio y el inferior de la mandíbula, desde el cóndilo hasta la sínfisis del mentón.

En profundidad, los músculos milohioideo y hiogloso separan artificialmente la cavidad oral de las regiones --

C A P I T U L O I I

H I S T O R I A C L I N I C A .

Hay que abordar al paciente en forma tranquila, lo cual ayuda a disimular la ansiedad y la aprensión. El médico no debe dar sensación de pánico, haciendo cosas rápidas y con un tono de voz excitada.

En el curso del examen inicial puede obtenerse la mayor parte de la historia inmediata, más importante. La información útil, si puede obtenerse, se refiere al tipo exacto del accidente que ha ocurrido, la posición del paciente cuando el accidente tuvo lugar, y su desplazamiento posterior.

Es particularmente importante saber si el paciente accidentado ha chocado contra algún objeto, como tableros parabrisa, o el espejo retrovisor. Además, interesa saber el tiempo que ha transcurrido desde el accidente, y cualquier tratamiento ya efectuada, sobre todo con narcóticos, analgésicos, o terapéutica intravenosa de urgencia. Además de la información detallada del accidente, interesan los antecedentes del paciente, insistiendo sobre todo en cualquier frecuencia previa de anomalías cardíacas ó pulmonares, trastornos renales ó enfermedades metabólicas asociadas como la diabetes, Hay que preguntar específicamente al paciente si toma drogas como digital ó esteroides y si las ha tomado regularmente ó en plazo reciente. El antecedente de ingreso excesivo de alcohol ó el consumo de narcóticos

puede ser una información útil si se logra. Además es importante determinar si el paciente ha recibido inmunizaciones previas con toxoides tetánico, y se tiene alguna hipersensibilidad conocida, a drogas, en particular penicilina. Es importante cualquier información de alguna experiencia previa peligrosa con anestesia o cualquier señal de hemorragia anormal.

Si se sabe emplear la anestesia, tiene importancia saber cuando comió el paciente por última vez.

Teóricamente esta información debe darla el paciente si puede darla. De lo contrario, hay que obtener la mayor información posible de los amigos ó pariente que acompañen al herido. De todas maneras es aconsejable que cualquier paciente que llegue de emergencia se le aplique el enema.

EXAMEN FISICO DEL PACIENTE.

Cuando el médico ya ha valorado el estado de conciencia del paciente, ha comprobado que -- existe una vía aérea permeable con buen intercambio respiratorio, y una respiración adecuada, se ha controlado cualquier hemorragia manifiesta, la etapa siguiente será efectuar un examen completo y cuidadoso.

El paciente se desnudará por completo; si fuera necesario, empleando las tijeras.

Hasta no haber completado el examen se podrá movilizar al paciente, si existe la sospecha de fractura de raquis, tiene que conservarse al paciente plano sobre la me-

sa. Si es necesario mover al paciente se hará girandolo sobre un rodillo, manteniendo el raquis recto, ni flexionado ni extendido. Si el paciente se queja de dolor localizado o de heridas manifiestas, el examinador dirigirá su atención inmediatamente hacia dicha zona.

Después que el médico ha valorado las lesiones mayores, ha de proceder a un examen metódico completo para evitar que pasen inadvertidas lesiones asociadas. Las lesiones inadvertidas se presentan por no haber efectuado un examen detallado del cuerpo.

El examen ordenado ha de incluir las siguientes zonas: (aun en ausencia de síntomas): cabeza y cuello, torax y pelvis, genitales y recto, y extremidades.

CABEZA Y CUELLO.— El examinador palpará primero cuidadosamente la cabeza con ambas manos, buscando heridas o desgarros inadvertidos, fracturas, cuerpos extraños, deformidades, hinchazones, hematomas, tumores o puntos de tejidos de hipersensibilidad. Si no existe ningún síntoma, se palpa el raquis cervical para descubrir dolor, hipersensibilidad, espasmos musculares, limitación de movimientos, deformidad o crepitación. Cualquiera sugestión de signos positivos es indicación para efectuar examen de rayos X del raquis cervical, incluyendo placas oblicuas, porque frecuentemente existe la queja del latigazo. También se vigilarán los movimientos de los maxilares inferiores y la oclusión de los dientes.

En ausencia de heridas manifiestas se examinará el --
cuello en busca de distensión venosa, hematomas, adenopa--
tía, pulsación arterial anormal y desplazamiento de la tra--
quea. Se registrará cualquier parálisis de músculos facia--
les, del trapecio o el esternomastoideo, que indicarían le--
siones de los nervios craneales VII o Facial o XI o Espinal

En cavidad bucal se vigilan señales de hemorragia, de--
formidad, tumor, dientes sueltos o que falten, parálisis --
del paladar blando. Tumores, deformidad en el que se pueda
ver afectado el IX o glosofaríngeo, o de la lengua con el
nervio craneal XII o hipogloso. Se vigilan los movimientos
extraoculares y las respuestas con gran cuidado. Los sig--
nos tempranos oculares críticos localizados indican una le--
sión cerebral los cuales pueden ser pasajeros.

En las lesiones de los tejidos blandos pueden ocurrir
desgarros, arrancamientos y erosiones a nivel de cabeza y
cuello las cuales suelen ser evidentes. Desgarros intrabu--
cales producidos por dentaduras que se rompen, o por pipas,
o por mordedura de la lengua, las cuales deben buscarse de
inmediato. Las hemorragias procedentes de estas partes sue--
len ser muy intensas y si el estado mental del paciente --
está deprimido, puede ser causa de que la sangre penetre a
la traquea. Las hemorragias de la cabeza suelen controlarse
con presión. El tejido desvitalizado o muy contuso debe
extirparse ya que es una fuente principal de infección en
las heridas de la cara. Se tendrá que salvar todo el teji--
do viable posible. El desgarro ordinario curará sin infec--

ción si queda bien nutrido el tejido vacino.

Las lesiones de: 1) Glándulas o conductos parotideo, 2) Nervio Facial, 3) Lesión naso-lagrimal con interrupción del saco o conducto lagrimal, 4) Pérdida moderada de tejidos blandos, 5) Desgarros extensos que necesitan desbridamiento y cierre preciso. Necesitarán una atención en la sala de operaciones en óptimas condiciones.

El desgarro profundo de la parte media de la mejilla hasta la oreja debe hacer sospechar que se produjo lesión de nervio facial, glándula parótida o conducto parotideo. Está indicada una búsqueda cuidadosa y un estudio detallado en esta zona. La introducción de una sonda por la boca en el conducto parotideo facilitará el diagnóstico de lesiones del mismo. La lesión naso-lagrimal debe sospecharse cuando se han producido lesiones con armas cortantes o romas cerca del canto interno. Puede producirse fluorescencia o un producto radiopaco para valorar la integridad de los conductos. En caso de duda debe sospecharse que existe una lesión, y en consecuencia planear la reparación.

El esqueleto de la cara está constituido de manera -- que por virtud de una serie de pequeños trastornos óseos, puede absorber una cantidad de energía del impacto, brindando protección máxima contra la contusión de la bóveda craneana. El reconocimiento de estas fracturas de huesos pequeños es esencial para lograr una curación conservadora -- del contorno de la cara y estructuras asociadas. El diagnóstico de estas fracturas incluye una combinación de clínica, palpación y examen radiográfico. La interpretación --

de radiografías fáciles, incluso en ocasiones en manos de expertos, resulta difícil su diagnóstico. El examen clínico cuidadoso de la cara casi siempre se descubre fracturas con desplazamiento importante de fragmentos.

En las fracturas de los maxilares, los datos para --- diagnosticar deben ser: 1) Maloclusión ó desplazamiento -- hacia un lado. 2) Dolor delante de la oreja al morder, indicando fracturas del cóndilo. Muchas veces el paciente se quejará que sus dientes no ajusten adecuadamente unos --- contra otros. Esto suele indicar fractura de maxilar superior ó inferior. La palpación digital efectuada fácilmente por vía intrabucal ó externa, suele localizar la fractura sobre todo cuando hay desplazamiento, éstas palpaciones no permiten localizar ni el cóndilo ni la apófisis coronoides. Una fractura de la rama horizontal de un lado del maxilar muchas veces se acompaña de la fractura correspondiente al cóndilo ó del lado opuesto. La anestesia del labio infe -- rior sugiere fractura a través del agujero mentoniano ó in -- terrupción del nervio inferior ó de su conducto.

En las fracturas de la órbita se perciben irregularidades del borde orbitario. Las fracturas aisladas por asti -- llado, aunque raras, pueden producirse en presencia de un reborde orbitario intacto cuando el suelo de la órbita es desplazado por presión transmitida. Esto origina desplaza -- miento posterior e inferior del ojo, muchas veces acompaña -- do de limitación de movimiento del globo ocular en el pla -- no de la mirada hacia arriba. Muchas veces existe diplopia

La diferencia de fracturas de cigomático y fracturas de Le Fort II requiere de intervección desde el interior de la boca. Las primeras cuasas dan molestia cuando se aplica presión por detrás del arco cigomático desde dentro de la boca; La fractura del maxilar suele originar siertos movimientos de tipo cajón cuando la apófisis alveolar anterior se agarra y se ejerce presión de un lado a otro. La desarticulación de la sutura frontomalar se observa en fracturas trimalares y cuando hay separación craneofacial. La diplopia frecuentemente coincide con la limitación del movimiento extraocular, que se descubre cuando los músculos --rectos inferiores y oblicuo inferior quedan incluidos en -- una fractura del suelo de la órbita. El puente de la nariz también está plano y ensanchado en este tipo de lesión.

En todos estos casos está indicado una investigación cuidadosa en busca de posible lesión ocular o intraocular. La depresión del arco cigomático muchas veces produce dolor al mover el maxilar, o presenta limitación de movimiento, porque la apófisis coronoides choca contra el arco cigomático fracturado; además hay depresión externa a este nivel.

El desajuste de la parte media del suelo de la órbita puede producir aprisionamiento del músculo recto inferior, causa de la diplopia y de una deformidad en escalón del reborde infraorbitario. La movilidad excesiva del segmento --maxilar, por esfuerzo intentando mover la apófisis alveolar anterior, indica fractura del maxilar, si éste desplazamiento se observa junto con el movimiento de ambos bordes --fraorbitarios, se ha producido una separación craneofacial,

(Le Fort III). Si solo se mueve la parte medial de los rebordes infraorbitarios durante el examen, probablemente -- existe una fractura de tipo Le Fort II. Si todo el complejo orbitario se conserva estacionario mientras se mueve la apófisis alveolar, se ha producido una fractura de tipo Le Fort I a través de la abertura piriforme. La anestesia a -- través de la distribución del nervio infraorbitario suele acompañar a estas fracturas, pues la línea de fractura suele atravesar éste agujero. Este es un signo de diagnóstico importante.

La fractura nasal suele ser más evidente clínicamente que por radiografía. De todas maneras debe tomarse radiografía siempre que se sospecha la lesión. La lesión puede deprimir el dorso de la nariz, desplazando a un lado la nariz sin deformidad esquelética manifiesta. La crepitación y la hipermovilidad de la pirámide nasal suele ser evidente en estas fracturas. Debe efectuarse la inspección en -- busca de hematomas ó luxación del tabique. En toda lesión del complejo nasoorbitario está indicada la inspección en busca de una posible rinorrea del líquido cefalorraquídeo. Si se duda para saber si el líquido claro obtenido es cefalorraquídeo, o es moco, deben efectuarse determinaciones -- de glucosa, la glucosa cefalorraquídea es la mitad que la glucosa del suero.

En niños, desplazamientos menores de huesos nasales -- originan cambios del crecimiento y, finalmente deformidad, a menos que se corrijan en ocasiones del accidente inicial.

VALORACION INICIAL.

Cuando un lesionado -- llega al servicio de urgencias es muy grande la responsabilidad que corresponde al primer médico que le examina. Esta responsabilidad incluye:

- A) Tomar las medidas salvadoras necesarias.
- B) Diagnosticar las lesiones existentes.
- C) Establecer el orden del tratamiento para corregir las lesiones.

Medidas Salvadoras. -- Aunque es obligado un examen médico completo, debe efectuarse una rápida inspección inicial para valorar: a) vías aéreas y respiración; b) acción cardíaca; c) hemorragia activa; d) Estado de conocimiento e) signos de shock sin hemorragia activa, y lesiones que ponen en peligro la vida.

La conservación de una vida integral depende esencialmente de la llegada de sangre a los tejidos, la prioridad del tratamiento será la siguiente: 1) Asegurar la vía aérea; 2) Combatir la hemorragia, y 3) Conservar un volumen circulatorio eficaz.

VÍAS AERIAS. -- Si el paciente está sin conocimiento o presenta señales de traumatismo en cabeza y cuello, hay que examinar la boca y suprimir la secreción sanguínea, de vómito y flebas. Si las fracturas de la cara ocasionan inestabilidad de los maxilares, puede necesitarse de inmediato una vía aérea local o una sonda nasotraqueal. La traqueotomía

mía o cricoticotomía, se empleará cuando no se pueda introducir la sonda nasotraqueal.

ESTADO DE CONCIENCIA.- Si el paciente se encuentra en estado de confusión ó incociencia, la causa puede ser la lesión del cerebro, pérdida de sangre, hipoxia, ingestión excesiva de alcohol ó acidosis diabética.

Habrá que tomar una decisión inmediata, sobre todo si se sospecha que la causa es una hemorragia intracraneal activa o una obstrucción mecánica de la vía aérea.

HEMORRAGIA.- Simultáneamente con el establecimiento de una vía aérea adecuada, el paciente se calorará buscando hemorragia externa ó interna. Los apósitos ó presión son útiles para las hemorragias de tronco y cara. Hay que vigilar continuamente al paciente en busca de signos de hemorragia ó shock.

SHOCK.- Debe preverse en todo individuo con lesiones graves. La primera etapa es establecer una línea intravenosa adecuada, como un cateter elástico, que no se desaloje fácilmente de la vena, o un sistema de venopunción. Cuando se ha establecido el sistema intravenoso continuo habrá que tomar una muestra de sangre para determinar el tipo sanguíneo y hacer pruebas de capilaridad con el fin de tener preparada sangre suficiente para el tratamiento posterior. La causa del shock quizá no sea inmediata.

mente manifiesta. Debe valorarse al paciente en busca de hemorragia interna en peritoneo, cavidad torácica, o en el aplastamiento de una extremidad.

Antes de poder establecer donde está la afección traumática se tendrá que establecer una Reanimación Cardiopulmonar, si el paciente traumatizado lo requiere.

PASOS A SEGUIR EN EL CHOQUE HIPOVOLEMICO.

- 1.- Si el paciente sufre obstrucción, intentando respirar, el tratamiento a seguir inmediatamente es aliviar la respiración.
- 2.- Si el paciente está apneico, se tendrá que aliviar la obstrucción, y ventilar los pulmones.
- 3.- El paciente no tiene pulso despues de 30 segundos de ventilación tendrá que empezarse la compresión cardiaca externa, elevando las piernas y empezar la disección venosa.
- 4.- El paciente no tiene pulso despues de 60 segundos de ventilación y compresión, se le tendrá que dar 1 miligramo de adrenalina intravenosa, intracardiaca o intratraqueal.
- 5.- Si el electrocardiograma muestra fibrilación ventricular, se le aplicará el electrochoque.
- 6.- Si el paciente sigue sin pulso, se continuará la ventilación y la compresión. Y se le darán 44 meq I.V. de bicarbonato de sodio cada 5 min. Repetir la adrenalina o empezar gota a gota por I.V. de vaso constrictor.
- 7.- El electrocardiograma sigue mostrando fibrilación ventricular se procederá a dar 20 mg. de metoxamina por vía -

intravenosa. Repetir el contrashock.

3.- Ya se ha restablecido la circulación, se individualizará el tratamiento según el estado del paciente.

Ya establecida la reanimación total cardiopulmonar se procederá a continuar con la historia médica.

TRATAMIENTO GENERAL DE URGENCIA EN FRACTURAS DE LA CARA Y CRANEO.

1.- Dominar la hemorragia de inmediato, pinzando ó ligando los vasos, ó por medio de compresión. La hemorragia nasal ó nasofaríngea puede exigir taponamiento basal ó retronasal. En este momento debe descartarse la presencia de fractura del cráneo.

2.- Impidase el shock traumático ó por hemorragia, manteniendo al paciente caliente y tranquilo, dando sedantes para aliviar el dolor y reemplazar la sangre perdida, por medio de transfusiones.

3.- En las fracturas del maxilar inferior es importantísimo mantener las vías aéreas libres, permeables. Esto puede lograrse rápidamente tirando de la lengua ó colocando al paciente en decúbito ó en posición erecta, con la cabeza flexionada hacia adelante. En la laringe puede introducirse una cánula de Mosher, cuando esté indicado. La traqueotomía ó cricotirotomía deberá efectuarse de inmediato.

EXAMEN RADIOGRAFICO PARA LESIONES DE LA CARA.

No es prudente mandar rápidamente al departamento de rayos X, hasta haber evaluado una posibilidad de lesión concomitante mayor (de cráneo o de raquis cervical) que pudiera hacer peligroso dicho transporte. Sin embargo hay que obtener, radiografías completas cuando el estado del paciente lo permita. Deben obtenerse placas especiales para el diagnóstico preciso de la lesión de huesos de la cara. A pesar de las radiografías adecuadas pueden pasar inadvertidas fracturas de huesos delgados, como maxilar superior, etmoides y nasales, por superposición de sombras. Lo más frecuente es que la lesión sea más grave de los que aparenta en la radiografía.

Se consideren las siguientes proyecciones radiográficas:

- 1.- Maxilar Inferior. Lateral, oblicua y posteroanterior, se incluyen otras asisiales de los cóndilos.
- 2.- Huesos Nasales. Placas laterales tomadas con técnicas de tejido blando.
- 3.- Huesos Faciales del Tercio Central de la Cara. Proyección estereo de Waters con desplazamiento horizontal; posición submentooccipital para demostrar los arcos cigomáticos en relieve; posición esteroscópica para aclarar fracturas del suelo de la órbita y de cóndilo, al igual que la Hirts.

Al observar las radiografías lo que debe observarse es lo siguiente:

- a) Dimensiones comparadas de los antros.
- b) Discontinuidad de la pared antral.
- c) Entubamiento de uno o de ambos antros, indicando fractura con hemorragia.
- d) Irregularidad del suelo de la órbita.
- e) Irregularidad del reborde orbitario.
- f) Diferencia en la distancia entre coronoides y huesos malaras.
- g) Fracturas del arco cigomático.
- h) Separación de la línea de sutura frontomalar.

El momento más adecuado para la reparación primaria - de huesos de la cara debe efectuarse lo antes posible cuando lo permita el estado general del paciente, de preferencia durante las primeras 12 horas que le siguen al accidente. La reparación de los fragmentos óseos nunca se retrasarán más de siete días, si no es en circunstancias extraordinarias. Pasando este tiempo la fijación de la fractura - hace difícil, sino casi imposible una buena reducción.

En pacientes que cooperan, la anestesia puede administrarse por bloqueo regional para fracturas simples. Son útiles los bloqueos infraorbitarios, supraorbitarios o de - nervio mentoniano, así como los bloqueos de campo o la infiltración local. Puede emplearse la anestesia tópica de - la mucosa nasal o del saco conjuntivo, siempre que se observen las precauciones necesarias en caso de hipersensibilidad.

Muchas veces es necesaria la anestesia general en los

adultos, y esencialmente en los niños.

VALORACION PREANESTESICA.

HISTORIA.

Esto se refiere principalmente al anestesiolego, el cual debe revisar personalmente la historia de las circunstancias del accidente, y el tipo de intervención.

Se deberá prestar particular atención a la administración de drogas, naturaleza y momento de la última ingestión de alimentos ó líquidos, alergias y cualquier antecedente de enfermedad crónica.

TODOPACIENTE QUE VA A SOMETERSE AUNA OPERACION DE EMERGENCIA DEBE CINSIDERARSE QUE TIENE EL ESTOMAGO Y VEGIGA LLENOS. POR LO QUE SE LE EFECTUARA EL ENEMA Y LA COLOCACION DE SONDA FOLEY.

El anestesiolego debe hablar directamente con el médico responsable del paciente para que se pueda efectuar los estudios adicionales o el tratamiento necesario mientras está preparando la sala de operaciones.

EXAMEN FISICO.

Primeramente se tiene que determinar la eficiencia de la respiración y comprobar la permeabilidad de la vía aerea. Debe suprimirse la obstrucción por sangre, vómito ó cuerpos extraños ó tejidos blandos, quizá sea necesario una vía nasal ó bucofaringea, una sonda nasal ó endotraqueal, o una traqueotomía ó ceficoticotomía según se prefiera, para mantener una buena vía aerea.

UN PACIENTE INCONCIENTE SUFRE OSTRUNCION RESPIRATORIA //

MIENTRAS NO SE DEMUESTRE LO CONTRARIO.

En segundo termino, determinar por inspección o auscultación la capacidad del paciente para respirar bien, y lo adecuado de la ventilación de ambos pulmones. Si la ventilación es inadecuada, se ayudara con los medios disponibles, como máscara y saco, respirador o reanimador o reanimación boca a boca.

Administrar oxígeno a todos los pacientes con cianosis o hipotensión.

Despues estimar al paciente en su estado cardiovascular. Observar repetidamente la frecuencia y calidad del pulso, color y temperatura de la piel, riego capilar, presiones arteriales y venosa, y diuresis.

Una sola observación de presión arterial, frecuencia de pulso, profundidad de ritmo respiratorio, presión venosa central y eliminación de orina, tienen poca significación eficaz.

Considerar junto con el neurólogo, oftalmólogo, cirujano plastico, médico internista y cirujano dentista la índole de la extensión de las lesiones y la operación propuesta.

MEDICACION PREANESTESICA.

La medicación preanestésica se administrará con dos motivos: 1.- Para aliviar el dolor, y 2.- Para inhibir reflejos peligrosos. Pueden administrarse incrementos de narcóticos diluidos por vía intravenosa nas

o depresores al paciente en estado de choque.

CUIDADOS POSANESTESICOS.

Como muchos accidentes se producen por la noche, cuando no hay personal en las salas de recuperación, el anestesista tiene la responsabilidad de quedarse junto al paciente hasta que sus signos vitales adecuados han reaparecido, o ver que alguna otra persona competente acompañe al herido. Los peligros del vómito, aspiración, hipotensión e hipoxia, son reales cuando el paciente sale de un anestésico como durante la inducción.

Los periodos más peligrosos en la experiencia anestésica son el periodo de inducción y el de recuperación.

La anestesia local y la anestesia por bloqueo requiere vigilar cuidadosamente al paciente después de la operación, igual que en la anestesia general.

PREGUNTAS QUE DEBEN CONTESTARSE AL EFECTUAR LA VALORACION PRIMARIA DEL LESIONADO.

Después de la exploración primaria del paciente, el examinador ha de poder contestar unas de las siguientes preguntas:

- 1.-¿Requiere el paciente inmovilización o fijación antes de ser desplazado?
- 2.-¿Cómo debe transportarse?
- 3.-¿Requiere el herido tratamiento quirúrgico inmediato?
- 4.-¿Está indicada la administración profiláctica de anti--

ta lograr el efecto deseado, pero debe recordarse que, --- cuando menos adecuada sea la circulación, menor tiempo se necesitará para lograr el efecto máximo.

Dosis en adultos.

MORFINA.- Diluir 1 mg/ml, en solu--- ción salina esterilizada. Darla por via intravenosa en incrementos de 1 mg para obtener el efecto deseado, esperando entre las dosis vigilar el efecto.

MEPERIDINA.- Demerol.- Diluir hasta 5 mg/ml. Administrarla por via intravenosa en incrementos de 5 mg.

Dosis en niños.

MORFINA.- Diluir 1 mg/ml. Darlo por -- via intravenosa en incrementos de 1 mg. Estimar la dosis - en 1 mg por 5 Kg. de peso corporal hasta 50 Kg.

MEPERIDINA.- Diluir 5 mg/ml. Adminis-- trarla por via intravenosa en incrementos de 5 mg. Estimar la dosis en 10 mg por 5 Kg. de peso corporal, hasta 50 Kg.

Puede administrarse por via intravene-- sa un derivado de la Belladona como la atropina (0.2 mg.) o la escopolamina (0.2 mg.) para bloquear la bradicardia refleja y disminuir las secreciones salivales y bronquia-- les.

Los barbituricos están contraindicados porque no alivian el dolor y suprimen el control cortical; dando como resultado a un paciente que no coopera.

No se deberán administrar inyecciones intramusculares

biotizos y antitoxinas o toxoides tetánico?

5.-¿Están indicadas otras medidas diagnósticas?en tal caso
¿Cuales?

6.-¿Requiere el paciente terapuetica de sostén adicional,
seguida de intervención definitiva tan pronto como es-
té adecuadamente preparado?

7.-¿Que tipo de anestésico debe darsele al lesionado?

8.-¿Se utilizará un periodo adicional de vigilancia que re
sulte ventajoso antes del tratamiento definitivo?

9.-¿Puede tratarse como paciente ambulatorio?

CAPITULO III

FRACTURAS DEL MAXILAR SUPERIOR.

A las fracturas del maxilar superior se les puede dividir en:

- 1.- Le Fort I.
- 2.- Le Fort II.
- 3.- Le Fort III.
- 4.- Fracturas del Hueso Malar.
- 5.- Fracturas de los Huesos Propios de la Nariz.

Le Fort I.

Suprapical, inframalar, de la apófisis alveolar u horizontal inferior, su trazo de fractura se ubica entre las raíces de las piezas dentarias superiores y el antro maxilar desde el piso de la fosa piramidal, contornea el maxilar por debajo de la tuberosidad; toda la apófisis alveolar, el paladar duro y el suelo del antro están separados del macizo. Puede afectar las paredes del seno maxilar y al tabique nasal. El maxilar está desprendido de su conjunto óseo y solo lo sostienen los tejidos blandos, de ahí que al tomarlo por los dientes la pieza desprendida se le puede imprimir movimientos en todos sentidos, por lo que también se le llama fractura flutuante. Otras ocasiones, la fractura no es completa, en herradura afecta a solo un maxilar, con trazo de fractura secunda--

orbitarios interno y externo y con frecuencia el arco cigomático. Pasa por la hendidura esfenoidal, afecta a los elementos que por ella discurren: nervios nasal, frental, lagrimal; raíz simpática del ganglio oftálmico; el motor ocular común, el motor ocular externo, el patético y vena oftálmica. Otras veces el trazo llega al agujero óptico ocasionando ceguera transitoria o definitiva por compresión del nervio óptico y la hemorragia de la arteria oftálmica.

F r a c t u r a d e l H u e s o M a l a r .

Tiene la forma de un cuadrilátero irregular que al articularse con otros huesos de la cara, de la impresión de un borde de densa, con una cara mirando hacia afuera y adelante y un poco hacia abajo y con tres prolongaciones delgadas, apofisiarias; una hacia arriba, la frontal; la cigimática hacia atrás y la orbitaria hacia adentro, articuladas cada una con una correspondiente de los huesos vecinos y; hacia abajo, un ensanchamiento, pero algunos autores considerando como una cuarta apófisis, que bien puede estimarse como la base de implantación del hueso en el maxilar.

Cuando este hueso recibe directamente la fuerza del impacto, resiste hasta un cierto límite, descomponiéndose y destruyendo la fuerza de la fractura por contusión hacia la apófisis que lo prolongan, la orbitaria externa, por fuera y arriba, la cigomática hacia atrás, la maxilar

ria vertical, sobre la sínfisis maxilar, realizando, en cierta forma la fractura tipo Unilateral.

Le Fort II.

Su trazo es superior y comprende: huesos nasales, tabique nasal, vómer y maxilares. Recibe el impacto en la porción central del tercio medio de la cara, sobre la pirámide nasal, cede de fractura de los huesos - pronios de la nariz, sobre el tercio medio o inferior, zonas muy delgadas en donde avanzan los trazos hasta llegar al perímetro de la órbita donde se encuentran la fuerte a-rista de la rama ascendente del maxilar; cambian su direc-ción abajo y afuera, por la pared del antro maxilar delgada y poco resistente, al encontrar la apófisis alveolar - del maxilar cambian dirección y se hacen horizontales, entre la apófisis malar del maxilar arriba y la apófisis alveolar debajo, llega atrás y adentro y se encuentra en la fosa pterigomaxilar con el trazo de fractura del lado o-uesto.

Le Fort III.

Fractura transverso piramidal o disyun-sión craneo facial, al unguis, etmoides, apófisis orbita-ria del palatino y malar por trayecto que pasa por el pi-so de la órbita, comunicando con el seno maxilar o el te-cho del mismo, termina en ambos casos en Le Fort II, en - la fosa pterigomaxilar, después de fracturados los bordes

hacia adelante y adentro; abajo y adentro por esa amplia base articular que la fija fuertemente al maxilar.

Frágil por sí mismo el arco cigomático gana en resistencia por razón de su propia configuración; hueso largo y aplanado en sentido lateral, está formado por dos tablas de tejido compacto, ambas concavoconvexas de distinto radio lo que se traduce en un distinto desarrollo de curvatura, y de allí una diferencia entre ambas en sus respectivos umbrales de rotura. Pero lo que en la práctica confiere solidez y resistencia a este elemento es la amplia inserción a todo lo largo de su borde superior de la aponeurosis temporal y por su borde inferior y cara externa la inserción de las fibras musculares del masetero, ejerciendo una y otra, fuerzas prácticamente equilibradas y de sentido opuesto.

Las fracturas del malar comprenden desde una amplia fisura, sin significado clínico, hasta el franco deterioro.

La fractura de malar crea una fisonomía muy especial el lado lesionado aparece aplanado, con verdadera de contornos definido y cierto aspecto de estupor; hay cambios en el contenido orbitario, la esclerótica ya no aparece blanca, sino de color rojo intenso por la hemorragia subconjuntival en forma de "cuarto creciente" lunar; edema de la conjuntiva y cuando el piso ha descendido por la caída del malar el contenido orbitario a su vez, está a un nivel inferior fácilmente demostrable por medio de una re--

gla horizontal uniendo las dos pupilas; agregandose además, el fenomeno visual de diplopia.

F r a c t u r a d e l a N a r i z .

Las lesiones de la pirámide nasal producidas por traumatismos se diagnostican con relativa facilidad antes de que aparezca la tumefacción. Dependiendo de la intensidad del golpe y las características del cuerpo contundente la lesión puede ser una simple fisura o una fractura compuesta, conminuta, -- con lateralización del conjunto, o depresión de alguna de sus caras o hundimientos del dorso. Estas fracturas frecuentemente se acompañan epifora, rinorrea mucosa y epistaxis de variable cuantía, así como cefalea. Cuando el -- impacto es de proporciones mayores la lesión se complica con fractura de la lámina perpendicular del etmoides, -- disyunción de los huesos propios de la nariz en la línea media o en su unión con el maxilar y a un hundimiento de la pirámide nasal de sus propias fosas.

Otras ocasiones cuando la fractura está a nivel del nasion, suele acompañarse de fractura de la lámina cribosa.

Para un diagnóstico fino y una conducta terapeutica precisa a seguir es indispensable confirmar la sospecha -- de fractura por medio de estudios radiográficos adecuados radiografías lateral del complejo facial, posición de Waters, perfilografía.

CUIDADOS GENERALES .

Es lo habitual dar -- por contraindicada la intervención temprana en la fractura del macizo facial complicada con lesiones del encéfalo o con fractura de cráneo aún sin conmoción; o con los órganos de la vista lesionados, si la intervención se encamina solo a la restauración de la fisonomía. Si bien los casos, por parte del cirujano, siempre se dispone de amplio margen de tiempo para un buen tratamiento y óptimos resultados si se cede el terreno y la primacía tanto al neurocirujano, como al oftalmólogo, para darle al primero la oportunidad de atender la situación neurológica crítica en que generalmente se encuentra y la segunda para evitar la pérdida de tiempo vital para el ojo. Cuando la situación que se presenta es de verdadera urgencia la atención no debe dirigirse tanto a la restauración morfológica que puede ser diferida, cuando a salvado las condiciones que ponen en peligro inmediato al paciente: hemorragia, -- obstrucción de vías aéreas, colapso. No se debe dudar en la práctica de la traqueotomía o cricotomía máximas -- cuando hay peligro neurológico o simple amenaza de edema agudo de laringe situación necesaria para la ventilación para la vida.

Se tendrá atención constante de los signos vitales ; se cuidará de los emuntorios y se observará, el nivel de conciencia. Proveer la administración de solución y sangre -- según las necesidades. Los signos oculares son de la mayor importancia; la parálisis del iris es signo de lesión

intracraneal; la dilatación y rigidez de la pupila orientada hacia el hemisferio lesionado. Cuando hay rinorrea cerebroespinal se redoblan los cuidados tendientes a evitar la infección retrógrada nasal.

S I N T O M A T O L O G I A .

L e F o r t I.

Dolor, equimosis vestibular en forma de herradura y equimosis en paladar duro. Maloclusión acorde del desplazamiento, movilidad del o de los maxilares superiores.

L e F o r t II.

Tumefacción facial, edema y equimosis bilateral de párpados, hemorragia subconjuntival. Puede presentarse hemorragia preretrolocular procedente de la fractura de alguna de las arterias etmoidales; protrusión ocular por hematoma o edema, con frecuencia muy diplopia y aneurosis; epifora por lesión u obstrucción de los conductos lacrimonasales, o del mismo saco; epistaxis de diversos grados y posible hiorrea cefalorraquídea, dolor intenso de cara y cabeza, localizados en los puntos superficiales del trayecto de los nervios: el supraorbitario, el nasociliar, el infraorbitario.

Las manifestaciones traumáticas del nervio facial, aparece cuando se ha lesionado algunas de sus ramas, después de su emergencia por el agujero estilomastoideo, con

tornear el lóbulo de la oreja, para expedirse por la cara; o cuando la fractura que cursa por el temporal llega al peñasco lesionado el conducto de Falopio en cualquiera de sus segmentos, horizontales y descendente; hay sialorrea y sabor metálico si existe lesiones de la cuerda del tímpano, que emerge del nervio facial en su porción descendente intraósea, a nivel del anillo timpánico, en su borde posterior. Las manifestaciones de la parálisis facial son:

- 1.- Incapacidad oclusiva palpebral.
- 2.- Rotación del globo ocular hacia arriba cuando se trata de cerrar los párpados.
- 3.- Todo ello agregado a la flacidez total de los tejidos del lado afectado de la cara.

Le Port III.

En estas fracturas tipo Le Port III todo el tercio medio de la cara puede desplazarse hacia atrás produciendo la llamada cara de plato o simio, por b^orramiento de sus prominencias naturales, en especial los pómulos; son frecuentes las hemorragias del paladar, faringe y senos paranasales por lesión de las arterias; esfenopalatina, etmoidal u oftálmica.

Los troncos nerviosos en particular el óptico y los motores del ojo quedan, en ocasiones, comprimidos, ocasionando diplopia, ceguera y parálisis del globo ocular, respectivamente, trastornos que llegan a desaparecer cuando

se ha logrado la reducción satisfactoria y no ha habido -
lesion del nervio.

El tratamiento en si de las fracturas, no se tratará en esta tesis, ya que unicamente no referiremos a poder - establecer adecuadamente un diagnóstico que nos sirva para el caso que sean las fracturas de la cara, sin hacer - mención de técnicas de reducción del transoperatorio.

Claro está que el transoperatorio no se podrá efectuar hasta no haber cumplido con:

- 1.- El establecimiento de un buen diagnóstico del caso.
- 2.- Si existiera cualquier alteración sistémica, no se efectuará ninguna maniobra para el tratamiento transoperatorio de las fracturas, que en este caso son las Le Fort I, II, III unicamente se hará una reducción - provisional, hasta que el paciente haya pasado el estado precario de su ó sus alteraciones sistémicas.
- 3.- El transoperatorio se hará por lo general, en un quirófano bien equipado, sobre todo en los casos de las Le Fort II, III, que son las que nos van a traer complicaciones serias en ocasiones de estética y sobre - todo de funcionalidad en la Cara.
- 4.- En las lesiones del complejo facial, la actuación del especialista debe abarcar a la tarea de restablecer, al máximo de eficiencia, la fisonomía del paciente y - al máximo de semejanza las funciones del complejo.

C A P I T U L O I V

1.- Tratamiento Pre y Postoperatorio de los Pacientes con:

- a) Cardiopatías Is-
quemicas.
- b) Diabetes.
- c) Hipotensión Agu-
da y Shock.
- d) Hipertensión.

C A P I T U L O I V

C A R D I O P A T I A S .

GENERALIDADES.

Un principio importante en la valoración de un paciente con sospecha de algún padecimiento cardiaco, - es tener en mente que la función miocardiaca o coronaria - puede ser totalmente insuficiente durante el ejercicio, en contrandose normal en el reposo. Por lo que se debe considerar de suma importancia el dolor precordial o disnea durante la actividad que desaparece con el reposo, en cambio si sucede al revés que aparezcan estos síntomas durante el reposo, y desaparezcan durante el ejercicio, rara vez se trata de una enfermedad orgánica cardiaca.

Las arritmias cardiacas suelen desaparecer bruscamente, y las molestias resultantes, como palpitaciones, disnea, angina, hipotensión o síncope, igualmente surgen de un momento a otro y desaparecen de igual forma como se instalaron.

Los pacientes con enfermedad cardiocirculatoria también pueden permanecer enteramente asintomáticos, tanto en reposo como durante el ejercicio, pudiendose presentar algunos signos anormales, como un soplo cardiaco, elevación de la presión arterial general, o una alteración en el electrocardiograma, o de silueta cardiaca que solo se pueda observar con una radiografía del torax.

TRATAMIENTO PRE Y POSTOPERATORIO DE LOS PACIENTES CON CARDIOPATIAS ISQUEMICAS.

A las cardiopatías isquémicas se les denomina así por la falta de riego sanguíneo al miocardio, esto se provoca principalmente en pacientes con arteroesclerosis de los vasos coronarios, que dá por resultado, síntomas diversos -- que son:

Cardiopatías Arteroescleróticas.-- Que es una isquemia leve y prolongada, que produce fibrosis del miocardio y -- que en su etapa final se manifiesta como insuficiencia cardíaca congestiva.

Angina de Pecho.-- Es un síndrome doloroso provocado -- por isquemia transitoria del miocardio que se origina por tensión o esfuerzo.

Infarto al Miocardio.-- Se caracteriza por una marcada isquemia del miocardio con dolor grave y choque generalmente, dando como resultado una cicatrización del miocardio y pérdida de la función.

Todas estas alteraciones presentan signos y síntomas muy similares por lo que se les denomina en general Cardiopatías Arteroescleróticas.

Por lo general en los pacientes que sufren estas alteraciones han presentado o padecen hipertensión, por lo --

cual se le considera a la hipertensión como un agente etiológico adicional.

Insuficiencia Cardíaca Congestiva.— Es una secuela importante de diversas enfermedades cardiovasculares, más frecuentes en el hombre que en la mujer, con frecuencia aumenta con la edad.

Sus manifestaciones se podrían dividir en signos y síntomas mayores o menores. Los mayores son; distensión de la vena del cuello, cardiomegalia, disnea nocturna paroxística y ortopnea, así como edema pulmonar. Los menores son; edema de los tobillos, tos nocturna, disnea causada por esfuerzo y taquicardia. Cuando se presentan dos síntomas mayores o dos menores y uno mayor al mismo tiempo se puede considerar entonces una alteración de insuficiencia cardíaca.

La angustia del paciente se encuentra en plena actividad debido al conocimiento del problema y si aún todavía se le aumenta algún accidente como el que se requiere para el tratamiento facial, el paciente puede llegar a fallecer.

En un principio el paciente llega a presentar resuello, taquipnea, e hiperpnea, lo que nos da una hiperventilación.

El control médico de un paciente con insuficiencia cardíaca congestiva es el gasto cardíaco, movilizar el exceso de líquido de los tejidos periféricos, así como la disminución de trabajo cardíaco.

Para poder efectuar esto el paciente se tiene que so-

meter a restricción de actividades tanto físicas como mentales (disminuir la tensión) administrándole sedantes (--- tranquilizantes, barbitúricos), se les tiene que dar un -- mantenimiento de estabilidad a lo largo de toda su vida, y el diagnóstico de estos pacientes será muy malo.

Angina de Pecho..- Es un síndrome clínico causado por isquemia transitoria del corazón y está relacionado con -- una situación desfavorable entre las exigencias del oxígeno por el miocardio y el suministro al mismo.

Por lo general el dolor no es muy fuerte pero sí muy marcado y puede ser de corta duración que por lo general -- es de 3 ó 4 min. en tensiones generalmente muy grandes el dolor puede durar hasta 15 min. El dolor se localiza con -- sensación de opresión en la región del torax, siguiendo el trayecto del nervio cubital, es lo más frecuente y en ocasiones afecta el hombro y el brazo derecho, lado izquierdo del maxilar, cuello y epigastrio que con frecuencia provoca la dificultad de la digestión.

La angina de pecho puede ser provocada por muchas causas, incluyendo el esfuerzo, ingestión de alimentos en exceso, exposición al frío intenso y emocional.

El tratamiento es disminuir el consumo de oxígeno por el miocardio. Por esto el uso de nitritos especialmente nitroglicerina parece disminuir la carga cardíaca anterior y posterior mediante la disminución de la resistencia vascular (acumulación venosa periférica y dilatación de las arteriolas) Nitritos orgánicos de larga acción (dinitrito isosordico) utilizados para la profilaxis, estos medicamen-

tos pueden causar tolerancia y disminuir la eficiencia de la nitroglicerina en el tratamiento de los ataques agudos. En la actualidad se cree que el propranolol (nderol) es un bloqueador beta adrenérgico, es útil para el tratamiento profiláctico de la angina de pecho. Logra su acción mediante la reducción de la frecuencia cardiaca, disminuye la contractilidad cardiaca y disminuye la presión arterial.

Infarto al Miocardio.- Las características generales -- del infarto al miocardio son dolor intenso y prolongado, con sensación de presión ó aplastamiento, como si hubiera un -- gran peso en el torax. La localización y características del dolor son muy similares a las que presenta la angina de pe-- cho, pero con duración e intensidad mayor en estos casos, y las drogas tales como la nitroglicerina por lo general son -- insuficientes para el control del dolor. En estos casos se -- ha encontrado que para controlar el dolor eficazmente basta aplicar oxido nitroso y oxígeno al 30% que sirve como sedante y como analgésico, con frecuencia el dolor intenso va a-- acompañado con diaforesis, náulides y en algunos casos ciano-- sis de las uñas. En algunos casos el paciente que ha padeci-- do un infarto reporta haber tenido sintomatologías anterio-- res al mismo. Estos síntomas generales son dolor torácico -- leve y prolongado ó progresivo, que podrían considerarse como una angina de pecho mal cuidada.

En el caso de un tratamiento odontológico o de una emergen-- cia, como la de una fractura del maxilar, y si el paciente -- es corriópeta controlado el riesgo es menor y se podrá inter-

venir de inmediato con las precauciones del cardiólogo relacionado con el caso, pero si el paciente llegara traumatizado y aparte infartado o con la amenaza de infarto se tendrá que reponer la cirugía tanto de la cara como de cualquier otro tipo. Teniendo cuidado específico del traumatismo, como puede ser una fijación secundaria de las partes lesionadas -- sin la intervención quirúrgica, y ya pasado el problema del infarto se podrá proceder a la cirugía indicada.

Un paciente infartado o con amenaza de infarto, en cuanto llegue al hospital por un traumatismo sobre todo de la cara, se deberá sedar para que su propio traumatismo y tensión por el mismo no provoque un daño mayor en la alteración cardíaca, esto mantendrá al paciente tranquilo mientras el peligro pasa.

GENERALIDADES DE TRATAMIENTO FARMACOLOGICO DE LOS PADECI- MIENTOS CARDIACOS.

La acción directa de los medicamentos puede decidirse en cuatro grandes áreas:

1.- Un efecto sobre la contractilidad, que es el llamado efecto inotrópico; Los cambios en la contractilidad miocardiaca puede considerarse con alteraciones en la relación fuerza velocidad con cualquier longitud inicial del músculo.

2.- Un efecto sobre la Frecuencia Cardiaca, que es el llamado efecto Cronotrópico; El cual es una alteración en el ritmo, o sea la frecuencia de descarga del nudo sinoauricular.

3.- Un efecto sobre la Conductibilidad, que es el efecto Dromatrópico; O sea la acción de una droga que afecta la velocidad con la que viaja la onda de desplazamiento a través del miocardio, nudo auriculoventricular, y las fibras especializadas de Purkinje.

4.- Un efecto sobre la excitabilidad, que es el efecto batmotrópico; esta acción se refiere a la acción de alteración en el umbral con el que los diversos tejidos cardiacos responden a los estímulos.

Además de estos efectos directos, en el paciente, -- las drogas tambien pueden alterar cualquiera ó todas estas cuatro propiedades indirectamente por activación o supresión de influencias que actuan sobre el corazón.

ESTIMULANTES CARDIACOS.

Glucocidos de la digital.- En la actualidad se usa la digital por su acción específica, al comenzar a emplearse en el manejo de la fibrilación auricular, y hasta hace relativamente poco se confirmó su utilidad en la insuficiencia cardiaca congestiva, haya o no fibrilación auricular o ritmo sinusal. La digital ejerce un efecto cronotrópico negativo que se debe en parte a -- una acción directa sobre el marcapaso del seno y en parte a un efecto vagal. La disminución de la frecuencia ventricular en la fibrilación y el aleteo auricular se debe a -- la prolongación del periodo refractario del sistema de -- conducción auriculoventricular. En la insuficiencia cardiaca disminuye la frecuencia sinusal después de administrar digital, y esto se debe a la supresión de la actividad simpática secundaria a una mejoría general en el estado circulatorio, debido al efecto inotrópico del glucocido. En el corazón no insuficiente el efecto frenador es -- muy leve, y no se debe usar digital para el tratamiento -- de taquicardia sinusal a menos de que exista insuficiencia cardiaca.

Catecolaminas y drogas Simpaticomiméticas.- Las catecolaminas se encuentran en el corazón -- del hombre que en la presencia de insuficiencia cardiaca los depósitos de catecolaminas se encuentran vacíos. La eficacia de la administración de catecolaminas depende de que la sustancia sea del tipo alfa o beta adrenérgico, y de que su acción sea directa por liberación de catecola

minas almacenadas. Algunas sustancias simpaticomiméticas similares en estructura a las catecolaminas pero que crecen de núcleo catecol, actúan por una acción directa sobre el receptor simpático y por provocar la liberación de catecolaminas almacenadas. Ejemplo de estos tipos son: Metraminol y la Mefertermina, que tienen acción tanto directa como liberadora de catecolaminas. Además pueden usarse simpaticomiméticos por los efectos reflejos que frecuentemente provocan.

Las catecolaminas y otras sustancias simpaticomiméticas actúan sobre la circulación estimulando los receptores adrenérgicos en los órganos efectores. La activación de receptores alfa adrenérgicos provocan vasoconstricción y por lo tanto una acción presora. La estimulación de los receptores beta adrenérgicos causan dilatación vascular y estimulación de la contractilidad, frecuencia, velocidad de conducción y excitabilidad cardíaca.

La Metoxamina y la Fenilefrina.- estimulan al receptor alfa adrenérgico puro y resultan eficaces en el tratamiento de taquicardias supraventriculares paroxísticas debido a que elevan la presión arterial directamente, es un efecto que reduce en forma refleja la actividad simpática cardíaca y aumenta la actividad parasimpática. Casi siempre actúan estimulando los receptores alfa, están indicados en estados de hipotensión secundaria a la pérdida del tono vasoconstrictor, en donde se --

desea aumentar la resistencia periférica sin estimular la contractilidad cardiaca. Estos fármacos no están indicados en choques por infarto del miocardio y por otras afecciones en donde la depresión de la contractilidad tiene un importante papel en el origen de la hipotensión. Los fármacos que estimulan tanto a los alfa como a los betha adrenérgicos son la Noradrenalina y el Metaraminol, éstos pueden usarse para elevar la presión arterial cuando la hipotensión es secundaria a depresión en la contractilidad miocardiaca y a una respuesta vasoconstrictora insuficiente.

La Noradrenalina, ejerce una acción predominante alfa adrenérgica sobre el lecho vascular periférico, pero también estimula los receptores cardiacos betha. Su efecto consiste en aumentar la presión sanguínea sistólica y diastólica, y aumentar la resistencia periférica total -- con un reflejo retardado compensador del corazón. El volumen por latido aumenta y el gasto cardiaco no cambia o -- disminuye ligeramente. El flujo sanguíneo está aumentado, pero el flujo sanguíneo a través del riñón, el cerebro, -- el hígado y el músculo esquelético suele reducirse.

El Isoproterenol tiene actividad betha adrenérgica pura. Por lo que su administración produce disminución de la resistencia vascular periférica y -- aumento de la frecuencia cardiaca y la contractilidad que por lo tanto aumenta el gasto cardiaco. Pueden reducir --

tambien la taquicardia y ritmo ectópico.

Las aminas simpaticomiméticas en el tratamiento de -
diversos trastornos cardiovasculares. El isoproterenol es
tá indicado en el tratamiento de diversas arritmias carac
terizadas por disminución de la ritmicidad y la conducti-
bilidad. Se les aplica a los pacientes con paro sinusal,
bloqueo, bradicardia sinoauricular, bradicardia sinusal,
diversas formas de defectos de conducción auriculoventri-
cular y ataques de Stokes- Adams, en bajo gasto cardiaco.
incluyendo los que se acompañan de infarto del miocardio
y choque, despues de operaciones cardiacas, y los que a--
compañan choques septicémicos y hemorragicos a menos que
el lecho vascular periférico se encuentre dilatado.

FARMACOS ANTIARRITMICOS.

Quinidina.- Es un alcalioido, uno
de los más cardioactivos. Se puede administrar por via bu
cal. La acción de la quinidina sobre el miocardio puede -
considerarse negativa. La quinidina es un depresor miocar
dico directo y ejerce efectos inotrópicos negativos. Tam-
bién tiene efectos cronotrópicos negativos, deprimiendo -
el nudo sinoauricular como la actividad del marcapasos ec
tópico. Sin embargo el efecto cronotrópico negativo de es
ta substancia con frecuencia es contrarrestada por su ac-
ción bloqueadora vagal, lo cual puede impedir el cambio o
incluso aumentar la frecuencia cardiaca. Ejerce tambien -
un efecto dromotrópico negativo disminuyendo la conducti-

bilidad en el sistema nodal auriculoventricular.

Entre las reacciones tóxicas de la quinidina se incluye zumbido de oídos, cefalalgia, náuseas y visión deformada. La diarrea, vómito y náuseas son efectos colaterales que fácilmente se pueden controlar aplicando fenotiazinas.

Procainamida.— Tiene un escaso efecto sobre el sistema nervioso central y está protegida de la hidrólisis enzimática por las esterazas del plasma, por lo que clínicamente es un medicamento deseable.

Al contrario de la procaina que contiene un umbral alto — aplicado sobre el corazón, estimula el sistema nervioso central y tiene una rápida hidrólisis, que clínicamente no conviene, para aplicar este medicamento.

Su aplicación se puede hacer en forma bucal, intramuscular ó intravenosa. Se observa rápidamente y su efecto máximo se presenta en una hora. Se concentra en los tejidos a nivel más alto que en el plasma. Los principales metabolitos de la procaina se excretan junto con procainamida inalterada en la orina, por este motivo el fármaco se puede almacenar hasta llegar a concentraciones tóxicas por lo que no se deberá administrar en pacientes con alteraciones renales. Los efectos de este fármaco son similares a los de la quinidina. La excitación del tejido cardíaco se menoscaba, la conducción en aurículas disminuye, el periodo refractario de la aurícula se prolonga, y la —

contractilidad del corazón disminuye. La procainamida se usa principalmente en tratamientos de prevención de taquiarritmias ventriculares en las que es ligeramente más eficaz que la quinidina. La procaina puede causar hipotensión especialmente cuando se administra por vía intravenosa, - por lo que se debe tener a mano estimulantes alfa adrenergicos para contrarrestar el efecto.

Durante la aplicación prolongada de este fármaco se forman agranulosis mortal por lo que se deberán hacer constantes biometrías hemáticas, frecuentemente causa fiebre medicamentosa.

La aplicación de procainamida está contraindicada en pacientes con bloqueo auriculoventricular y cuando hay antecedentes de hipersensibilidad a los anestésicos locales.

Lidocaina.- Se aplica a pacientes que -- son alérgicos a la procaina. Es un anestésico que administrado por vía intravenosa actúa casi instantaneamente, -- siendo su acción bastante rápida. Por lo que es muy útil cuando hay sospechas de que desaparezca la causa desencadenante de la arritmia. Se usa frecuentemente en la cateterización cardiaca y operaciones sobre el corazón en que -- los estímulos causantes de arritmia son de breve duración. Las arritmias suprimidas por una inyección de lidocaina -- suelen reaparecer a los 10 ó 20 minutos. La inyección intravenosa continua, suprime la irritabilidad ventricular. La lidocaina deprime la contractilidad miocardiaca ligeramente y puede ser utilizada en pacientes con disminución

de la frecuencia cardiaca. Está contraindicada en pacientes con bloqueo auriculoventricular.

Difenilhidantoina.- En ocasiones - se usa en las arritmias principalmente producidas por la digital, además se usa como antiepiléptico. Este fármaco se puede administrar por vía oral ó intravenosa, su efecto antiarrítmico se observa a los 30 seg. y 4 minutos de su aplicación. No se ha logrado establecer el mecanismo - de acción de éste fármaco en las arritmias cardiacas, pero el contenido de sodio en el músculo cardiaco está reducido y el del potasio aumentado, es decir produce un efecto contrario a la digital. La velocidad de conducción tambien disminuye. Es muy útil en las arritmias ya que a diferencia de otros antiarrítmicos la difenilhidantoina no provoca obstrucción de la conducción auriculoventricular. En la fibrilación tiene menor efecto al igual que en el - aleteo auricular. Las reacciones tóxicas pueden ser hipotensión y bradicardia pasajeras. Con la administración a largo plazo ocurren ataxias, disartria, ligeras molestias gástricas, y erupción cutánea. Durante la aplicación crónica se producen hiperplacias de casi el 50 % de los pa--cientes.

AGENTES BLOQUEADORES DE LOS RECEPTORES BETHA-ADRENERGICOS.

Propanolol.- Este fármaco se - puede administrar por vía bucal y parenteral. Bloquea los

efectos de las catecolaminas y la estimulación de los nervios simpáticos y sobre la frecuencia cardiaca, el gasto cardiaco y la contractilidad. Reduce la frecuencia cardiaca en reposo, el índice cardiaco y la presión sanguínea arterial en personas normales, pero la afeción del rendimiento cardiaco durante el ejercicio muscular es más pronunciado debido al aumento de la actividad simpática, que ocurre durante el ejercicio. También reduce la captación de oxígeno por el miocardio y las grandes dosis pueden causar la retención de sodio.

El propranolol solo ó en combinación con nitratos de acción prolongada, puede ser eficaz en pacientes con angina de pecho en los que el nitrato por sí solo no ha producido ningún efecto. Como el propranolol disminuye la contractilidad miocárdica, puede intensificar la actividad de la insuficiencia cardiaca y debe usarse únicamente con extrema precaución en pacientes con reserva cardiaca seriamente disminuida. Otro uso terapéutico importante es en las arritmias cardiacas o taquicardias ectópicas, reduce la frecuencia ventricular excesiva en pacientes con fibrilación auricular. En ocasiones ha sido eficaz para eliminar muchos de los síntomas de estenosis subaórtica hipertrófica. Sus efectos tóxicos son mínimos y pueden ser: náuseas, fatiga, trastornos visuales, diarrea, erupciones cutáneas e insomnio. El propranolol está contraindicado en pacientes con bloqueo auriculo ventricular de segundo y tercer grado en los que puede provocar una grave bradicar

dia o asistolia, también está contraindicado en pacientes con asma o insuficiencia pulmonar.

VASODILATADORES.

Trinitato de Glicerilo y Nitrito de Amilo.

Estos vasodilatadores al igual que cualquier otro tienen la única y exclusiva terapéutica del relajamiento del músculo liso, al grado de no tener efecto ninguno sobre los inhibidores, por ejemplo el ión nitrito puede relajar el músculo liso incluso ante los efectos estimulantes alfa - adrenérgicos de la noradrenalina. La administración de nitratos orgánicos da lugar a una dilatación arterial y venosa generalizada, causando un descenso en la presión arterial general media y un estancamiento periférico de sangre. La presión del pulso, el volumen por latido y presión venosa central disminuye, sobre todo cuando el paciente se encuentra de pie. La dilatación de los vasos sanguíneos en la piel ocasionan un marcado enrojecimiento de la cabeza, el cuello y el pecho, y en ocasiones intensas cefalalgias pulsátiles por la dilatación de los vasos. Los nitratos se utilizan principalmente para el tratamiento de la angina de pecho, dolor precordial. Como profiláctico se ha comprobado que es muy eficaz ya que la administración consecutiva causa resistencia al medicamento.

CUIDADOS POSTOPERATORIOS DEL PARO CARDIACO.

Generalmente los reflejos del paciente han desaparecido, la respiración y la circulación se hallan en estado precario, que requiere ayuda constante. Deben tomarse sin demora medidas útiles para preservar las funciones del cerebro.

CIRCULACION.

El Isoproterenol, para aumentar la contractilidad del miocardio y disminuir la resistencia al riego tisular solo debe emplearse cuando el corazón late debilmente. Lo mismo puede decirse del empleo del cloruro, para aumentar el tono del miocardio, y a la lidocaina para evitar su irritabilidad.

VENTILACION.

La ventilación artificial debe continuarse -- despues que el corazón ha vuelto a latir. Debe tenerse -- cuidado al dar reanimación pues en ocasiones se producen neumotorax por la fractura de algunas costillas, cuando -- se hace demasiada presión sobre el torax. Todo esto se explica más ampliamente en el último capítulo.

FUNCION GENERAL.

El único factor que se ha comprobado netamente disminuye la lesión cerebral después de la reanimación es el rápido restablecimiento de la actividad cardíaca espontanea. Si el sistema nervioso del paciente está embotada, se han recomendado dosis de esteroides para evitar el edema cerebral. Se han sugerido la hipotermia provocada a 30°-32° para disminuir el consumo de oxígeno.

H I P O T E S I O N A G U D A Y C H O Q U E .

En ocasiones el médico es llamado para tratar a pacientes que sufren en forma aguda, hipotensión grave y -- choque. Aunque estos dos términos no son sinónimos por lo general se presentan juntos, un paciente hipotenso puede estar en choque. El choque se puede definir como el estado en el que hay una disminución grave, diseminada de la perfusión a los tejidos, la que si se prolonga, llega a una deficiencia generalizada de la función celular.

Las causas más comunes del choque son:

1.- Hipovolemia.

A.- Pérdida del líquido externo.

1.- Hemorragia.

2.- Gastrointestinal.

a) Vómito.

b) Diarrea.

3.- Renal.

a) Diabetes Mielitus.

b) Diabetes Insípida.

c) Exceso de Diuréticos.

4.- Cutanea.

a) Quemaduras.

b) Lesiones Exudativas.

c) Pérdida incesaria de agua sin restitución.

B.- Secuestro Interno.

- 1.- Fracturas.
- 2.- Ascitis (peritonitis, pancreatitis, cirrosis)
- 3.- Obstrucción Intestinal.
- 4.- Hemotorax.
- 5.- Hemoperitoneo.

II.- Cardiógeno.

- A.- Infarto del miocardio.
- B.- Arritmia.

III.- Obstrucción de la corriente sanguínea.

- A.- Embolia pulmonar.
- B.- Neumotorax a presión.
- C.- Compresión Cardíaca.
- D.- Aneurisma disecante de la aorta.
- E.- Intracardiaca.

IV.- Neuropático.

- A.- Inducido por fármacos.
 - 1.- Anestésias.
 - 2.- Bloqueadores ganglionares u otros Hipertensivos.
 - 3.- Ingestión.
- B.- Traumatismos de la médula espinal.
- C.- Hipertensión Ortostática.

V.- Otras.

- A.- Sepsicemia por gérmenes gram positivos.

- B.- Anafilaxia.
- C.- Insuficiencia Endócrina.
- D.- Anoxia.

La Presión Arterial depende de estos factores:

- 1.- Gasto Cardiaco.
- 2.- Volumen Sanguíneo Circulante.
- 3.- Viscosidad Sanguínea.
- 4.- Elasticidad Vascular.
- 5.- Resistencia Periférica.

Cuando el gasto cardiaco y el tono vasomotor periférico, se reducen acentuadamente, en cualquiera de estas variables sin una elevación compensadora de los otros, se produce hipotensión sistémica. La reducción del volumen cardiaco causado por hipovolemia ó infarto agudo del miocardio, se encuentra entre las causas del shock que con más frecuencia y facilidad se puede catalogar.

La falla de los mecanismos neurógenos que ocasionan la disminución de los impulsos vasoconstrictores, en muchos pacientes, en particular en los últimos estadios del shock, múltiples factores juegan un papel en el desarrollo de insuficiencia circulatoria.

La Hipovolemia se ha estudiado mucho más que cualquier otra causa del shock, el mecanismo es fácil de advertir y bien comprendido, además de tener un tratamiento fácil, ó sea la restitución del volumen sanguíneo es sin-

ple y efectivo si se aplica antes de que aparezca el daño tisular irreversible. Ya sea que la lesión primaria es -- pérdida de sangre, plasma o agua y sal, o el secuestro de estos líquidos en una visera hueca o cavidad corporal, el efecto corporal es semejante, o sea la reducción del re-- torno venoso y la disminución del volumen minuto cardiaco. Para poder entrar en una mejor comprensión general del cho-- que, la hipovolemia por hemorragia será la que se usará -- como ejemplo, pero las consecuencias fisiológicas genera-- les de las diversas causas de la disminución de la perfu-- sión tisular son similares.

Dependiendo de la gravedad y velocidad de la apari-- ción de la hipovolemia el síndrome de choque puede ser de instalación súbita ó gradual. Si los factores presipitan-- tes progresan, los mecanismos de defensa endógenos, al -- principio competentes para mantener una circulación ade-- cuada, se extienden más allá de su capacidad compensadora. El síndrome de choque pasa por varios estadios consecuti-- vos, que posteriormente se mencionarán en el capítulo de hemorragia.

HIPOTENSION CRONICA.

La presión arterial normal se registra aproximadamen-- te de 120 a 80 mm de Hg. Estos datos se pueden registrar en pacientes con hipotensión controlada, y aún esto pue-- den sufrir algunos malestares de los hipotensos pero en -- menor grado. Los pacientes con verdadera hipotensión cró-- nica se quejan de letargias, debilidad, propensión a la --

a la fatiga y mareos ó lipotimias, principalmente cuando, teniendo la presión baja asume la posición erecta, estos síntomas posiblemente se deben a la perfusión del cerebro corazón, músculos y otros órganos.

La interferencia de las vías neurales, en cualquier parte entre el centro vasomotor y las terminaciones simpáticas eferentes en los vasos o del corazón, pueden prevenir la vasoconstricción y aumentar el volumen cardiaco -- que ocurre como respuesta a una reducción arterial.

No existe tratamiento específico para la mayoría de los casos de hipotensión crónica que tienen causas neurológicas y el tratamiento con fármacos simpatomiméticos no ha resultado efectivo durante periodos prolongados. Sin embargo se puede lograr la expansión del volumen extracelular, por medio de dietas en sal (10 a 20 gr. de sal al día) y esteroides sintéticos que son potentes retentores de la sal. Las fajas elásticas de soporte, para reducir la acumulación ortostática de sangre en las piernas, es útil para la presión arterial y en los casos más graves -- puede ser necesario que el paciente use un traje de presión regulable, como los que usan los pilotos que vuelan a grandes distancias.

H I P E R T E N S I O N .

DIAGNOSTICO DE LA HIPERTENSION.-- En un principio lo que se debe saber es que un paciente con ligera elevación sanguínea es verdaderamente hipertenso, es bien sabido que la ansiedad, incomodidad, la actividad física, el frío, embarazo, digestión, ingesta de alcohol y otros descontrolles del stress causan elevación aguda y transitoria de la presión arterial. Muchas pacientes tienen mayor presión en el examen inicial de la consulta y no despues de varias mediciones efectuadas en el curso de la misma visita Para confirmar el diagnóstico de hipertensión es necesario que en el transcurso de varios exámenes la presión permanezca elevada.

Los pacientes con presión arterial transitoria d labil pueden no ameritar tratamiento, pero deben ser examinados periodicamente, pues con el tiempo desarrollan hipertensión.

La hipertensión normal de 120 mm de hg. ó reducida, rara vez es considerada como causa de lesiones orgánicas pero por lo común, refleja otros procesos patológicos.

Es más frecuente verla en el paciente con edad avanzada que tiene defectos de funcionamiento de la pared aórtica. En pacientes con bradicardia acentuada, tirotoxicosis, anemia intensa, fiebre insuficiencia valvular aórtica, fistulas arteriovenosas y en el síndrome de corazón hipersinético, la hipertensión sistólica se debe a un an-

mento del volumen sistólico a menudo por un escape diastó-
lico rápido.

Los enfermos con hipertensión sistólica verdadera --
tienen aumento de la presión arterial media, con eleva- --
ción de la sistólica y la diastólica. A pesar de la etio-
logía primaria, la anomalía hemodinámica en la mayoría
de los pacientes es un aumento de la resistencia vascular,
en especial a nivel de las arterias y arteriolas, aunque
un pequeño número de personas también tienen un aumento -
del gasto cardíaco, sobre todo en los primeros estadios -
de la enfermedad. En una pequeña cantidad de los pacien- --
tes que padecen hipertensión presentan hipovolemia o au- --
mento de la viscosidad de la sangre por policitemia.

ETIOLOGIA DE HIPERTENSION.

En el 90 % de los pacientes hi-
pertensos no se puede determinar la causa exacta de la re-
sistencia periférica, que sea la responsable de la eleva-
ción de la presión. En muchos estudios experimentales se
ha buscado definir el papel de una variedad de componen- --
tes causantes de la llamada hipertensión idiomática ó E- --
scencial. Se ha pensado en el papel que desempeñan los es-
tímulos anormales, pues los animales en stress crónico se
hacen hipertensos. Otros mecanismos neurógenos, la disminu-
ción de la sensibilidad de los barorreceptores, ocurre
en los perros hipertensos.

La importancia de la ingestión de sal, se advierte -
en estudios epidemiológicos, han sugerido que este es un

efecto de posible importancia etiológica en el hombre, -- hay otros estudios en el aumento del agua y el sodio en las paredes de las arterias que provocan aumento en la resistencia periférica.

Los factores hereditarios y raciales parecen desempeñar un papel importante en el desarrollo de la hipertensión, puesto que esta enfermedad se encuentra con frecuencia en familias, y en especial prevalecen ciertos grupos estudiantiles.

Se ha hecho una clasificación de la hipertensión arterial:

I.- Hipertensión sistólica con presión amplia del pulso.

A.- Disminución de la elasticidad de la aorta (arterioesclerosis)

B.- Aumento del volumen sistólico o el gasto cardíaco.

1.- Fisura arteriovenosa.

2.- Tirotoxicosis.

3.- Corazón hiperkinético.

4.- Fiebre.

5.- Psicógeno.

6.- Insuficiencia valvular aortica.

7.- Conducto arterioso permeable.

II.- Hipertensión sistólica y diastólica (aumento de la resistencia vascular periférica).

A.- Renal.

1.- Pielonefritis crónica.

2.- Glomerulonefritis aguda y crónica.

- 3.- Enfermedad poliquimética renal.
- 4.- Estenosis renovascular o infarto renal.
- 5.- Muchas otras enfermedades renales graves (nefroesclerosis arteriolar, nefropatías diabéticas, etc.).

B.- Endócrinas.

- 1.- Acromegalia.
- 2.- Hiperfunción adrenocortical.
 - a.- Síndrome y enfermedad de Cushing.
 - b.- Hiperaldosteronismo primario.
 - c.- Síndrome adrenogenital congénito ó hereditario
- 3.- Feocromocitoma.

C.- Neurógena.

- 1.- Psicógena.
- 2.- Síndrome Diacefálico.
- 3.- Poliomielitis (valvular).
- 4.- Disautonomía familiar.
- 5.- Polineuritis.
- 6.- Aumento de la presión intracraneal.
- 7.- Sección medular.

D.- Diversas.

- 1.- Coartación de la aorta.
- 2.- Aumento del Volumen.
- 3.- Poliartritis nudosa.

E.- Etiología desconocida.

- 1.- Hipertensión esencial.
- 2.- Toxemia del embarazo.
- 3.- Porfiria intermitente aguda.

EFFECTOS DE LA HIPERTENSION.

Después de un periodo latente asintomático, aparecen las manifestaciones clínicas que reflejan el cuadro patológico causante del estado hipertensivo. Los efectos de la acelerada lesión vascular sobre los sistemas cardiacos, renal, y nervioso, son los más notorios y no son alterados por el tratamiento, a menudo son las causas de la enfermedad sintomática y de la muerte.

EFFECTOS SOBRE EL CORAZON.— La compensación cardiaca por la carga de trabajo excesivo impuesto por la elevación de presión sistémica está sostenida por la presencia de hipertrofia ventricular izquierda. Después la función de esta cámara disminuye, se dilata, y los síntomas y signos de insuficiencia cardiaca hacen su aparición.

La angina de pecho también se presenta debido a la enfermedad coronaria arterial y al aumento de la demanda de oxígeno en el miocardio, que excede la capacidad de la circulación coronaria. Al examen físico el corazón está agrandado y tiene un pulso ventricular izquierdo muy prominente. El sonido del cierre aortico se halla acentuado. ó bien se encuentra un soplo débil de insuficiencia aortica.

Con frecuencia aparecen dos golpes presistólicos (auricular) en la cardiopatía hipertensiva, y un ritmo de golpe protodiastólico (ventricular) ó de sumación. Los cambios electrocardiográficos de la hipertensión ventricu

lar izquierdo son comunes, y en las fases tardías, se encuentran datos de isquemia o infarto. La mayoría de las muertes por hipertensión, se deben por infartos del miocardio ó insuficiencia cardiaca congestiva.

EFFECTOS NEUROLOGICOS.- Los efectos neurológicos de la hipertensión de larga duración se pueden dividir en lesiones en el sistema nervioso central y en la retina. Como este es el único tejido en el que las arterias y arteriolas pueden ser examinadas directamente, el examen oftálmico repetido de la oportunidad de observar el progreso de los factores y efectos vasculares de la hipertensión. La clasificación de Keith-Wagner-Barker, de los cambios retinianos en la hipertensión, proporciona un simple y excelente medio para la evaluación en serie de los pacientes con hipertensión. Para lo cual se observará un cuadro que incluye la agrupación de los cambios retinianos de la hipertensión, y los cambios arteroescleróticos secundarios.

CLASIFICACION DE LA RETINOPATIA HIPERTENSIVA Y ARTERIOESCLEROTICA

Grado	Hipertención Arterioloesclerosis			Arteriolas			
	Estrechamiento general. Relación A/V.	Espasmo focal + Hemorragias	Exudado	Papilledema	Reflejo Arteriolar	Defectos en el cruce ++	
Normal	3/4	1/1	0	0	0	Línea fina amarilla, columna sanguínea	0
Grado I	1/2	1/1	0	0	0	Línea amarilla + ancha columna sanguínea.	Ligera de presión venosa.
Grado II	1/3	2/3	0	0	0	Línea amarilla ancha, en "alambre de Cu" No visible c.s.	Depresión ó giba de las venas.
Grado III	1/4	1/3	+	+	0	Línea blanca ancha en "Alambre de Ag" No visible c.s.	A) desviación en ang. rec. - adelgazamiento y desaparición de la vena bajo la arteriola. B) dilatación distal de la vena.
Grado IV	Finas cuerdas - fibrosas	obliteración de flujo distal.	++		+	Querda fibrosa - c.s. no visible.	Lo mismo que en el grado III.

A medida que aumenta la gravedad de la hipertensión aparece espasmo focal y estrechamiento progresivo general de las arteriolas, así como la aparición de la hemorragia, exudados y papiledema. Estas lesiones en retina a menudo producen escotomas, visión borrosa y aumento de la segregación en especial en presencia de papiledema del área macular. Las lesiones hipertensivas pueden ser agudas y si el tratamiento produce una reacción importante de la presión arterial, pueden tener una resolución rápida, rara vez estas lesiones curan sin tratamiento. En contraste con la arterioloesclerosis de la retina, es un proceso degenerativo que causa proliferación endotelial y muscular, y refleja cambios similares en otros órganos. Los cambios escleróticos no se desarrollan tan rápidamente como las lesiones hipertensivas ni desaparecen en forma tan notable con el tratamiento. Como consecuencia del aumento del grosor y rigidez de la pared, las arteriolas escleróticas distorsionan y comprimen las venas conforme cruzan su envoltura común fibrosa, y el reflejo de la luz que proviene de las arteriolas es cambiado por el aumento de la opacidad de la pared de los vasos.

La disfunción del sistema nervioso central también se puede presentar con frecuencia en pacientes con hipertensión. Entre los síntomas más prominentes y tempranos de la hipertensión, está la cefalalgia occipital, más frecuente por la mañana. También ocurren mareos, lipotimias, vértigos, tinnitus y visión borrosa ó síncope, pero las -

manifestaciones más graves se deben a oclusión vascular o hemorragia. Por la hipertensión de larga duración, los enfermos sufren infartos múltiples, focales o de gran tamaño o bien hemorragias que producen destrucción del tejido cerebral. Los cambios se manifiestan como fallas en la personalidad o la memoria, pero lesiones más graves que producen mayor daño, causan del 10 al 15 % de la disfunción atribuible a hipertensión.

EFFECTOS RENALES.- La lesión vascular de la hipertensión también afecta a los riñones. Las lesiones arterioescleróticas de las arterias aferentes y eferentes, y los capilares glomerulares, son las lesiones vasculares renales más comunes, y dan por resultado una velocidad de filtración glomerular, disminuida y disfunción tubular. La proteinuria y la hematuria microscópica se debe a las lesiones glomerulares, y un 10 % de las defunciones causadas por hipertensión se debe a insuficiencia renal. La pérdida en la hipertensión, es consecuencia no solo de las lesiones renales sino de la epistaxis, hemoptisis y metrorragias, fenómenos hemorrágicos que se presentan frecuentemente en estos pacientes.

HIPERTENSION MALIGNA.

Aunque estas complicaciones de la hipertensión, a menudo mortales, pasados muchos años de la enfermedad, una pequeña cantidad de pacientes calculada entre 1 y 5 %, con hipertensión esencial, entra en una fase acelerada que por lo común provoca la muerte rápida.

En ésta fase maligna de la hipertensión se encuentran cifras elevadas de la presión arterial y necrosis rápidamente progresiva, de las paredes de las pequeñas arterias y arteriolas con engrosamiento colágeno concéntrico endotelial, que origina disminución u oclusión de la luz vascular. Estas lesiones de arteriolonecrosis producen proteinuria acentuada hematuria y uremia rápidamente progresiva, retinopatía, con papiledema y edema cerebral con aumento de la presión intracraneal, confusión mental, convulsiones. Estas manifestaciones progresan con rapidez en días y semanas, y si no se hace tratamiento efectivo, viene la muerte por uremia o accidente vascular intracraneal.

A consecuencia de las alteraciones patológicas por la hipertensión el tratamiento de pacientes con hipertensión general, tienen como fin disminuir la presión en un intento de detener o hacer reversible el daño de los órganos. En algunos casos se puede lograr la terapéutica específica o la cura del factor etiológico primario, reparando una arteria renal estenosada, ó una coartación de la aorta, ó eliminando o suprimiendo un tumor que secreta alguna substancia presora. Sin embargo como se desconoce la etiología de la hipertensión en la mayoría de los pacientes, el tratamiento se dirige principalmente a la anomalía fisiológica, esto es, a bajar la resistencia vascular general. Como el sistema nervioso simpático central desempeña un papel muy importante en el mantenimiento de la resistencia periférica, muchos fármacos antihipertensi

vos actuan interfiriendo con los impulsos vasoconstrictores mediados por el sistema.

Aunque la hipertensión puede controlarse en la mayoría de los pacientes, es una enfermedad crónica, y el plan de terapuetica, deberá seguirse durante toda la vida del enfermo.

D I A B E T E S .

H E R E N C I A .

Está completamente establecido que la diabetes millitus es hereditaria, aunque la forma en que se hereda está sujeta a discusión.

El aceptar que la diabetes es hereditaria se debe en la mayor frecuencia de diabéticos entre los parientes diabéticos conocidos. El patrón de herencia se caracteriza por:

- 1.- Una mayor presentación en parejas de gemelos idénticos, que en la de gemelos bivitelinos.
- 2.- La transmisión equilátera del carácter por cualquiera de los progenitores afectados.
- 3.- La susceptibilidad de ambos sexos.

Sin embargo el estudio genético de la diabetes se complica por el hecho de que la susceptibilidad a la herencia diabética es verdadera, pero la enfermedad en sí puede no hacerse clínicamente evidente durante años. Los estudios genéticos se basan en la presencia de diabetes clínica (fenotipo), no en la presencia de la predisposición genética (genotipo), pues aún en la actualidad ésta última no se puede descubrir. Es posible que el carácter diabético sea dominante y la enfermedad diabética manifiesta recesiva. El problema se complica aún más porque la diabetes es un síndrome; por ejemplo la pancreatitis crónica puede complicarse o acompañarse de diabetes indistinguible de lo observado en la diabetes heredada. Esto pudiera

ocasionar que equivocadamente, se designara a un individuo como afectado de diabetes genética. La diabetes tiene una edad variable de iniciación (se pudiera iniciar en la juventud ó en la vejez), cada una con sus síntomas clínicos. Esto ha dado solo una hipótesis de la herencia multifactorial y a la idea de que la herencia en diabetes juvenil es homocigota, mientras que el factor hereditario en la diabetes de iniciación en la madurez es heterocigota.

C L A S I F I C A C I O N .

Es útil clasificar al diabético no solo por el tipo de diabetes sino también según el estudio de descomposición de los hidratos de carbono. Es útil recalcar que la progresión ó regresión de un estadio al otro ocurre muy rápidamente ó de manera muy lenta, ó simplemente no se presenta nunca. Se aceptan de una forma casi universal los siguientes estadios de la diabetes:

- 1.- Diabetes Clínica ó Manifiesta, que es la diabetes Franca, ya sea la propensa a la cetosis (juvenil) ó a la resistente (adulto) Las tomas de glucosa en ayunas y al azar, a cualquier hora, dan cifras definitivas y elevadas, se encuentran los signos y síntomas por hiperglucemia y glucosuria.
- 2.- Diabetes Química ó Asintomática; la glucemia en ayunas está normal, por lo general, pero las cifras postprandiales con frecuencia se encuentran elevadas. Una prueba de glucosa por vía bucal ó intravenosa hecha en un estadio sin stress, es claramente anormal. Por lo que no hay síntomas de diabetes. Si se observan an

niño este estadio es de corta duración, ya que progresa a diabetes franca con cierta rapidez; en adultos puede encontrarse esta etapa por años y en algunos pacientes jamás pasan de esta.

3.- Diabetes Latente o de Stress.- Existe en personas quienes en un momento dado presente tienen una prueba de tolerancia normal a la glucosa, pero quienes han tenido diabetes un tiempo antes, esto es durante el embarazo, una infección con la obesidad o bajo stress, -- como un accidente cerebro vascular, infarto al miocardio, quemaduras extensas ó endocrinopatías. Los pacientes con tal intolerancia temporal a los hidratos de carbono, deben ser observados con esmero, en particular cuando existen antecedentes familiares de diabetes.

4.- Prediabetes.- Es un término consensual, un diagnóstico retrospectivo aplicado al periodo que precede a cualquier estado de intolerancia a la glucosa. Por definición no puede diagnosticarse con certeza en el estado actual de nuestro conocimiento, excepto en el gemelo idéntico, hijos de padres diabéticos y posiblemente en la descendencia de los padres diabéticos.

Respecto de los diferentes tipos de diabetes, se puede aplicar la siguiente clasificación etiológica:

1.- Diabetes Pancreática.- En la cual la intolerancia a los hidratos de carbono se pueden atribuir directamente a la destrucción de los islotes del páncreas. por inflamación

crónica, carcinoma, hemocromatosis o excisión quirúrgica.

2.- Diabetes Genética.-- que se subdivide a su vez por orden de la edad de aparición.

3.- Diabetes endocrina.-- Cuando la diabetes se acompaña de endocrinopatías como hiperpituitarismo, hipertiroidismo, hiperadrenalismo, tumores de los islotes del páncreas. En ésta categoría -- también se pueden incluir la diabetes de la gestación y -- las diversas formas de diabetes por stress mencionado antes.

4.- Diabetes Iatrógena.-- Cuando se prescriba por la administración de corticosteroides, ciertos diuréticos del tipo de la benzotiadiazina y posiblemente también por la combinación de estrógenos-progesterona.

ANATOMIA PATOLOGICA.

Vasos Sanguíneos.- La arterosclerosis en pacientes diabéticos no se diferencia del de la observada comunmente, pero se presenta en igual manera en ambos sexos con mayor frecuencia en los pacientes jóvenes. La enfermedad de las arterias coronarias es la causa más frecuente de muerte vascular, cerebrales, que son mucho más comunes. Además estos pacientes presentan afecciones de los pequeños vasos, ó microangiopatías; su lesión inicial es un engrosamiento de la membrana basal.

Retina.- En los diabéticos con padecimientos muy prolongados se observan frecuentemente microaneurismas, hemorragias y exudados. Es muy común la dilatación de las vénulas, las hemorragias del vítreo, pueden ser la causa de pérdida súbita de la visión. La retinopatía proliferativa se encuentra casi de manera exclusiva en diabetes juvenil de larga duración. Existe la formación de nuevos vasos sanguíneos al rededor del disco óptico. Si como respuesta de la hemorragia en el vítreo, se forma una cicatriz de tejido, puede haber retracción que produce desprendimiento de la retina. En la retinopatía proliferativa, con frecuencia el paso final es un glaucoma secundaria a la hemorragia, que produce ceguera total.

DIAGNOSTICO.

Con frecuencia el diagnóstico de la diabetes mellitus es dada por el antecedente de polidipsia, poliuria y polifagia, y la pérdida de peso. La sospecha de --

diabetes se confirma al encontrar glucosa en la orina y -- al descubrir un contenido anormal elevado de glucosa en -- sangre. Si la hiperglucemia se acompaña de glucosuria, el diagnóstico de diabetes mellitus es confirmado.

En el paciente sin síntomas claros sugerentes de diabetes se recomiendan los siguientes procedimientos como -- pruebas de selección para diabetes. La prueba más sencilla consiste en obtener una prueba de orina una ó dos horas después de una comida rica en hidratos de carbono. -- Sin embargo en algunas personas con un elevado umbral renal, puede haber elevación de la glucosa sanguínea sin -- glucosuria; además el encontrar azúcar en la orina no es por sí solo un signo de diagnóstico de diabetes. Por lo -- tanto la determinación de la glucosa sanguínea no solo es preferible como procedimiento de selección si no que es -- indispensable para establecer el diagnóstico de diabetes. Por desgracia existen muchas confusiones respecto al valor anormal de la glucosa en sangre. Y todo esto está dado y especificado, cambiando las cifras según sea el laboratorio. (según la técnica usada).

CUADRO CLINICO.

Tipo de iniciación durante el desarrollo. (juvenil).- Este tipo de diabetes se caracteriza por un -- comienzo rápido con síntomas como, polidipsia, poliuria, polifagia, pérdida de peso y de vigor, marcada irritabilidad y en los niños, no rara vez hay recurrencia de enuresis.

La diabetes puede ser de tipo inestable ó fragil, -- siendo bastante sensible a la administración de insulina exógena y es fácilmente influida por la actividad física. El paciente es propenso a la cetoacidosis. Para el tratamiento adecuado son indispensables la dieta y el tratamiento insulínico. Desde un principio la cetoacidosis diabética ha dejado de ser una causa importante de defunciones; la causa de muerte es principalmente cardiovascular y renal. Por lo regular no es difícil el diagnóstico de la diabetes en pacientes de tipo juvenil. Sin embargo --- existen niños y adultos con diabetes asintomática, demostrable por la prueba de la tolerancia a la glucosa. En estos pacientes la diabetes progresa muy lentamente.

Tipo de iniciación en la Madurez.- El paciente cuya diabetes se inicia en la madurez tiene un comienzo menos aparatoso. Los síntomas son mínimos no existen. La principal molestia puede ser la ligera pérdida de peso y en raras ocasiones al aumento del mismo. Puede existir nicturia. Las pacientes mujeres pueden presentar prurito vulvar. Sin embargo el paciente busca la atención médica por alteraciones vasculares. A consecuencia de visión borrosa, puede acudir en primer instancia al oftalmólogo, -- quien puede diagnosticar retinopatía diabética. La fatiga y la anemia son causadas por nefropatía diabética. La neuropatía puede hacerse evidente como parestesia, pérdida -- de sensación, impotencia, diarrea nocturna, hipotensión --

postural. Con frecuencia el paciente se encuentra con úlcera ó gangrena de los dedos de los pies o del tobillo, - y la exploración tiene un pie indoloro y sin pulso. En el paciente diabético que se inicia en la madurez por lo general no se presenta con el espectacular síndrome agudo - observado en el paciente juvenil, sino más bien un síndrome vascular crónico. Es por lo tanto importante sospechar la presencia de diabetes como enfermedad subyacente en una gran variedad de circunstancias.

T R A T A M I E N T O .

Para un buen tratamiento de los - pacientes diabéticos se requiere:

- 1.- Corrección de las anormalidades metabólicas subyacentes mediante dieta, medicamentos hipoglucémicos bucales ó insulina.
- 2.- Lograr el mantenimiento del peso corporal ideal.
- 3.- Prevención ó por lo menos retardo de las complicaciones comunes de la asociación con la enfermedad.

El éxito del tratamiento dependerá de la meticulosidad con que el médico comprenda los problemas particulares en cada individuo, de lo bien que se instruya al paciente en la forma de que siga las instrucciones del médico.

Al iniciar el tratamiento de un diabético se tendrá que asegurarse de que no exista un foco de infección activo, pues esto agravaría el estado de salud del diabético. Se

deben presentar mayor atención a los focos de infección - de las vías urinarias. Siendo indispensable una radiografía del torax. Al igual que se aconseja obtener una evaluación basal del estado de los aparatos cardiovasculares, renales y del sistema nervioso, así como de los fondos de ojo, para que nos sirva como punto de referencia posteriormente.

D I E T A .

La base del tratamiento de la diabetes aún sigue siendo la dieta. Las consideraciones principales para elaborar una dieta de diabéticos es la siguiente:

- 1.- Los requerimientos nutricionales básicos de un paciente diabético son los mismos que en una persona sana.
- 2.- La dieta deberá ser variada y apetitosa.

REQUERIMIENTOS CALORICOS BASICOS.

Están determinados por - el peso deseable o ideal, la edad y la ocupación del paciente. Si es obeso la dieta deberá carecer de calorías - Si está desnutrido, su dieta excederá inicialmente los requerimientos calóricos básicos. El peso deseado se calcula también en cuanto a la altura y complexión. Para un cálculo aproximado del requerimiento de calorías básicas, se multiplica el peso ideal en Kg. por 22; así, por ejemplo: Si el peso ideal del paciente es de 80 Kg., su requerimiento calorico total será de 1 760 calorías. Se deberán administrar calorías adicionales según la actividad -

y ocupación del paciente. Se pueden reducir las calorías para los pacientes de los 50 años de edad que no sean muy activos.

HIDRATOS DE CARBONO.

Para evitar acetonuria es necesario - un mínimo de 2 g. por Kg. de peso, o sea: que pese 80 Kg. necesita 160 g. de calorías. Este requerimiento mínimo de be aumentar si la ocupación del paciente lo hace necesario ó durante el periodo de crecimiento en los niños. Es evidente que el mejor control de la diabetes se deberá a un mayor número de comidas que contengan pequeñas cantidades de hidratos de carbono. En particular los pacientes - que están ingiriendo insulina ó hipoglucémicos bucales, - deberán tomar un bocadillo a media tarde y al acostarse - a fin de reducir lo más que sea posible las fluctuaciones de la glucosa sanguínea.

PROTEINA.

Está indicado un mínimo de 1 g. por Kg. de peso este deberá aumentar durante el embarazo y durante la niñez y disminuirse únicamente si existe acetonemia.

GRASA.

Aunque la grasa puede eliminarse sin influencia de la insulina, la grasa de la dieta, junto con otros factores, como la disminución de la actividad física, parece -

desempeñar un papel importante en la patogénesis de la aterosclerosis; por lo tanto la ingestión de grasas debe mantenerse a niveles mínimos. La cantidad prescrita se calcula restando las calorías suministradas por los hidratos de carbono y las proteínas del requerimiento calórico total de colesterol y proporcionar algo de las grasas como ácidos grasos no saturados.

AGENTES HIPOGLUCEMIANTES POR VIA BUCAL.

Ocupan un papel muy importante en el tratamiento de la diabetes de iniciación en la madurez, siempre que no sea de tipo cetósico y que el tratamiento dietético no sea por si solo de control adecuado. Los pacientes que caen dentro de esta categoría constituyen aproximadamente la tercera parte de todos los diabéticos de iniciación durante la madurez. Debe recalcar que ninguno de los agentes hipoglucemiantes por vía bucal es insulina, ni puede reemplazarla en condiciones como la cetoacidosis diabética. Los agentes que actualmente están en uso, son de dos tipos; las sulfonilureas y las bifuanideas.

SULFONILUREAS.

Las sulfonilureas disponibles para la prescripción son la tolbutamida (Orinase), la acetoexamida (Dymerol), la clorpropamida (Diabinese) y la tolozamida (Tolinase). Aunque existen algunas pruebas de estos medi-

camientos reduce directamente la producción de glucosa -- por el hígado, actúan principalmente estimulando la secreción de insulina endógena. Están indicadas en pacientes -- con diabetes de iniciación en la madurez, en el cual la -- dieta no ha sido por sí sola suficiente y en el que no -- se han presentado acetonuria. En pacientes de éste tipo -- puede iniciarse el tratamiento con sulfonilureas sin el -- uso de insulina, ó puede ser cambiado de insulina a sulfonilureas. El éxito de éste medicamento es cuando la diabetes clínica ha estado presente por un tiempo relativamente corto si el paciente tiene más de 40 años y si está en sobre peso.

En la actualidad no se necesita una dosis elevada al iniciar el tratamiento. Los efectos colaterales son mínimos, especialmente en lo que respecta a la función hepática. Se ha observado intolerancia al alcohol. En ocasiones en los pacientes desnutridos, ancianos, se provoca hipoglucemia acentuada. Se puede presentar hipoglucemia prolongada, cuando se administra sulfonilurea a un paciente con uremia, debido a que la función renal del medicamento está retardado. Si esto se presenta es importante mantener el tratamiento con glucosa intravenosa y supervisión médica por 48 ó 72 hrs a lo mínimo.

TOLBUTAMIDA.

Es hipoglucemiante bucal más ampliamente usado. Cada tableta contiene 500 mg. de tolbutamida. La vida media es aproximadamente de 6 hrs. Se administra antes de la comida y antes de desayuno, variando la dosis total en tre 1 y 3 g. En la orina pueden dar datos falsos debido a la precipitación ó la calcificación de la orina.

ACETOEXAMIDA.

Cada tableta contiene 250 y 500 mg. Sin embargo su vida media es más prolongada que la anterior por lo que en ocasiones se puede usar una sola dosis al día. Se le atribuye la propiedad uricosúrica, lo que la hace un medicamento útil en personas con diabetes y gota.

CLORPROPAMIDA.

Se encuentra en 100 y 250 mg. La vida media biológica es de aproximadamente 36 hrs. y la administración diaria puede tener un efecto acumulativo. La dosis recomendada diariamente es de 100 a 250 mg antes del desayuno, no debiendo sobre pasar los 500 mg. Se recomian da que el paciente ingiera bocadillos que contengan hidratos de carbono, proteínas y grasas por ejemplo leche ó galletas. Tiene efecto tóxico ligeramente mayor sobre el ni gado que la tolbutamida o la actoexamida, y como su vida media prolongada puede causar hipoglucemia en la ma druga da, es por lo que se recomienda mantener la dosis lo más baja posible.

BIGUANIDAS:

FENFORMIN.

De las biguanidas que se encuentran en el mercado tenemos el fenformin que se presenta en forma de tabletas de 25 mg. Con una vida media biológica de 3 ó 4 hrs y cápsulas de desintegración lenta de 50 mg. con vida media de más prolongación. Como éste medicamento hace a veces más sensible al paciente diabético a la insulina exógena, se ha sugerido que actúe como inhibidor de un antagonista de la insulina. El uso de fenformin como único antidiabético es limitado por que con frecuencia la dosis efectiva se acompaña de efectos colaterales gastrointestinales como anorexia, náusea, vómito y diarrea, probablemente de origen central. Además el fenformin puede producir ácido láctico en exceso. No se debe usar en la sospecha de que exista una hipoxia tisular, como en el infarto del miocardio, hipotensión, baja captación de oxígeno en la sangre arterial, etc. Las indicaciones para su uso son:

- 1.- En el muy raro paciente diabético de iniciación en la madurez que es alérgico a las sulfonilureas.
- 2.- En combinación con sulfonilureas de pacientes ancianos que no responden a una dosis grande de esta última.
- 3.- En el diabético con tratamiento de insulina que presenta frecuentes reacciones hipoglucémicas, en quien el adicionar fenformin puede reducir los requerimientos de insulina y así facilitar el control. Desgraciadamente no

da muy buenos resultados el empleo fenformin en este tipo de pacientes.

4.- En el paciente diabético que no usa la insulina, en quien el empleo de las sulfonilureas ha fallado. El paciente diabético del tipo adicto a menudo se puede controlar con dieta, y se le debe dar un tratamiento adecuado durante varias semanas, amenos que existan otras circunstancias clínicas como una infección aguda. La multitud de agentes bucales disponibles, cada uno con diferentes dosis de duración de acción, hace difícil dominarlo, por lo tanto se recomienda familiarizarse con un medicamento de corta acción como la tolbutamida y uno de acción más larga y mayor poder, como la clorpropamida.

INSULINA.

El uso de la insulina está claramente indicado en pacientes juveniles y en los pacientes con diabetes de tipo adulto en quienes la dieta y los hipoglucemiantes bucales han resultado insuficientes para mantener constantes las concentraciones de glucosa sanguínea, tanto en ayunas como en el estado postprandial, además el empleo de la insulina es indispensable en la cetoacidosis diabética.

ELECCION DE LA INSULINA.

1.- La insulina cristalina es mejor para el tratamiento de urgencia, como el de la cetoacidosis diabética o para lograr el control en ayunas del paciente con hiper

glucemia grave, se emplea también a diario en combinación con una insulina intermedia a fin de obtener una acción más rápida.

2.- La insulina intermedia en una sola dosis inyectada antes del desayuno, logran el control de la mayoría de los diabéticos. La dosis será ajustada teniendo en cuenta los valores de la glucosa sanguínea a media mañana, a media tarde y en ayunas. La glucosa de media tarde corresponde al máximo de la acción insulínica y determinará la dosis matutina. Es aconsejable que a todos los pacientes a quienes se les administra insulina intermedia reciban un refrigerio a media tarde. Si la concentración de glucosa sanguínea a media tarde se encuentra entre 80 y 120 mg. por 100 ml y la cifra de media mañana es aún más elevada, está indicado adócionar una pequeña cantidad de insulina cristalina en la dosis anterior al desayuno. La mayoría de los pacientes con diabetes de iniciación en la madurez son fáciles de controlar adecuadamente con insulinas intermedias solas ó en combinación con insulina administrada antes del desayuno.

El paciente diabético juvenil por lo general desarrolla hiperglucemia nocturna y por lo tanto presentará glucosa sanguínea elevada en ayunas junto con glucosuria. -- el aumento de insulina intermedia, con frecuencia provocará hipoglucemia a media tarde. Para reducir la glucosa sanguínea en ayunas a nivel normal se podrá ensayar una insulina de acción prolongada, pero con frecuencia resul-

ta preferible una segunda dosis pequeña de insulina intermedia antes de cenarse al irse a acostar.

3.- El empleo de insulina de acción con la esperanza de establecer el control con una sola inyección por la mañana no ha dado los resultados deseados.

Iniciación del tratamiento con insulina.- Si el paciente tiene una gran glicosuria y glucosa sanguínea elevada, el tratamiento se inicia inmediatamente con insulina cristalina. Se utiliza el siguiente esquema, un mínimo de 20 unidades para un análisis de orina con 4+, 15 unidades para 3+, y 10 unidades para 2+. Una vez que el síndrome agudo está controlado o si el cuadro metabólico es menos espectacular, puede iniciarse la administración de una insulina de acción prolongada. Es mejor comenzar con 10 y 20 unidades de insulina.

CIRUGIA Y DIABETES MELLITUS.

Los pacientes diabéticos pueden resultar afectados por cualquier padecimiento quirúrgico, pero hay ciertas enfermedades a las cuales son más propensos que los demás individuos.

La actual mortalidad quirúrgica en diabéticos es casi igual a la de la población en general. El riesgo quirúrgico aumenta en los diabéticos, cuando su control es inadecuado, ó tienen obesidad, arteroesclerosis y padecimiento cardiovascular-renal. Sin embargo, aún para el pa

ciente diabético no complicado, la operación y la anestesia son una carga metabólica que acentúa la predisposición a la hiperglucemia y a la cetosis. No obstante la diabetes no es contraindicación para cirugía, y si se trata de una cirugía de urgencia, únicamente se necesitan unas cuantas horas para poder valorar y preparar al paciente antes de la intervención quirúrgica.

En el momento de admitir al paciente para ser operado ya sea de urgencia ó programado, puede ocurrir:

O es un paciente diabético conocido bajo tratamiento y grado variable de control, ó el diagnóstico de diabetes se desconoce y se descubre en exámenes preoperatorios de rutina.

Si el procedimiento quirúrgico es selectivo y la diabetes requiere mayor control, la intervención se deberá posponer hasta que la glucosuria sea mínima, no hay acetonuria y la glucosa sanguínea preprandial esté casi normal.

Si por otro lado, la intervención quirúrgica es urgente y hay hiperglucemia y cetosis acentuada, se comenzará de inmediato el tratamiento vigoroso con líquidos intravenosos e insulina. La mayor parte de los diabéticos no llegan a los hospitales en esta forma tan apurada, la mayor parte de ellos están en control metabólico razonable. Su manejo durante la intervención varía según la gravedad de su enfermedad. En principio se debe prevenir la acetonuria y el catabolismo excesivo de proteínas proporcionando una ingesta razonable de hidrocarburos. Esto se lleva a cabo el día de la intervención substituyendo la alimentación bucal con solución glucosada en agua ó sal-

na al 5 o 10 %. la cantidad administrada depende del estado del corazón y el peligro de sobrehidratación. Por lo común, basta 1 000 a 1500 ml. de glucosa al 5 % de solución salina.

Según la historia clínica y los datos de laboratorio se encuentran tres tipos de diabetes:

1.- Diabetes Moderada, tratada solo con dieta, se requiere el control de glucosuria con frecuencia y una glucemia al día.

2.- Pacientes que reciben hipoglucemiantes bucales, como la tolbutamida, acetohexamida, tolazamida, clorpropamida o fenformin. Como la ingestión de cualquier cosa está prohibida el día de la intervención, estos pacientes son sometidos a la administración de insulina lenta ó de acción intermedia. Una vez resumida la administración bucal en el periodo posterior, la insulina se suspende y se reinicia el tratamiento con tabletas.

3.- Los pacientes que previamente se mantienen con insulina, y bien controlados, el día de la intervención se administran dos terceras partes de la dosis usual, -- dividida en dosis preoperatorias y postoperatorias, -- omitiendo la insulina cristalina. Es costumbre de algunos centros hospitalarios la suspensión de la administración de insulina, posiblemente por miedo a la hipoglucemia, y solo aplican insulina cristalina según la glucosuria, y durante el periodo postoperatorio--

rio. Es frecuente la hipoglucemia, ocurre rara vez si la insulina que se ha administrado es lenta siempre y cuando la dosis total se reduzca en un tercio y, además si se administra glucosa por vía intravenosa a través del periodo operatorio. Los veneficios de este tratamiento es que el paciente no caiga en hipoglucemia grave ó cetocica.

C A P I T U L O V

I N C O M P A T I B I L I D A D M E D I C A M E N T O S A

SI UNA PERSONA INGIERE ALCOHOL.

Y recibe anticoagulantes ingeribles (derivados de la cumarina), puede causar inhibición -- del efecto anticoagulante si el individuo consume el alcohol en forma constante; provoca aumento del efecto anticoagulante en el caso de la ebriedad aguda.

La forma de evitar estas reacciones es restringiendo el consumo de alcohol a pequeñas cantidades.

Y recibe Antidepresivos Triciclicos provoca depresión y sedación del sistema nervioso central. Y se tendrá que prohibir el consumo del alcohol.

Y recibe Antihistamínicos pueden causar intensificación de la depresión del sistema nervioso central. Teniendose que prohibir o disminuir drásticamente el consumo de alcohol.

Y recibe Aspirina u otros salicilatos, provoca sangrado gastrointestinal, por lo que se prohibirá el alcohol en personas que ingieren regularmente salicilatos.

Y recibe Barbitúricos, se intensifica la actividad de cada medicamento en el caso de la ebriedad aguda; disminuye el efecto sedante de barbitúricos -- si el sujeto consume alcohol en forma crónica. Por lo que se deberá prohibir o disminuir drásticamente el consumo de alcohol, durante la administración de los barbituricos.

Y recibe Fenotiacinas, puede causarle depresión del sistema nervioso central; sedación, por lo que se le deberá prohibir el uso del alcohol.

Y recibe Hipnóticos no Barboturicos, puede intensificar la depresión del sistema nervioso central, por lo que se prohibirá el consumo de alcohol.

Y recibe Insulina, provocará, Hipoglucemia en relación con la dosis, por lo que se deberá disminuir la dosis de insulina durante los periodos de consumo de grandes volúmenes de alcohol.

Y recibe Narcóticos, se intensificará la depresión del sistema nervioso central, por lo cual se prohibirá o disminuirá drásticamente el consumo de alcohol

Y recibe Nitroglicerina, nos dará Hipotensión, se indicará al paciente que consuma alcohol, tenga cuidado con ese consumo.

Y recibe Sulfonilureas (hipoglucemiantes), puede provocar intensificación del efecto hipoglucemiante, especialmente en sujetos en ayunas, hiperemia cutánea sudación y taquicardia; en individuos que consumen regularmente grandes volúmenes de alcohol, se acelera el metabolismo de la sulfonilurea. Por lo que se deberá prohibir el consumo de alcohol

Y recibe Tolazolina, Clorhidrato - puede ocurrir intolerancia aguda al alcohol, y la forma de evitarlo es prohibir el consumo de alcohol.

Y recibe tranquilizantes menores, se intensifica la depresión del sistema nervioso central, por lo que se prohíbe o disminuye drásticamente el consumo del al

cohol.

CUANDO UNA PERSONA INGIERE CLORHIDRATO DE PROPANOLOL.

Y recibe Aminofelina disminuyen los efectos de ambos medicamentos. Por lo que se debe tener cuidado con la administración simultanea

Y recibe Antidepresores de la monoaminoxidasa y tricíclicos, puede originarse por consideraciones teóricas basadas en publicaciones contradictorias y confusas, el fabricante del propanolol señala que su uso está contraindicado en personas que reciben fármacos psicotrópicos que aumentan la descarga adrenérgica, incluidos inhibidores de la monoaminoxidasa. Sin embargo, no se ha comprobado en el humano la importancia de esta recomendación. Por lo que se recomienda el empleo simultaneo.

Y recibe Antidiabéticos (igeribles e insulina). Puede ocurrir hipoglucemia o hiperglucemia, el propanolol puede hacer que no aparezcan los signos prodrómicos de la hipoglucemia aguda. Por lo que se aconseja medir los niveles de glucosa y ajustar la dosis hipoglucemiantes, con base en los resultados

Y recibe otros Antihipertensores: Sulfato de Guanetidina, Metildopa, Prozosina y alcaloides de Rauwolfina. Puede provocar Hipotensión. Por lo que se aconseja disminuir la dosis de antihipertensores, si es necesario; sin embargo, a veces esta interacción se usa con fines terapeuticos para tratar la hipertensión.

CUANDO UNA PERSONA INGIERE ANTICUAGULANTES CUMARINICOS.

Y recibe Alcohol Etílico - puede ocurrir inhibición del efecto anticoagulante en el caso del consumo crónico de alcohol; intensificación del efecto anticoagulante en el caso de la embriaguez aguda. Y la forma de evitarlo es restringir el consumo de alcohol a cantidades pequeñas; medir con mayor frecuencia los niveles protrombina y ajustar, con bases en los datos, la dosis del anticoagulante.

Y recibe Anabólicos, Esteroides, Oxometanolona y la metandrostenolona, puede ocurrir intensificación de los efectos anticoagulantes. Por lo que se medirán los niveles de protrombina y se disminuirán, con bases de los resultados, la dosis del anticoagulante.

Y recibe Antibióticos que afectan la flora intestinal, puede causar, intensificación de los efectos anticoagulantes. Y la forma de evitarlos es Medir los niveles de protrombina con mayor frecuencia y, con base en los resultados, ajustar la dosis del anticoagulante.

Y recibe Anticonceptivos ingeribles, puede ocurrir, disminución de los efectos anticoagulantes, y la forma de evitarlo es medir con mayor frecuencia los niveles de protrombina y, con base en los resultados, ajustar la dosis del anticoagulante.

Y recibe Barbitúricos, puede disminuir los efectos anticoagulantes. Por lo que se medirán los niveles de protrombina y, en base a los resultados, aumentar la dosis del anticoagulante

Y recibe Cloral, Hidrato, --
puede causarse, el comienzo, de intensificación de los factores de efectos anticoagulantes y despues, posibilidad de que disminuyan. Y la forma de evitarlo es medir los niveles de -- protrombina y ajustar, con base en los resultados, la dosis - del anticoagulante.

Y recibe Cloramfenicol, puede intensificarse los efectos de los factores anticoagulantes. - Por lo que se deberá medir los niveles de protrombina, y con base en los resultados, disminuir la dosis del anticoagulante.

Y recibe Corticoesteroides, -- puede ocurrir la disminución de los factores anticoagulantes. Por lo que se medirán los niveles de protrombina con mayor -- frecuencia y con base en los resultados, ajustar la dosis del anticoagulante.

Y recibe Dextrotiroxina Sódica puede ocurrir, intensificación de los efectos del anticoagu-- lante y la forma de evitarlo es disminuir la dosis de anti-- coagulantes en un tercio cuando se comience a administrar dex-- trotiroxina, y continuar con la medicación frecuente de los - niveles de protrombina, con base en los resultados ajustar la dosis del anticoagulante.

Y recibe Estreptocinasa, puede ocurrir intensificación del riesgo de hemorragia. Por lo que - no se recomienda el empleo simultaneo de anticoagulantes y es-- treptocinasa y el hecho, puede ser peligroso.

Y recibe Salicilatos, puede in-- tensificar los efectos anticoagulantes. Y para evitarlo se me-- dirán los niveles de protrombina y con base a los resultados me-- dir la dosis del anticoagulante.

Y recibe Sulfonilureas puede ocurrir intensificación de los efectos anticoagulantes. Por lo que, se miden los niveles de protrombina y, con base en los resultados, disminuir la dosis del anticoagulante.

CUANDO UNA PERSONA INGIERE UN ANTICOLINERGICO.

Y recibe Antihistamínicos, puede ocurrir, intensificación de los efectos anticolinérgicos como visión borrosa, retención de orina, ileo paralítico, estreñimiento intenso y taquicardia. Y la forma de evitarlo es teniendo cuidado cuando se administren juntos estos medicamentos y buscar la hiperactividad anticolinérgica. Puede ser útil disminuir la dosis de un fármaco o de ambos

Y recibe Fenotiacina, se intensifican los efectos anticolinérgicos o de los efectos depresores del sistema nervioso central, inducidos por fenotiacina, Se han demostrado específicamente tales efectos con la clorpromacina y también en anticolinérgicos de acción central como el trihexifenidil, la atropina y el mesialato de benzatropina Si bien se han estudiado específicamente, las consideraciones farmacológicas sugieren que esta interacción también puede ocurrir entre otras fenotiacinas y otros anticolinérgicos de acción central. Se debe tener cuidado cuando se administren con estos fármacos juntos y estar alerta de la aparición de hiperactividad anticolinérgica; puede ser útil disminuir la dosis de un fármaco o de ambos; puede ser necesario dar una dosis mayor de fenotiacina, si la interacción disminuye los niveles plasmáticos de este producto.

CUANDO UNA PERSONA INGIERE UN ANTIDIABETICO O RECIBE INSULINA

Y recibe Adrenalina, puede causar-se hiperglucemia, por lo que se vigilará al paciente en busca de cambios en el control de su diabétes y si es necesario, incrementar la dosis del antidiabético.

Y recibe Corticosteroides, puede -ocurrir el efecto hiperglucemiante. Y la forma de evitarlo es vigilar al paciente en busca de un cambio del control de su -enfermedad y si es necesario, incrementar la dosis del anti--diabético.

Y recibe Diuréticos: Acetazolamida, Clortalidona, Acido Etacrínico, Furosemida, Metolazona, Quine tazona y Tiacidas. Puede causar efectos Hiperglucemiantes, y se deberá vigilar al paciente en busca de cambios en el con--trol de su diabétes si es necesario, ajustar la dosis del anti--diabético.

Y recibe Esteroides, Anabólicos. -- Puede ocurrir intensificación del efecto hipoglucemiante. Buscar en el paciente diabético cambios en el control de su enfer medad, y si fuera necesario disminuir la dosis del antidiabé--tico.

Y recibe Guanetidina, Sulfato, puede intensificar el efecto hipoglucemiante. Y se vigilará al pa--ciente en busca de cambios del control de su diabetes y si es necesario, disminuir la dosis del antidiabético.

Y recibe Pronanolol, Clorhidrato, -- puede causar hipoglucemia e incluso hiperglucemia; aminora -- los signos y síntomas premonitorios de la hipoglucemia aguda

la forma de evitar esto si es posible, no emplear simultaneamente, y si se emplean juntos, medir cuidadosamente los niveles de glucosa en suero para precisar si se necesita ajustar la dosis del antidiabético.

Y recibe Monoaminooxidasa, Inhibidores puede aumentarse el riesgo de hipoglucemia, y la forma de evitarlo es medir los niveles de glucosa en suero; si es necesario, disminuir la dosis del antidiabético.

CAPITULO VI

1.- Emergencia de las fracturas del Maxilar:

- a) Control de la Hemorragia.
- b) Mantenimiento de las Vias
aereas Libres (Traqueotomia).
- c) Control del Shock.
- d) Tétanos.

C O N T R O L D E H E M O R R A G I A S

En la actualidad la cirugía vascular ha cambiado en cuanto a lesiones de vasos sanguíneos. Las técnicas clásicas de ligadura ó amputación se basan en la idea de salvar la vida, frecuentemente a expensas de una extremidad. Actualmente la reparación directa y el concepto de restablecimiento del curso de la sangre se han ampliado inmensamente las oportunidades del cirujano.

TRATAMIENTO DE URGENCIA.

El tiempo transcurrido entre las lesiones y la operación, siempre es un factor limitante básico, tiene actualmente un significado importante. Es esencial el tratamiento básico de urgencia no solo por el peligro de muerte por hemorragia, sino por que también cada hora que se retrase la exploración disminuye notablemente las probabilidades de lograr con éxito el restablecimiento del flujo sanguíneo arterial. No existe momento preciso a partir del cual las lesiones anóxicas de los tejidos de sangre se hagan irreversibles. Sin embargo la experiencia señala que se obtienen mejores resultados -- cuando se realiza la reparación vascular dentro de las 10

primeras horas que siguen al accidente. A veces se obtienen resultados parciales de este periodo, pero las oportunidades y probabilidades son menos favorables. Es esencial para el éxito la adecuada ayuda y los cuidados que brinda un quirófano bien equipado, teniendo además en cuenta que todo cirujano debe conocer y estar capacitado para realizar la técnica de reconstrucción arterial, ya que en cualquier momento puede ser requerido para realizar la técnica de reconstrucción para tratar lesiones naturales.

PRIMEROS CUIDADOS.

Si es posible se conibirá la hemorragia externa antes de trasladar al paciente al hospital. Debe procurarse por todos los medios la hemostacia por presión directa sobre la zona sangrante y no por oclusión directa del torniquete. La aplicación prolongada del torniquete pone en peligro el éxito de la reconstrucción quirurgica, haciendose en ocasiones inevitable la amputación. Solamente se utilizará la aplicación de éste dispositivo si no da resultado la elevación, inmovilización y presión sobre el foco de hemorragia.

Se comprimirá el choke y se restituirá la pérdida de sangre.

Si de inmediato no se dispone de sangre, puede usarse substitutos de la misma ó suero por vía intravenosa durante el tiempo que transcurre antes de la intervención.

Si es posible empezar la substitución de líquido antes de transportar al herido a un centro médico, ó durante el -- transporte.

V A R I E D A D E S D E L E S I O N E S A R T E R I A - L E S .

La variedad de lesiones de vasos sanguíneos muchas veces hace difícil el diagnóstico clínico. La presencia de una lesión y su extensión solo pueden determinarse por arteriografía ó por exploración.

Algunas lesiones incluyen hemorragias externas profundas, lo cual hace evidente la necesidad de diagnosticar la lesión vascular y operar. Por otra parte un vaso importante que ha sido lesionado, seccionandolo completamente, ó que ha sufrido contusión, puede presentar poco ó ningún signo de hemorragia por retracción, trombosis, ó espasmo vascular de la lesión.

Las contusiones de la pared vascular muchas veces se acompañan de trombosis, que provoca obstrucción e insuficiencia arterial de la pared distal.

Los fragmentos óseos desplazados de fracturas ó luxaciones cercanas pueden provocar compresión, contusión ó desgarro.

La lesión arterial no tratada, en pocos días puede originar el desarrollo de un hematoma pulsátil, y en última instancia un aneurisma falso ó una fístula arterioveno

sa.

Los signos de lesión arterial pueden producirse por vasospasmo resultante de contusiones o lesiones menores de tejidos vecinos, como hueso y músculo. El diagnóstico de vasospasmo se establecerá por medio de arteriografías, de manera que no se retrase la terapéutica quirúrgica adecuada. El vasospasmo puede tratarse calentando a todo el paciente con una manta eléctrica. Si se está operando -- por otras lesiones, pueden aplicarse al vaso, compresas húmedas y calientes. La operación no está indicada para el vasospasmo.

SIGNOS DE LESIONES E INDICACIONES PARA EXPLORACION.

La ausencia de pulsación más allá del lugar de la le sión es signo casi seguro de lesión.

Dolor, palidez, parestesia, moteado, cianosis, disminución de temperatura, anestesia, debilidad motora, y más tarde, hipersensibilidad muscular y rigidez, indican le sión vascular.

Un aneurisma falso queda indicado por la presencia de pulsación anormal ó de una masa pulsátil. Es frecuente un soplo a nivel de la zona lesionada. También pueden observarse signos distales de lesiones arteriales, pulsos ausentes, palidez, etc.

La fístula arteriovenosa se presenta por la presencia de un soplo de maquinaria y un thrill a nivel de la le sión. También puede haber signos distales de lesión va gular.

La hemorragia recurrente de una lesión vascular requiere de operación inmediata.

Una herida cerca de estructuras vasculares ha de hacer sospechar una posible lesión vascular.

La hinchazón progresiva, en particular de una extremidad, sugiere hematoma oculto ó hemorragia recurrente.

La arteriografía es el método definitivo para diagnosticar, antes de la operación. La arteriografía debe efectuarse para confirmar el diagnóstico y determinar la localización y extensión de la lesión, de manera que puede planearse la operación adecuada. Una arteria completamente seccionada puede mostrarse con un corte brusco de la columna visualizada sin extravasación del medio, y no debe interpretarse equivocadamente como espasmo.

TRATAMIENTO OPERATORIO DE LESIONES ARTERIALES.

Para controlar la hemorragia activa se taponéa la herida con gasa y se aplica presión local mientras se induce la anestesia y se hacen los preparativos iniciales para exploración.

La herida de piel y tejidos subcutáneos suelen ser demasiado pequeños para la exploración y reparación vascular. Para controlar la hemorragia y lograr una buena exploración se efectúa una incisión, primero por encima y luego por debajo, de la zona sospechosa de la lesión vascular. Se exponen las estructuras vasculares normales a través de estas dos pequeñas incisiones y se aplican pin-

zas de force y presión que no se aplasten. Así interrumpidamente se unen las dos incisiones exponiendo la zona lesionada y los segmentos normales, proximal y distal de los vasos.

Hay que registrar cuidadosamente la índole y extensión de la lesión arterial. Quizá la extensión de la lesión resultante de aplastamiento, desgarro y contusión, no sea manifiesta. De hecho puede haber intenso desgarro y trombosis sin señal externa manifiesta de lesión. Se sospechará lesión arterial en estos casos cuando hay ausencia de pulsaciones y endurecimiento de la pared arterial en la región de la lesión.

Un trombo se extiende frecuentemente a cierta distancia, tanto proximal como distal de la región lesionada. El trombo se extrae con pinzas, masaje del vaso aplicado en dirección de la herida, lavado retrógrado, y aspiración con una sonda. Da muy buen resultado la sonda de Fogarty con balón, que permite extraer los cuagulos.

Para evitar la constricción arterial y la introducción de tejido fibroso en la luz, junto con el material de sutura la advertencia de los bordes arteriales que se van a suturar. Los tejidos lesionados y desvitalizados, y tejidos blandos que rodean, se debridan. Evitando un debridamiento excesivo para conservar tejidos que cubran la arteria afectada, especialmente la zona de reparación.

Las fracturas óseas deben reducirse y estabilizarse antes de la reparación arterial, para evitar la disrupción de la herida arterial, la lesión recurrente ó la obstrucción. El metodo preferible suele ser la fijación -

interna.

La reparación de lesiones iniciales incisas siempre pueden efectuarse con simple sutura de los bordes de la herida. Las lesiones arteriales producidas por aplastamiento, contusiones, desgarró y heridas múltiples, muchas veces deben extirparse. El defecto remanente, como en caso que el mecanismo de la lesión ha suprimido el segmento de la arteria, deben resolverse evitando la ligadura. La mayor parte de los defectos puede resolverse movilizándolo los segmentos arteriales sanos proximal y distal entre las ramas mayores importantes. Las ramas arteriales musculares pequeñas pueden ligarse con éste fin. Los cavos cortados del vaso se reúnen por tracción de las piezas arteriales. Aunque no debe haber retención a nivel de la línea de sutura mientras se está suturando, se tolera bastante tensión después de la reconstrucción. Algunos casos por su longitud pueden necesitarse injertos.

Los aneurismas falsos y las fístulas arteriovenosas se evitarán con corrección quirúrgica temprana de la lesión arterial.

La ligadura se utiliza solo para tratamiento de lesiones de arterias pequeñas, sin importancia, en presencia de infección estabecida ó en una extremidad destrozada sin esperanza.

TIPOS DE LESIONES VENOSAS.

La lesión de una vena plantea muchos de los mismos - problemas que la lesión de una arteria.

Puede haber hemorragia externa si hay una herida que impida la presión que causa un hematoma al ocluir la vena desgarrada. La hemorragia importante puede producirse --- cuando se han lesionado las cavas superiores ó inferiores. La hemorragia de grandes venas amenaza a la vida.

La contusión de la pared de una vena puede ser causa de trombosis. Puede producirse trombosis del tejido más - allá de la trombosis. La elevación de la pared lesionada y el vendaje compresivo ayudará a controlar la situación aguda. En la mayor parte de los casos se desarrollarán vi - as venosas colaterales, que evitarán que la situación se vuelva crónica. Sin embargo cuando ya existían signos de enfermedad venosa con anterioridad, es muy probable que - se produzcan insuficiencias venosa crónica después de le - sionarse una vena.

La presión por fragmentos óseos ó fracturas vecinas, edema intenso por hematomas puede causar compresión de -- una vena, seguida de trombosis.

Se produce espasmo venoso secundario de la lesión, - pero nunca origina problemas importantes para el paciente como ocurre a veces con el espasmo arterial.

SIGNOS DE LESIONES E INDICACION PARA EXPLORACION.

La hemorragia importante, externa ó interna, es indi

cación de exploración inmediata. La lesión arterial como causa puede excluirse parcialmente en la hemorragia externa cuando no hay signos de isquemia, sin embargo debe recordarse que es posible una lesión arterial importante, - como el desgarró con persistencia de los pulsos periféricos. El enfoque para una hemorragia mayor de origen arterial ó venosa es el mismo, de manera que el diagnóstico - preoperatorio tiene relativamente poca importancia. Cuando se descubre una lesión arterial mayor, hay que tener - mucho cuidado, de explorar la vena concomitante, que también puede estar lesionada. La lesión venosa puede haber causado, temporalmente la hemorragia por el coágulo poco fijo. La exploración cuidadosa de la vena después de reparar la arteria, suele descubrirse esta posibilidad, y evitar una hemorragia posterior.

El brusco comienzo de un hematoma masivo de brazo ó pierna, con cambios de color periférico que van de la isquemia a la cianosis, sugiere una trombosis venosa masiva de la vena principal del brazo ó pierna. Esta situación - puede ser secundaria a un traumatismo directo del sistema venoso al tiempo del accidente. También se observa como - acontecimiento espontaneo en el paciente lesionado que no ha sufrido una lesión directa en la zona de trombosis.

TRATAMIENTO OPERATORIO DE UNA LESION VENOSA.

Los métodos de tratamiento de lesiones son similares a los de las lesiones arteriales.

Se logra control de hemorragia activa mediante presión directa de la zona sangrante. Esto se logra fácilmente

te con los dedos en el sistema venoso de baja presión. -
Después se limpia cuidadosamente la sangre de la zona, se
define la lesión venosa, y se controla con sutura repara-
dora, injerto de parche, injerto venoso ó ligadura, las -
técnicas son iguales que en las de reparación arterioveno-
sa. Las grandes venas, siempre que sea posible, también -
deben repararse. Los materiales sintéticos para prótesis
no han tenido mucho éxito en la reparación venosa, de ma-
nera que el defecto será tratado con injerto de vena ó --
con un parche de una fuente distante.

LESIONES VASCULES.

La mayor parte de lesión de los vasos sanguíneos resulta de traumatismos causados por instrumentos cortantes ó proyectiles. Sin embargo las lesiones resultan a veces de traumatismos no penetrantes. Como el riego sanguíneo por el cuello solo tiene como riego más intenso el de la aorta y el de la vena cava, las lesiones de los vasos cervicales pueden causar rápidamente la muerte desangrándose el paciente lesionado.

El paciente puede presentar señales de hemorragia externa masiva, molestia respiratoria intensa ó colapso cardiovascular.

Hay que prestar gran importancia ante todo al control de la hemorragia. El mejor método de prevenir la hemorragia ó controlarla es, aplicado presión directa, comprimiendo los vasos sanguíneos contra el raquis. La sangre de la vena principal, como la yugular el tronco venoso braquicefálico ó la subclavia también exponen al paciente a una posible embolia aérea. Si se sospecha esta, hay que girar al paciente de manera que pueda acostarse, sobre el lado izquierdo para presionar el aire de la aurícula derecha, mientras simultáneamente se aplica presión. La sección completa de una arteria principal en el cuello como la carótida, subclavia ó tronco braquicefálico, suele desangrar al paciente en dos ó tres minutos.

Por lo tanto, la mayor parte de heridos que llegan al hospital estarán sangrando solamente por una rama de estos grandes vasos.

Las venas braquicefálicas, y yugulares internas pueden ligarse sin peligro en un lado; de ordinario, la arteria subclavia pueden ligarse sin peligro. Pero la ligadura de las arterias carótida ó tronco braquicéfálico es peligrosa y puede ser causa de isquemia cerebral.

La hemorragia en el cuello debe alcanzarse mediante una amplia exploración quirúrgica. De preferencia las incisiones en el cuello serán transversales, pero por lo que se refiere a la curación la iniciación de la incisión puede efectuarse sin peligro en cualquier dirección. Quizá resulte obligado abrir el esternos ó cortar la clavícula para exponer los vasos en la raíz del cuello, y a veces será necesario una toracotomía. Si la hemorragia no es masiva, lo mejor es exponer el vaso en la parte proximal y distal del punto sospechoso de lesión, y luego atacar directamente el punto de sangre. El desgarramiento de un vaso principal debe cerrarse con la técnica señalada anteriormente.

MANTENIMIENTO DE LAS VIAS AEREAS.

PATOGENIA.

La asfixia es el denominador común en todos los casos de muerte respiratoria repentina. Las causas de muerte repentina incluyen ahogamiento, electrocución, inhalación de humos ó gases, intoxicación química medicamentosa, hemorragia cerebral, lesiones de cabeza, cuello ó torax, oclusión coronaria, convulsiones y pérdida de conocimiento por cualquier causa.

TRATAMIENTO INMEDIATO.

Las medidas para iniciar la ventilación artificial y la circulación artificial suelen ser -- las mismas, tanto si las emplean médicos como auxiliares, y si se efectua en hospitales ó en cualquier otra localización. Es esencial reconocer de inmediato la necesidad -- de la reanimación respiratoria. En la mayor parte de los -- casos la respiración se interrumpe antes que la circula-- ción. Hay que vigilar siempre primero la respiración, --- pues la reanimación depende del transporte de oxígeno des-- de el aire al pulmón y al tejido. La muerte clinica tiene lugar cuando el corazón deja de latir. El metabolismo ce-- lular sigue despues de cierto tiempo. A menos de tomar me-- didas inmediatas y eficaces de ventilación y circulación artificial, y continuar sin interrupción hasta que ya no

sean necesarias, se producen cambios irreversibles en tejidos vitales.

VIAS AEREAS.

El movimiento del torax y abdomen indican que la víctima está intentando respirar. La vía aerea está obstruida, si no puede oírse ó percibirse el aire entrando ó saliendo de la boca de la víctima.

Material extraño en la bucofaringe puede estar obstruyendo la vía aerea. Mediante un pedazo de tela ó una pinza de toallas agarrar la lengua, observar la boca, y pasar un dedo por la parte posterior de la boca y garganta con el fin de descubrir cualquier material extraño, colocando siempre la cabeza de lado para que no exista el paso de los objetos ó alimentos extraños que estén obstruyendo las vías aereas. Puede emplearse la aspiración para suprimir material líquido extraño como sangre ó vómito.

La pérdida de conocimiento pone en peligro la vida del paciente, sea cual sea la causa. Cuando la cabeza de un paciente sin conocimiento se pone en posición neutral ó flexionada, el dorso de la lengua queda apoyada contra la pared posterior de la faringe, lo cual bloquea el paso del aire hacia la traquea, y como consecuencia tenemos la asfixia. Esta obstrucción de la vía aerea puede corregirse poniendo en tensión los tejidos blandos del cuello que están unidos al maxilar inferior. En la mayor parte de pacientes sin conocimiento, inclinar la cabeza al máximo -- hacia atrás, alivia la obstrucción de la vía aerea. Sin --

la inclinación de la cabeza hacia atrás no permite la libre entrada de aire a través de la boca de la víctima, esta inclinación debe completarse con el desplazamiento hacia adelante del maxilar inferior. Elevar el maxilar hacia adelante de manera que los dientes inferiores queden delante de los superiores.

VENTILACION PULMONAR.

Si la víctima no está efectuando movimientos de respiración, el médico abre su propia boca ampliamente, hace una inspiración profunda, y después de cerrar la nariz -- del paciente, para evitar el escape del aire, sobla fuertemente en la boca del lesionado, para dilatar el torax. Si no hay expansión, la vía aérea está obstruida. En este caso hay que volver a colocar en su lugar el maxilar -- y cabeza del lesionado, y se deberá soplar con mayor fuerza. Si aún así no se ha logrado dilatación del torax, hay que examinar la boca y la faringe del mismo, en busca de vómito y material extraño, el cual se quitará con los dedos con aspiración, (si se dispone de equino).

Después de que se logre insuflar el pulmón, el médico inmediatamente ha de buscar el pulso en una carótida -- ó femoral. Si se percibe el pulso, hay circulación suficiente para poder reanimar al paciente con ventilación artificial solamente. Si no se percibe el pulso, hay dos -- probabilidades. En primer lugar, quizá el corazón esté parado, en segundo lugar el corazón puede estar latiendo -- tan débilmente que no pueda percibir el pulso. Observando

se en la práctica que a veces no se puede percibir el -- pulso carotideo cuando la presión sistólica cae por debajo de 60 mm. Hg. Si no se percibe el pulso, el médico ha de dar tres ó cuatro respiraciones más y volver a buscar el pulso, con lo cual puede transportarse oxígeno suficiente para reoxigenar al corazón y restablecer la circulación. Si esto no fuera posible en 30 seg, de ventilación, se procederá a iniciar la circulación.

TRATAMIENTO.

Existen tres medidas básicas para asegurar la vía -- aerea. Las cuales pueden ser; la ventilación bucofaringea la sonda endotraqueal, y el material de aspiración. El empleo adecuado de la vía aerea bucofaringea muchas veces -- hace innecesario conservar el desplazamiento hacia adelante de la mandíbula. Sin embargo puede producirse obstrucción de la vía aerea colocada si se permite que la cabeza se flecciones. La vía aerea de la boca es una modificación especial de la vía aerea bucofaringea. Se trata de un tubo en forma de S; un extremo se inserta en la faringe del lesionado; el otro tiene una boquilla en la cual sopla el reanimador, suprimiendo la necesidad del control bucal -- directo.

La inserción de una sonda endotraqueal no da la seguridad de vía aerea, pues el tubo puede estar bolando ó -- desplazado. Las sondas endotraqueales pueden insertarse -- a través de la nariz ó la boca penetrando en la traquea. Esto suele lograrse con ayuda de un laringoscopio. Se ne-

cesita mucha experiencia para efectuar rápidamente la intubación. Los intentos de intubación por una persona no entrenada resulta catastrófica. Otras ventajas de la intubación traqueal incluyen evitar la secreción de contenido gástrico hacia los pulmones, y la insuficiencia gástrica durante la ventilación artificial.

El equipo de aspiración es útil para suprimir material extraño y contenido gástrico de boca, nariz y faring~~ta~~ y traquea. Son necesarios una presión negativa y una sonda de calibre adecuado para suprimir el material extraño de gran volumen ó muy viscoso.

VENTILACION PULMONAR.

Hay diversos medios para emplear en la ventilación pulmonar. Es más sencillo la respiración boca a boca que acaba de explicarse. También puede emplearse una mascarilla ordinaria de anestesia para cubrir la boca y la nariz de la víctima, y soplar dentro de sus pulmones. Hay en el comercio diversas unidades y máscaras sutoinsuflables que utilizan el aire de la habitación para la ventilación pulmonar. Estos no dependen de ninguna fuente de gas comprimido, pero aceptan oxígeno. El empleo de estos dispositivos requiere simultáneamente conservar una vía aérea, comprimir el saco respiratorio, y mantener la máscara de manera que el aire no se escape entre la máscara y la cara del paciente. Existen reanimadores mecánicos para efectuar respiración de compresión positiva intermitente. Utilizados en forma adecuada, proporcionan aire, ó bien aire

enriquecido con oxígeno, hasta alcanzar una presión ya de terminada debajo de la máscara. Luego produce la exhalación pasivamente a través de una válvula.

El error más frecuente en el empleo de este equipo - para ventilación es no lograr abierta una vía aérea.

La obstrucción respiratoria como ya dijimos anteriormente se puede deber a la aspiración de sangre ó cuerpos extraños, a trauma directo de la laringe ó tráquea, a edemas resultantes, a lesiones, a tejidos adyacentes de cuello ó piso de la boca, ó aumento de presión en el cuello por hemorragia de una arteria importante ó por lesiones de nervio recurrente.

Las lesiones de tráquea ó laringe producidas por objetos romos puede causar edema que amenace la vida del paciente incluso hasta 48 hrs después del trauma, en cualquier momento, en estos casos, puede ser necesario practicar traqueotomía. Si no se ejerce estrecha vigilancia, -- por personal competente, el edema puede provocar la muerte por estrangulación. A veces está indicada la aspiración gradual, en la hipoxia, que resulta difícil de diagnosticar antes de que surja la anoxia fatal. Los primeros signos pueden ser inquietud, a veces atribuida erróneamente al dolor, seguida de aumento de actividad de los músculos respiratorios accesorios con hundimiento inspiratorio de hueco suprasternal, fosa supraclavicular y epigastrio, seguida de cianosis y paro respiratorio y circulatorio. Lo ideal es diagnosticar la situación en las primeras etapas de inquietud.

La primera medida es vigilar rápidamente la vía aérea alta a nivel de la laringe, y corregir manualmente -- cualquier obstrucción. Si esto no alivia la obstrucción, y se dispone de un laringoscopio ó broncoscopio y un tubo endotraqueal, puede penetrarse en la traquea rápidamente, en menos de uno ó dos minutos. Si se necesita una traqueotomía, lo mejor es hacer una traqueotomía de elección, pero esto necesita un mínimo de 15 a 30 min. y debe efectuarse en buenas condiciones operatorias. Si resulta necesario el acceso inmediato de la traquea, y no se dispone de tubo endotraqueal, broncoscopio ó laringoscopio, entonces hay que efectuar una traqueotomía de urgencia.

TRAQUEOTOMIA DE URGENCIA.

Hay que tener en cuenta la preparación de aspiración luz y unos pocos de instrumentos, junto con el bisturí. -- La cabeza del paciente debe estar extendida ligeramente y conservarse en la línea media, indicando los cartílagos -- tiroideos y cricoides; Esto pone propiamente la membrana -- cricoides, y puede efectuarse rápidamente una incisión -- longitudinal a través de la piel, tejido subcutáneo y membrana directamente en la parte de la laringe. Esta operación temporal puede lograrse de un mínimo de un minuto, -- con una pérdida mínima de sangre. Tan pronto como se establece la vía aérea, el paciente debe prepararse para una traqueotomía en frío tan pronto como sea posible, para reducir al mínimo la lesión de la laringe, sobre todo de -- las cuerdas vocales.

TRAQUEOTOMIA DE ELECCION.

Esta intervención se efectua en una sala de operaciones disponiendo de luz, aspiración, instrumentos y mesa - operatoria. Sin embargo se puede efectuar tambien sobre - una cama conservando la cabeza del paciente elevada, ex-- tendida y fija. La preparación de la piel debe efectuarse procediendo a identificar el cartilago tiroides. Hay -- que efectuar una incisión transversal de piel a nivel del segundo ó tercer anillo traqueal. Despues de la incisión cutanea hay que cortar la aponeurosis de los músculos en dirección longitudinal, y cortar ó separar el itsmo del - tiroides.

Un gancho traqueal es muy util para agarrar la tra-- quea y llevarla a la herida. Diversos cirujanos, en parti ticular los que trabajan mucho con niños, prefieren colo- car puntos de tracción en la traquea colocados 48 hrs ó - más para poder controlar rápidamente ó tener acceso a la abertura de la traqueotomía. Tambien son muy útiles peque ños separadores en ángulo recto, uno para cada lado de la traquea. Hay que tener cuidado de efectuar la disección - directamente sobre la traquea y no a un lado, e identifi- car y respetar ó ligar cualquier estructura vascular que atraviese la traquea. Despues de cortar la aponeurosis -- cervical, la mayor parte de la disección, hasta llegar a la propia traquea puede efectuarse en forma roma. Cuando se llega a la traquea debe agararse firmemente con un gan cho traqueal ó con puntos de fijación antes de abrir. Se

discute para saber si hay que extirpar ó no una porción -
de un anillo traqueal. Si se corta una de las porciones -
de anillo hay menos peligro de obstrucción completa en ca-
so de deslizarse un tubo de traqueotomía desde la traquea
antes de formarse un trayecto fibroso, pero la pérdida de
una porción de anillo puede aumentar la frecuencia de ci-
catrices al rededor de la traquea y de estrechamiento de
estas despues de la traqueotomía.

Hay que identificar los anillos traqueales y tener -
cuidado de no efectuar la traqueotomía demasiado alta ó -
demasiado baja. El error más frecuente en niños es colo-
car la abertura demasiado baja. Si se hace la abertura --
entre el segundo y tercer anillo traqueales, y se corta -
el tercero, se evitarán las dificultades demasiado bajas
ó altas.

La cánula de traqueotomía debe elegirse cuidadosamen-
te. La cual debe adaptarse estrechamente a la traquea sin
comprimir las paredes laterales, y ha de tener longitudes
suficientes para penetrar en la traquea hasta nivel del -
quinto ó sexto anillo. La mayor parte de la cánula de tra-
queotomía son de metal, pero en la actualidad se disponen
de tubos excelentes de material plástico flexible. Para -
fijar el tubo en su lugar lo mejor es atar una sinta a la
parte externa de la cánula y rodear con ella todo el cue-
llo, anudandolo con un nudo cuadrado. Algunos cirujanos -
preferieren la sutura del tubo con la piel. despues de colo-
car el tubo, hay que disponer un ligero taponamiento a su
alrededor, éste puede suprimirse a las 24 hors. El tubo -

de traqueotomía no debe cambiarse durante las 48 hrs. siguientes, hasta que ha empezado a formarse el trayecto fibroso de manera que la cánula pueda substituirse con facilidad.

C O N T R O L D E L S H O C K .

E F E C T O S D E L S H O C K .

Los efectos del shock pueden ser:

VASOCONSTRICCIÓN PERIFÉRICA.- Contraresta la disminución del volumen sanguíneo en un esfuerzo para mantener la presión de la sangre. Esto se considera una reacción de defensa, la que también desvía la sangre circulante disponible a regiones en que es más imperiosa la necesidad de oxígeno, como el hígado y el cerebro. Por lo que se provoca frialdad, viscosidad y palidures de la superficie cutánea de estos enfermos, así como la frecuencia de ausencia de hipotensión, en el shock inmediato.

PERMEABILIDAD CAPILAR.- Aumenta por la hipoxia continua consecutiva a la vasoconstricción prolongada, en las fases terminales del shock escapan de los vasos, líquidos incluso células sanguíneas, lo que disminuye aún más el volumen de sangre.

SECUESTRACIÓN.- Probablemente hay estancamiento de grandes cantidades de sangre en el lecho capilar. En condiciones normales, solamente funcionan a un tiempo cierto número del total de capilares, precapilares, arteriolas y vénulas; pero como respuesta a una situación de urgencia simultánea todos los vasos. Aumenta notablemente la capacidad del lecho capilar, y como el flujo sanguíneo está retardado, se forma en este reservorio un lago de sangre estancada, que se sustrae a la circulación eficaz.

AUMENTO DE LA FRECUENCIA CARDÍACA.- Representa un es

fuerzo del corazón para mantener una circulación eficaz, a pesar de la pérdida de volumen circulatorio, y se refleja clínicamente en aumento de la frecuencia del pulso.

DISMINUCION DEL GASTO CARDIACO.- Se produce pese a la presencia de un mecanismo cardiaco funcionalmente intacto, que trabaja aceleradamente.

HIPOTENSION.- Aunque debida al aumento de la capacidad intravascular en el shock neurógeno, en el hematógeno es producida por una autentica depresión del volumen sanguíneo circulante. El grado de hipotensión puede servir como medida clínica de la gravedad del shock ya presente.

HIPOPROTEINEMIA.- Puede ser consecuencia del shock resultante de pérdida del plasma, como en quemaduras, obstrucción intestinal y peritonitis.

ANOXIA TISULAR.- Probablemente es el signo más importante, constante y perjudicial de todos los que acompañan al shock. Ya hemos hecho notar que aumenta la permeabilidad capilar, lo que produce desviación de líquidos y proteínas hacia el compartimiento extravascular. Parece que aumenta la prolongación de la permeabilidad capilar, puede hacerse irreversible. El cerebro no puede sobrevivir a más de 6 min. de anoxia.

CUADRO CLINICO

El paciente está pálido y suda profundamente. La respiración suele modificarse poco, pero puede ser rápida en el shock grave y en la acidosis a depresión de la reserva alcalina; la hemorragia grave puede caracterizarse por --

disnea. El sensorio está deprimido, pero no es frecuente que el shock aparezca por sí mismo. El paciente es relativamente insensible al dolor e indiferente a cuanto lo rodea, pero pueden sobrevenir periodos de intranquilidad. - Suele haber sed, pero el vómito puede impedir la ingestión de líquido. El pulso es rápido y débil, están reducidas la presión del pulso y la sangre. La presión venosa es baja y las venas están colapsadas. Está frecuentemente disminuido el control de oxígeno de la sangre venosa. La causa de la pérdida de sangre ó líquido a veces se manifiesta claramente y en ocasiones no es patente.

TRATAMIENTO.

Incumbe al cirujano prevenir el shock cuando es inminente, e impedir su irreversibilidad cuando ya se ha presentado. esto requiere detener la pérdida circulatoria, - sean internas ó externas, y restablecer un volumen sanguíneo circulante eficaz. Estas medidas no admiten, aplazamiento, ya que entre otros factores, el riesgo de shock irreversible está a razón directa con la demora del tratamiento.

Prevención del Shock.

Es a veces difícil reconocer el shock incipiente ó inminente. Por otra parte un paciente ha sufrido traumatismo grave ó hemorragia intensa, puede resumirse la inminencia del shock, aunque parezca favorable el estado del enfermo. Los cambios del pulso y la presión sanguínea son resultados del shock y tienen poco valor para el diagnóstico.

no del shock inmediato. No obstante se tomarán lecturas - con intervalos regulares, y cualquier tendencia hacia el descenso de la presión sanguínea, aumento de la frecuencia ó empeoramiento del pulso constituye un aviso del shock. Las determinaciones del shock con valoración de hematocrito, cuando son posibles, anuncian el shock antes que los signos clínicos.

Las medidas profilácticas dirigidas a combatir las causas que contribuyen a la aparición del shock, pueden inclinar la balanza en favor del paciente. Las que siguen están indicadas en casi todos los traumas haya ó no temor del shock.

- 1.- Acostar al paciente cómodamente en posición horizontal.
- 2.- Calmar el dolor y prevenir traumas ulteriores de los tejidos blandos por inmovilización temporal de las regiones lesionadas.
- 3.- Reducir al mínimo la narcosis, especialmente con morfina, dada su acción depresora sobre los centros vitales, la inmovilización correcta mediante férulas suele calmar el dolor.
- 4.- Empleo de barbitúricos y tranquilización verbal contra la ansiedad y el insomnio.
- 5.- Conservación de la temperatura normal por aplicación de cobertores, y quitando los vestidos mojados, deben evitarse el calor.
- 6.- Punción venosa para iniciar inyección lenta, gota a gota, de solución salina ó glucosada, siempre que haya posibilidad de shock, con extracción simultánea de sangre -

para determinación de tipo sanguíneo, pruebas cruzadas, -
valor hematocritico y otras investigaciones.

7.- Conibir la hemorragia externa mediante cura compresiva y elevación de la parte afectada. El torniquete casi nunca es necesario y puede provocar shock al quitarse.

8.- Manipulación y movimiento cuidadoso y suave del paciente. Movimientos rápidos ó manipulaciones violentas -- pueden precipitar al shock. Debe procurarse buena ventilación pulmonar.

9.- Drenaje de las mucosidades de la vías aereas altas -- por aspiración ó gravedad.

10.- Administración de oxígeno mediante máscara ó tubo en caso de hiperventilación .

11.- Inyección inmediata de liquido para combatir el descenso de la presión del pulso ó la sanguínea, y tan pronto como sea posible se proporcionará una restitución más duradera con plasma ó sangre.

Omitir ó posponer estas medidas al iniciar el tratamiento de un paciente gravemente herido constituye una invitación, rara vez declinable, para que aparezca la progresiva reacción en cadena del síndrome de shock.

El trauma intencional de una operación, especialmente si se prolonga, o se acompaña de hemorragia, ó de manipulaciones rudas de los tejidos, es una causa de shock -- tan calificada como trauma accidental. A la inversa, después de algunos traumatismos, el tratamiento quirúrgico -- de la hemorragia ó la inmovilización de las partes lesionadas, puede ser el más importante y quizá único medio utilizable para prevenir el shock. Es responsabilidad con-

junta y el anestesista procurar que estos métodos rindan los máximos beneficios con los riesgos mínimos. Contribuye en gran medida a asegurar estos resultados, observar los siguientes principios:

No debe iniciarse ninguna operación hasta que no se haya establecido el estado general del paciente, excepto en caso de urgencia para cohibir una hemorragia ó restablecer la presión intratorácica.

Debe continuarse el tratamiento cuadyuvante, según se requiera, ininterrumpidamente, durante la intervención y después de ella.

Todos los movimientos y manipulaciones sobre el paciente deben ser lentos y suaves, aun bajo anestesia.

El cirujano debe trabajar con precisión, pero también con diligencia ya que el enfermo recientemente traumatizado no tolera los procedimientos pausados ó prolongados.

El cirujano debe vigilar cuidadosamente la pérdida de sangre y líquidos, así como la fuerza con que se manipulan los separadores. Debe aliviar rápidamente hasta el más leve aumento del tinte cianótico de la sangre y manipular los tejidos, incluso el hueso, con el más exquisito cuidado.

T E T A N O S .

Costridium Tetani es un anaerobio que se encuentra con frecuencia en terrenos húmedos y calientes, y que es un hosped habitual del intestino del caballo. Las esporas son muy resistentes. El tétanos es una amenaza permanente para las heridas traumáticas contaminadas con tierra, tanto superficiales como profundas, pero el peligro es aún mayor cuando hay lesiones musculares.

El haber logrado la prevención casi completa del tétanos en los soldados estadounidenses durante la segunda guerra Mundial, ya que se registraron solamente doce casos, uno de ellos por lesión adquirida en combate, testimonia el hecho de que probablemente podría erradicarse esta enfermedad mediante un plan de inmunización activa con toxoide tetánico.

Todos los pacientes con heridas traumáticas y todas las personas con quemaduras moderadas ó graves deben recibir toxoide tetánico, en el momento del accidente ó poco después, si se tienen antecedentes seguros de inmunización previa, de tres dosis de 1 cm³. subcutáneo con intervalos de tres semanas. En algunos hospitales se administran por vía intramuscular 0.5 cm³. de toxoide tetánico - si han transcurrido menos de cuatro años desde la última inmunización activa. Se agrega antitoxina tetánica si el intervalo es de cinco años ó más. Si no hay antecedentes de inmunización activa, ó si es dudosa, se inyectan intramuscularmente de 1 500 a 5 000 unidades de antitoxina te-

tánica, previas pruebas de sensibilidad al suero de caballo. Cuando se ha demorado el tratamiento de la herida traumática en el paciente inmunizado, la dosis de antitoxina tetánica será de 10 000 a 20 000 unidades, que proporcionan inmunidad pasiva por cinco a diez días. Se repite las veces que sea necesario, haciendo pruebas de sensibilización al suero de caballo antes de cada inyección. Todos los enfermos no inmunizados previamente a quienes se administra antitoxina tetánica, deben ser vigilados una vez curados de sus heridas, para asegurarse de que se les administre toxoide. El tétanos clínico causado por la toxina es una enfermedad muy grave con mortalidad de alrededor de 40 100, aun con los mejores cuidados hospitalarios. En estado Unidos la máxima experiencia en tratamiento del tétanos corresponde al Hospital de la Caridad, de Nueva Orleans. Fueron tratados 558 pacientes de tétanos en el periodo de 14 años. Solo un enfermo había recibido previamente serie completa de toxoide, y otro una sola dosis. A ninguno se le administro dosis de refuerzo de toxoide en el momento del trauma. Un tercer enfermo, inmunizado activamente, recibió 1 500 unidades de T. A. T., pero presentó tétanos. El tratamiento recomendado para el tétanos insiste sobre la importancia de la cuidadosa atención de sosten, como el factor más importante, reforzado por el siguiente procedimiento.

- 1.- Ampliar la abertura de la herida, o desbridamiento y extirpación cuando sea factible.
- 2.- 50 000 unidades de antitoxina tetánica intramuscularmente y una dosis de igual cantidad por vía intravenosa.

- 3.- Sedación y tratamiento anticonvulsivante con mefenesina, barbitúricos y clorpromacina.
- 4.- Mantenimiento de la permeabilidad de las vías respiratorias, mediante la traqueotomía se está indicada.
- 5.- Antibióticos, especialmente penicilina, 300 000 y --- 400 000 unidades diarias por vía intramuscular.
- 6.- Gastrostomía para administración de alimentos.

El médico encargado ha de determinar para cada pa---ciente cual profilaxia del tétanos se necesita. Independientemente del estado de inmunización activa del paciente, hay que dar inmediatamente a toda las heridas un cuidado quirúrgico metódico, incluyendo la extirpación de todo el tejido desvitalizado y los cuerpos extraños: Este cuidado es esencial. Todos los pacientes han de recibir toxoide tetánico por vía intramuscular al tiempo que la lesión se ha sufrido, bien sea como una dosis inmunizante inicial o como estimulación de una inmunización previa, a menos que haya recibido una estimulación o una serie de inmunizante completa durante los últimos cinco años. Para cada paciente hay determinar si procede administrar globulina humana inmune antitetánica para inmunización pasiva. El carácter de la herida, las condiciones en las cuales produce, y el estado previo de inmunización deben tenerse presentes.

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

ANATOMIA DEL CUERPO HUMANO FUNCIONAL Y QUIRURGICO

CASIRAGUI JUAN CARLOS

1 9 6 9

ANATOMIA Y FISIOLOGIA HUMANA

VALYUONE LUEY F.

2a Ed.

1 9 7 6

ANATOMIA ODONTOLOGICA OROCERVICOFACIAL

APILE HUMBERTO

1 9 7 1

ANESTESIOLOGIA

WYLIC. W.

BARCELONA 1969

APARATO CARDIOVASCULAR

PODIO RICARDO

BUENOS AIRES 1970

APUNTES DE ESTOMATOLOGIA

QUIROZ FERNANDO

APUNTES DE TERAPEUTICA MEDICA

MAYORAL PARDO

COMPENDIO DE ANATOMIA DESCRIPTIVA

PESTUT D.

1 9 0 8

QUIRURGIA BUCAL PROTÉSICA

STARSHAK THOMA J.

CIRURGIA BUCAL PASO POR PASO, TÉCNICAS QUIRÚRGICAS S.

ARCHER W. HARRY.

BUENOS AIRES 2a

2a Ed.

1 9 6 8

COMUNICACIONES ORALES

ROSA SANTOSCOY Sa. DEL C.

MEXICO UNAM

1 9 7 4

COMPLICACIONES ACTUALES DE LOS TRAUMATISMOS DEL
ESQUELETO FACIAL

CASTRO HERRERA LILIA R.

MEXICO UNAM

1 9 7 5

RELACIONES DEL QUIRURANO DENTISTA CON EL ENFERMO CARDIO
VASCULAR

MEXICO UNAM

1 9 6 4

CONDICIONES FARMACOLOGICAS EN ESTOMATOLOGIA

UGALDE FUENTES ARTURO RAFAEL

MEXICO UNAM

1 9 7 3

DESPUES DEL INFARTO

ESCALIE J. E.

PREFACIO MEDICO

BUENOS AIRES

1 9 7 4

FRACTURAS DEL CONDILO MANDIBULAR.

ALBOREN LUNA ROSA ELENA

MEXICO UNAM

1 9 7 7

FRACTURA MANDIBULAR.

GARCIA RODRIGUEZ SOPIA

MEXICO UNAM

1 9 6 9

LA CIRUGIA MAXILOFACIAL EN UN HOSPITAL DE URGENCIA

RAMIREZ VARGAS MARCELA

MEXICO UNAM

1 9 7 2

OPERATIONS TIME HUR CAHNARTE

KRUGER EBERHARD

1 9 7 2 (SIBILLA BUVAL)

COAGULACION SANGUINEA

BREYER RUTHAN

UNAM

1 9 0 5

COMPLICACIONES CON EL USO DE LA ANALGESIA Y LA
ANESTESIA EN LA ODONTOLOGIA

MEXICO UNAM

1 9 7 3

COMPLICACIONES QUIRURGICAS EN LA PRACTICA GENERAL

BINILLA GARCIA JUAN MANUEL

MEXICO UNAM

1 9 7 6

EL CIRUJANO DENTISTA ANTE EL DIABETICO

BAUMGARTER RIVAS

MEXICO UNAM

1 9 0 3

ORAL EMBRIOLOGIA ANATOMIA MICROSCOPICA

PERMAN DOROTHY

1 9 7 2

TRATADO DE ANATOMIA HUMANA

QUIROZ GUTIERREZ P.

1 9 6 5

TRATADO DE CIRUGIA ORAL

WALTER G. GURABNECK

AUSCULTACION DEL CORAZÓN

LEATHAM AMBREY

BUENOS AIRES

1 9 7 2

CLINICA ODONTOLOGICA DE NORTE AMERICA NUTRICION

INTERAMERICANA

1 9 7 6

ODONTOLOGIA QUIRURGICA

CLINICA ODONTOLOGICA DE NORTE AMERICA

INTERAMERICANA

TRATADO 1

1 9 7 6

TERAP-UTICA

CAMN HARPER

SALVAT

1 9 7 3