

407  
2 Gen



**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS  
PROFESIONALES**

---

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

**INCIDENCIA DE LAS ENFERMEDADES VASCULARES  
DEL CIRUJANO DENTISTA.**

**ESTEBAN IGNACIO VALDES TRIGO**

**BAJO LA ASESORIA DE  
C.D. ADRIAN AGUILAR FERNANDEZ**

**San Juan Iztacala, México.**

**1984**



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.

## H I P O T E S I S

Consideramos condición necesaria de todo profesionalista, la capacidad de observar y analizar sobre todos aquellos fenomenos, que ocurren en nuestra profesión.

El Cirujano Dentista, como cualquier tipo de persona puede adquirir una serie de enfermedades y padecimientos vasculares, en el ejercicio de su profesión, debido a la forma de trabajo que tiene, esto puede contribuir a que se agraven las ya existentes o a que aparezcan otras.

Este estudio esta dedicado precisamente al análisis de algunas de las enfermedades vasculares que pueden ser las más comunes dentro del ejercicio profesional del Cirujano Dentista.

Ser un auténtico profesionalista implica factores y condiciones que algunas veces no se aceptan con facilidad, sin embargo no deben ser motivo para renunciar a ello y no procurar la atención de la salud pública en el Campo de la Odontología.

## ESQUEMA DE TRABAJO

El enfoque de este trabajo tiene aspectos muy importantes acerca de las enfermedades vasculares que llega a padecer el dentista en el ejercicio de su profesión; información que pueda hacer recapacitar al lector acerca de la gravedad de estas y hacer un intento por prevenirlas con el fin de no limitar su ejercicio profesional.

Se estudiarán cada una de las enfermedades vasculares que el Cirujano Dentista puede desarrollar debido a su forma de trabajo en forma breve y explícita, teniendo en cuenta que estas llegan a desarrollarse debido a hábitos de trabajo mal encaminados, ya sea por mala información o por posiciones viciosas.

Las enfermedades vasculares a analizar son:

STRESS EMOCIONAL.

VENAS VARICOSAS O VARICES.

EMBOLIA.

TROMBOSIS.

FLEVITIS.

INFARTO AL MIOCARDIO.

Tiempo probable de elaboración: seis meses.

Considero que en el primer mes recopilare toda la información adecuada para realizar los temas que compondrán el índice de la tesis, así como bibliografía.

En los siguientes meses desglosare los temas que la componen.

#### PROBLEMAS.

Recopilación de datos.

Tiempo.

Bibliografía

Traducción de capítulos de libros en Inglés.

## I N D I C E

I. Stress emocional .....	1
II. Venas varicosas .....	15
III. Embolia .....	26
IV. Trombosis .....	39
V. Flebitis .....	43
VI. Infarto al miocardio .....	47
VII. Conclusión .....	59

## STRESS EMOCIONAL

El stress es aflicción, empeño, fatiga, dolor, miedo, necesidad de concentración, pérdida de sangre, e incluso un gran éxito inesperado en la vida diaria. Cada una de estas condiciones por separado o en combinación causan stress, puesto que la palabra se puede aplicar a todas ellas y es por lo que debido a que stress como éxito, fracaso o felicidad, tiene distintos significados para diferentes personas, es muy difícil definirlo, aunque forme parte de nuestro vocabulario diario.

A pesar de este problema, lo que se ha hecho es determinar las causas que pueden ocasionar dicho stress; deteriorando y destruyendo la salud física y mental del individuo.

En el consultorio dental las causas pueden ser:

- La hostilidad que por miedo presentan los pacientes.
- El oír, "odio ir al dentista" en varias ocasiones.
- El miedo de causar dolor.
- La preocupación por dinero.
- Miedo de que el paciente rechace el plan de tratamiento.
- Mucho trabajo y poca relajación.

En todos estos casos el cuerpo responde en forma similar: las hormonas entran en el torrente sanguíneo, el pulso late rápidamente, los músculos abdominales se

ponen tensos, el sudor se acumula en la frente, la presión arterial sanguínea aumenta, la cabeza se siente ligera, la boca seca y las manos tiemblan de una manera notable. El sistema nervioso autónomo se hace cargo de esta situación, mientras que el cuerpo se prepara para combatir la ira, el miedo y la hostilidad que el stress produce. El cerebro y las terminaciones nerviosas "estallan" por el stress diario para sobrevivir en un ambiente como el que vivimos.

Debemos darnos cuenta de que en diferentes grados, todos somos neuróticos y en la medida en que nos demos cuenta de este hecho, podremos evaluarnos mejor, para así tratar de evitar el stress que además puede volvernos vulnerables a enfermedades como hipertensión, ataques coronarios, infarto cerebral, colitis ulcerosa y migraña.

El Doctor J. Dunlap afirma que "el stress es inherente en muchos aspectos de la odontología: desarrollan procedimientos mecánicos complicados con instrumentos de alta velocidad en un área de trabajo mal planeado".

El dentista sabía que los dientes y la boca en que va a trabajar pertenecen a personas aprensivas. Lo que no sabía era lo que una vida de stress, en estas condiciones de trabajo, podría significar para algunos dentistas.

El grado de stress que existe para una persona en cierta situación depende de la manera como la perciba y evalúe. La edad, la salud y el temperamento del cirujano dentista también influye en el stress y su nivel varía de una persona a otra.

¿Cuanto stress puede tolerar? Aparentemente no existe una respuesta real. La vida es una carrera. Si el stress, la fatiga y el agotamiento desarrollan su papel en nosotros, la respuesta dependerá de cómo los manejenos. Nuestro deber es cuidar nuestro cuerpo durante la vida. ¿Queremos bajar su eficacia e incluso deteriorarla por fumar, tomar y trabajar en exceso? Hay gente que se rinde completamente ante el stress de la vida moderna.

El divorcio, la depresión y el suicidio suceden en forma alarmante en la comunidad odontológica. Muchos dentistas que sufren, apenas pueden salir adelante y se sienten incómodos por la situación que los rodea. En casos extremos se vuelven viciosos con la comida, cigarrros y drogas en su lucha por contrarrestar el stress. A veces algunos acuden al Valium (Diazepam), la droga más recetada en todo el mundo, o a las anfetaminas, a la marihuana, al alcohol y al tabaco.

El stress entonces, es subjetivo y el destructor de nuestra sociedad, es por esto que la gente de hoy en día es más alta, inteligente y diestra que sus antepasados; ya que enfrentados con el stress de un nuevo reto, las especies aprendieron a adaptarse por la alteración de su equipo físico. Esto es un procedimiento demasiado lento para ayudar a personas individuales.

El individuo se sirve de otros medios. En tiempos pasados probó el efecto de la magia. Dijes especiales, rituales formales para poder cazar, danzas espirituales y brujos, eran prácticas irracionales, pero en muchas ocasiones coincidían con el resultado esperado, lo cuál inducía a un estado de confianza en la gente que lo practicaba. Luego vino la religión, y pasaron siglos antes de que el hombre descubriera su mente y su alma.

Las presiones del stress del siglo XX son severas, y si el clero no ha sido capaz de dominarlo, tampoco lo ha sido el médico familiar, el entrenador atlético, el farmacólogo o el psicoanalista.

Los cirujanos dentistas siempre han sabido que su trabajo no es fácil, pero muchos no saben que la profesión es peligrosa. Existen muchas pruebas de que aumentan la vulnerabilidad de los dentistas a una variedad de problemas físicos, que son inducidos o agravados por el ambiente de trabajo; pero quizás sea el stress, entre muchas otras enfermedades, el que represente la amenaza más grande para la salud y bienestar del cirujano dentista.

En cuanto a los efectos del stress pueden perdurar por mucho tiempo aunque las causas de la tensión hayan dejado de actuar. A nivel corporal, se conocen muchas reacciones inmunes que pueden proteger a largo plazo, después de una exposición a la bacteria o veneno de una serpiente de cascabel. Pero también existe una respuesta no específica que puede adquirirse para presionar a los órganos, por ejemplo al cerebro y a los músculos.

Los efectos secundarios más importantes de la manera como nos enfrentamos a las exigencias de las reacciones interpersonales están basados en los recuerdos de experiencias pasadas. Estos eventos pueden crear tres tipos de sentimientos: positivo, negativo e indiferente.

Expertos sobre el stress piensan que una exposición crónica al stress por períodos largos puede perjudicar la salud físico-mental, e incluso puede acortar la vida.

Dos problemas de la salud relacionados con el stress son las enfermedades coronarias y la hipertensión en una proporción del 2.5%, lo cuál aparece más entre los cirujanos dentistas que entre la población en general. El peligro más grande está en el efecto del stress sobre la salud mental, especialmente cuando uno no se libera del impacto emocional acumulativo del stress durante un período largo. Este fracaso para enfrentarse a los efectos del stress puede causar comportamiento destructivo y aún la muerte.

También se sabe que los dentistas sufren de enfermedades psiconeuróticas en un grado de 2.5 veces mayor que otros profesionales del ramo médico. La profesión odontológica está perdiendo cada año a causa de suicidios, el equivalente de una generación de una escuela dental.

Por estudios realizados se ha comprobado que el grado de suicidios de dentistas es el más alto que el de cualquier otro grupo profesional. Un reporte acerca de suicidios en varios grupos ocupacionales, reveló que los dentistas tenían el porcentaje más alto (77.9 por 100 000 al año) de todos los grupos estudiados.

Mediante una encuesta hecha por la American Dental Association (Asociación Dental Americana) acerca de la mortalidad de dentistas entre 1968 y 1972 se encontró que el 2.03% de las muertes de dentistas se debían a suicidios. El porcentaje en el público en general durante ese mismo período fue del 1.1%.

En algunos artículos se afirma que además de haber un alto grado de suicidios en la profesión dental también hay una incidencia desproporcionada de alcoholismo, abuso de drogas, desarmonía en el hogar, depresión y todas las demás áreas problemáticas.

Si los dentistas tenían o no un alto grado en la tendencia al suicidio, el stress y la fatiga asociados con la vocación no son imaginarios, y no pueden tener una inmunidad a los problemas físico-psicológicos que resulten de un estilo de vida compleja.

Para trabajar en el consultorio dental el dentista necesita: 1) La precisión de un relojero o cortador de diamantes, pero un ambiente biológico distinto, con flúidos bucales, musculatura facial y muchas veces el capricho del paciente; 2) Convencer al paciente para poder llevar a cabo el cuidado y servicio necesario, pocas veces entendido o deseado; 3) Disminuir el miedo y la ansiedad del paciente, para que entienda y apoye, coopere y cuide; 4) Poner a trabajar, entrenar y manejar el inventario, pedir material al depósito dental, tratar con laboratorios y desempeñar el trabajo de un hombre de negocios (sin tomar en cuenta de que hay que enterarse de los adelantos en el ramo odontológico, leer revistas dentales y asistir a las juntas de las diferentes asociaciones).

Considerando el trabajo tan amplio que desarrolla cada día el cirujano dentista, se puede concluir que manejar el consultorio casi es imposible, sin embargo algunos odontólogos tienen capacidad y talento naturales en todas estas áreas para desarrollar con eficiencia las exigencias de la carrera odontológica.

Muchos dentistas pueden llevar a cabo todas las tareas de su profesión de una manera adecuada. Los trabajos que no le son agradables los aceptan como componentes necesarios de su vida profesional, de esta manera mantienen un alto nivel de satisfacción y productividad a través de los años. Otros no son tan afortunados.

Algunos se sienten encerrados sin saber como escapar. Algunos están confundidos y se sienten frustrados debido a que su interés ha disminuído. Ya no encuentran emoción por terminar el tratamiento y encuentran aburridos los seminarios odontológicos.

Puede afirmarse que un gran porcentaje de dentistas ha sufrido de este tipo de problemas en algunas épocas de su vida profesional. Pocos dentistas están conscientes de las actividades que les pueden traer la mayor satisfacción dentro de la profesión. Es importante entonces considerar las satisfacciones que se pueden obtener de la práctica odontológica, no de las necesidades básicas como la comida y la casa, sino de las sociopsicológicas:

#### 1. Seguridad

En la práctica odontológica la ansiedad es generada por una variedad de amenazas contra el sistema de odontología que da seguridad al cirujano dentista. Estas amenazas pueden estar representadas por el flujo de trabajo, críticas de los colegas o por la intervención gubernamental. Aunque mucha gente fuera de la profesión afirme que la carrera del cirujano dentista da una seguridad excelente como profesión, y aunque tenga solucionadas sus necesidades biológicas (comida y casa), es evidente que muchos dentistas han desarrollado este sentido de inseguridad o inquietud acerca del futuro.

Otro origen de la ansiedad o de la inseguridad en el cirujano dentista es la literatura que sugiere que los dentistas están sujetos a problemas físico-psicológicos que provienen de la misma profesión.

Aunque la odontología presenta peligros ocupacionales, incluyendo problemas médicos como la hepatitis, de la postura, riesgos que provienen del equipo, drogas, y aunque se sabe que comunmente el cirujano dentista tiene un alto índice de suicidio, es un hecho que vive más que el hombre promedio norteamericano y esto se ha comprobado a través de los años.

## 2. Capacidad

Críticas a la profesión odontológica y la gran antipatía que demuestran los pacientes hacia los odontólogos son fuerzas que deterioran los sentimientos del cirujano dentista acerca de su sentimientos de capacidad y responsabilidad. La preparación del estudiante de odontología no ha sido suficiente para hacer que se sienta capacitado y útil.

Sin embargo, muchos dentistas recuerdan la gran satisfacción al preparar su primera amalgama, al colocar su primer puente removible y al entregar la primera rehabilitación total. Esas experiencias de suficiencia y capacidad causan sentimientos optimistas y de bienestar.

## 3. Aceptación social

Pertencer, tener un status y ser aceptado, son necesidades emocionales muy poderosas. Todos buscamos grupos que nos apoyen y acepten. La aceptación del grupo de cirujanos dentistas que conocemos y respetamos, es una motivación muy fuerte de nuestro comportamiento. En muchas ocasiones hay jóvenes que no ingieren drogas ni alcohol, o se abstienen de robar tiendas para evitar reproches de sus colegas. Siempre existe el riesgo de un dentista, influido por su grupo haga o diga cosas que no vayan de acuerdo con su filosofía.

El grado de esta influencia es infinito, desde comprar un sillón dental nuevo hasta comprar una casa móvil; todo puede resultar de presiones del grupo. Muchas veces el dentista no está consciente de que está violando sus valores internos y este comportamiento a largo plazo será costoso y le causará mucho stress.

#### 4. Respeto a sí mismo

¿Soy bueno o malo? ¿Soy una persona respetable? Estas necesidades de sentimiento de seguridad, de capacidad y aceptación social pueden satisfacerse de muchas formas. Si, podemos satisfacerlos de manera que no se perturben nuestros principios, podemos llegar a una estimulación positiva de nosotros mismos. Si nuestras experiencias han sido de un mundo desorganizado y caótico, si nuestros padres siempre nos han regañado y corregido sin razón, si nuestros colegas nos exigen en forma irracional, entonces nos sentimos inútiles, culpables y perversos.

A través de ésta exposición hemos visto que el cirujano dentista está sujeto a un stress más de lo normal. Su personalidad manifiesta su estado de ánimo en determinado momento; si a esto se agregan los factores que caracterizan al dentista y que lo predisponen a la depresión y frustración, es posible demostrar que es susceptible de enfermedad mental.

Un problema al cual el cirujano dentista tiene que enfrentarse en la profesión es el encerramiento físico-mental. La mayoría de los odontólogos que se dedican a la práctica privada trabajan en aislamiento relativo. Muchos físicamente están obligados a trabajar en un cuarto pequeño y pasan gran parte del día de trabajo en una posición incómoda.

Tienen que fijar su atención sobre un área pequeña de trabajo bucal y se ocupan de procedimientos que muchas veces se vuelven rutinarios. Estos factores contribuyen a formar un ambiente negativo.

Otro de los factores que es origen del stress es el paciente. El stress psicológico relacionado con el trabajo sobre pacientes miedosos puede afectar al cirujano dentista al grado de experimentar respuestas a stress psicológico semejantes a las de sus pacientes al momento de estar efectuando el tratamiento dental (aumento del pulso, sudor, etc.).

Enfrentarse a diario con la depresión y hostilidad puede ser "doloroso" para el cirujano dentista que entra a la carrera con la idea de ayudar sin fijarse en lo frustrante que sería. Aunque la tecnología avanzada ayuda a eliminar el dolor causado por trabajos rutinarios, todavía existen procedimientos que causan dolor al paciente. La hostilidad de pacientes miedosos puede acumularse y afectar al cirujano dentista.

Otro factor relacionado con el stress es la frustración del cirujano dentista para alcanzar las metas del tratamiento. Posiblemente no es capaz de aplicar sus conocimientos en el tratamiento de pacientes que aceptan una parte del tratamiento que el dentista sabe que es necesario. Un paciente puede estar de acuerdo con el dentista en que cierto trabajo sea necesario, pero negarse a llevarlo a cabo, ya que el costo es muy alto. Debido a esto, el dentista es forzado a llevar a cabo otro tratamiento (de conformista).

El cirujano dentista puede encontrarse en la necesidad de "arreglar" y "reparar", en servicios de urgencia a pacientes que no aceptan un tratamiento integral adecuado; debido a esto es obligado a responsabilizarse por un trabajo incompleto.

Aún cuando el empeño del dentista exista, a veces los pacientes se niegan al cuidado de su boca. De esta manera si el dentista empieza a fijarse en los fracasos tanto de sus pacientes como los suyos puede crearse un problema innecesario.

También el tratar de obtener un resultado permanente y perfecto es una causa de stress (stress de perfeccionista) y frustración en la odontología moderna. El procedimiento más perfecto puede fracasar por el poco tiempo que le damos para llevar a cabo el procedimiento aunque el dentista haya hecho el trabajo de la mejor manera posible. Algunos dentistas pierden de vista que no es lo mismo lograr la perfección que acercarse a ella y por querer lograrla se sienten defraudados y deprimidos.

Del mismo modo existen dentistas que tienden a exigirse mucho y llegar a lo último, lo cuál afecta el bienestar personal de que disfrutan. Pueden llegar a dar consulta a mucha gente en el curso del día. Algunos llegan a tratar diariamente treinta o más pacientes; lo que llega a causarles cansancio o tensión. El problema se puede volver complejo debido a que el trabajo de los auxiliares del consultorio aumenta, junto con la presión de hacerlo.

Aunque todos estos problemas no causan enfermedad gástrica pueden desarrollar hábitos irregulares en la comida. Existe la tentación de trabajar sin descanso para comer, la hora que podría ser la más importante de todo el día para el dentista y en lugar de alimentarse y nutrirse adecuadamente, descansar para recuperarse y llevar a cabo las actividades del día, el dentista dá consulta a otros dos pacientes en su horario de comida.

Por otra parte las presiones económicas de la práctica privada pueden causar "sobreesfuerzo" del cirujano dentista. En el principio de su carrera, el dentista típico debe pagar préstamos para cubrir el costo de la escuela y poner su consultorio. A través de su carrera el cirujano dentista encuentra que los costos de mantenimiento del consultorio empiezan a disminuir su ingreso personal. Las recompensas económicas de la profesión pueden ser muy grandes, pero relativamente son bajas en vista de la inversión tan fuerte de tiempo, dinero y energía psicológica para llegar a graduarse.

Como la mayoría de los dentistas se desempeñan por sí mismos temen enfermarse ya que no existen días de pago por enfermedad. Saben que cuando faltan al consultorio dental su ingreso se detiene pero los gastos siguen aumentando. Como resultado, no se permiten trabajar más relajados cuando sienten venir una enfermedad. Este proceso se vuelve más complejo ya que lo que espera el paciente del dentista y el dentista de sí mismo es trabajar en un nivel de capacidad completa en todo momento.

Y como si el tratar con las frustraciones y tensiones del ambiente de trabajo no fueran suficientes, el dentista tiene que enfrentarse algunas veces con el sentimiento de falta de respeto profesional. Por lo general, la profesión no goza del status que realmente merece. El cirujano dentista trabaja muy duro durante sus años de escuela para llegar a su examen profesional y lograr su título, después debe continuar trabajando con intensidad para ganarse la vida, pero pasa inadvertido para muchos.

El médico familiar tiene un nivel social más alto en la escala social y esto puede causar al cirujano dentista sentimientos de ser ciudadano de segunda clase en el mundo de la salud. Hay un límite de tiempo acerca de cuánto puede hacer el dentista en los trabajos meticolosos que requiere la odontología. Arriba de los cuarenta años de edad, existe la preocupación acerca de la seguridad del dentista, lo cuál ocasiona una crisis que se ha estado acumulando a través de los años.

Así desde los treinta y cinco hasta los cuarenta y cinco son los años de reconocimiento para muchas personas; por ello no debe sorprender que los síntomas de la depresión muchas veces se manifiestan en el cirujano dentista en este período. El riesgo más grande de suicidio ocurre durante la transición de la media vida, cuando el cirujano dentista está en la cima de su carrera. Otros períodos de riesgo son similares a los de la población en general: por ejemplo, pérdida de un familiar cercano o el divorcio.

La edad media es una época en que el dentista puede desarrollar más esfuerzo. Las recompensas de la odontología y el status de la vida profesional quizá no puedan satisfacer las expectativas del dentista. Existe un intervalo muy grande entre lo que esperamos y lo que logramos, por lo que el dentista se encuentra muy satisfecho por su papel, pero descontento por la situación en que se encuentra.

A los cuarenta años de edad generalmente el dentista que ha estado practicando de doce a quince años, está casado y tiene uno o dos hijos; pero si su matrimonio tiene problemas y pasó por mucha tensión para poder sobrevivir durante el establecimiento del consultorio, puede encontrarse con un alto

riesgo de entrar en un estado de depresión, ya que además se suman los problemas personales y el stress del consultorio.

De esta manera puede observarse como los factores de la personalidad son muy importantes en el análisis de la depresión. Características de un dentista como: control excesivo de las emociones, atención compulsiva a los detalles, el aislamiento debido a que las conversaciones con los pacientes son muy limitadas y de este modo puede volverse introvertido por el trabajo que desarrolla; etc., son las que predisponen y crean vulnerabilidad a la depresión y hasta el abuso de drogas y alcohol o en todo caso al suicidio.

Si por lo tanto el dentista carece de apoyo ambiental, amistades, tiene problemas en el hogar y siente una gran presión por la competitividad con otros practicantes de la odontología la depresión puede darse, y si en vez de buscar ayuda psiquiátrica aumenta sus problemas con la administración de medicinas o la ingestión de alcohol el desenlace final puede ser el suicidio. El uso de drogas no es difícil, ya que el dentista tiene acceso a drogas que desarrollan adicción con mucha facilidad y también a potentes narcóticos que alivian el dolor, de esta manera es más sencillo que se ingieran.

Vemos pues como las consecuencias del stress y esfuerzo son trágicas, es por eso que se debe estar pendiente de los síntomas tempranos y tratar de evitar situaciones que causen stress para solucionar los problemas emocionales que resultan de la práctica odontológica.

## PADECIMIENTOS CIRCULATORIOS

De los padecimientos circulatorios el más frecuente es el de las venas varicosas o várices; esto es debido a la posición que adopta el Cirujano Dentista durante las horas de su ejercicio profesional.

### GENERALIDADES.

El sistema venoso efectúa dos funciones primordiales: devuelve la sangre al corazón derecho y regula la distribución sanguínea, especialmente durante los cambios posturales, en el plexo cutáneo subpapilar, territorio portal y venas pulmonares. La función de rellenar y poder distribuir el caudal sanguíneo venoso según sean las circunstancias, es factible gracias a la distensibilidad de sus paredes.

Las venas -al revés de las arterias- son más extensibles que contraíbles. Poseen un cierto tono muscular y merced a la posición de la válvula, están en situación de sostener el peso de la columna venosa hidrostática al pasar del clino al ortostatismo. En ciertas insuficiencias venosas, el sistema valvular no coapta suficientemente y la columna venosa repercute hasta los territorios venosos más distales.

El drenaje venoso de las extremidades inferiores se hace a través del sistema venoso superficial y del sistema venoso profundo.

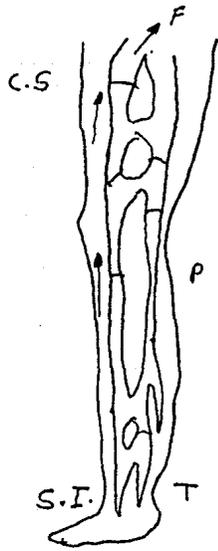
Las venas superficiales están rodeadas solamente por la fascia superficialis y la grasa subcutánea, mientras que las venas profundas están localizadas dentro de los compartimientos aponeuróticos, de manera que las contracciones musculares empujan la sangre venosa hacia el corazón.

Los dos sistemas están unidos por el cayado de la safena externa a nivel del hueco poplíteo. A estas dos anastomosis se agregan además numerosas venas perforantes o comunicantes.

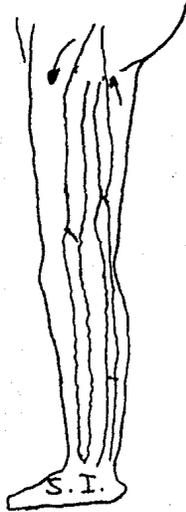
Las válvulas semilunares obligan a la corriente sanguínea a dirigirse hacia el corazón durante la contracción muscular e impiden el retroceso de la sangre durante la relajación. Estas válvulas están localizadas a intervalos irregulares pero siempre se encuentra una de las anastomosis entre los dos sistemas. En condiciones normales, esto es, con válvulas suficientes, el sentido de la corriente venosa va siempre del sistema superficial al profundo.

A continuación se observa la circulación venosa profunda a través de la vena tibial posterior (T), poplíteo (P) y femoral (F). Las venas superficiales, las únicas que se hacen varicosas, están representadas por dos sistemas: el de la safena interna y el de la safena externa, ambos ampliamente anastomizados. La vena safena interna, (S. I.) nace en la vena dorsal del pie, pasa por delante del maléolo interno, remonta por la cara interna de la pierna, rodilla y muslo, para desembocar justamente, al nivel del pliegue inguinal en la vena femoral, formando el cayado de la safena interna (C. S.). La safena externa nace en la vena dorsal externa del pie, remonta por detrás del maléolo externo, sigue por la cara externa y posterior de la pierna y termina bruscamente en el centro del rombo poplíteo, a nivel de la vena poplíteo.

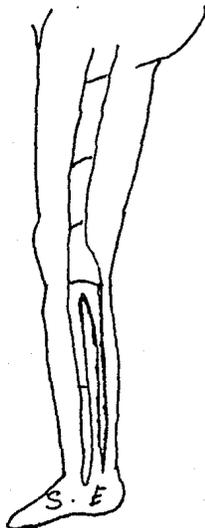
(Vea figura pag. 17)



Insuficiencia del cayado de la safena interna (85% de los casos). Soporta en posición de pie la columna sanguínea desde la aurícula derecha.



Insuficiencia del cayado de la safena externa (20% de los casos). Las várices en la cara posterior y externa de la pantorrilla.



Con mayor importancia debe apreciarse el estado de la circulación venosa superficial, advertir si hay várices o dilataciones venosas con circulaciones de tipo complementario. En la pierna procede recordar la disposición normal de las venas safenas superficiales y profundas con sus comunicantes. En ocasiones no se ven las várices con sus tortuosidades como gesanos.

El aspecto de la piel; indurado, cianótico y con incrustaciones de color ocráceo, descubre muchas veces el estasis venoso crónico (dermatitis estática). El edema unilateral de una pierna obligará siempre a pensar en su índole venosa. La palpación descubre que el edema venoso es semiblando y cede con el decúbito. Búsqese si los troncos venosos son palpables como cordones duros, prueba de que están trombosados.

El signo de Hohmann estriba en un dolor que notan en su pantorrilla los flebíticos y trombóticos al efectuarles la dorsiflexión pasiva del pie. Las zonas de hipertemia suelen ser expresión de linfangitis o erisipela o de flebitis, esto es, de estados inflamatorios. Las fistulas arteriovenosas deparan un estremecimiento catáreo con soplo continuo. La zona a altura donde existen venas comunicantes insuficientes se puede averiguar colocando dos torniquetes, uno por encima y otro por debajo de la zona afectada. Si al ponerse de pie no se llenan las venas por debajo del torniquete inferior, pero sí se llenan al soltar éste, es de suponer que a dicho nivel hay una comunicante con válvula insuficiente.

#### SINDROME VARICOSO E INSUFICIENCIAS VENOSAS.

Las várices son dilataciones venosas circunscritas permanentemente o difusas, que se localizan sobre todo en las extremidades inferiores y constituyen la enfermedad periférica más frecuente; se estima que el 15% de la población adulta la presenta, incidiendo preferentemente en mujeres y en varones que permanecen la mayor parte del día de pie. Existe un factor de predisposición hereditaria y la obesidad que las fomenta.

Las varices se clasifican en:

- a) Várices primarias o primitivas, las cuales son ocasionadas por distrofia venosa hereditaria, por defectos congénitos o adquiridos de las válvulas o las paredes venosas.
- b) Várices secundarias ocasionadas por secuelas post-trombóticas o procesos inflamatorios y causados por fistulas arteriovenosas.

Las várices primitivas son las más frecuentes, resultando de la incompetencia valvular por distrofia venosa. Esta predisposición presente en algunos dentistas es indudablemente congénita y reside en la pérdida del tonismo de la pared venosa a la que se asocia la malformación o agenesia valvular. Generalmente hablando, las várices secundarias son aquéllas cuya aparición se hace en periodos variables de tiempo después de un ataque de tromboflebitis usualmente en las venas profundas.

El defecto fisiopatológico fundamental de las várices estriba en una insuficiencia de las válvulas localizadas entre el sistema venoso superficial y el sistema venoso profundo. El fallo de estas válvulas permite la inversión del sentido de la corriente sanguínea, que en vez de ir al sistema superficial profundo, corren entonces del profundo al superficial.

La presión así transmitida, dilatada entonces a las venas superficiales, provoca alargamiento, tortuosidad, pérdida de elasticidad y, finalmente destrucción de las válvulas con estasis y edema del miembro afectado.

Las várices de los miembros inferiores se acompañan de manifestaciones, entre las que descuellan la hiperestesia (el menor golpe o presión produce dolores a las mujeres varicosas), con edema (caracterizado por aumentar durante el día y disminuir al elevar las piernas), sensación de pesadez, calambres, prurito y ardor.

La fatiga de los miembros inferiores, la artrosis, la insuficiencia arterial y la irritación de la ciática pueden dar lugar a trastornos similares. Recuérdese también que el cansancio en los miembros inferiores es una manifestación común de tensión nerviosa.

Antes de atribuir las molestias del paciente a un síndrome varicoso deben descartarse estos y otros síntomas.

El síndrome varicoso depende de la dilatación difusa de las localizaciones electivas del sistema venoso y radica sobre todo en las piernas.

No todas las personas que poseen grandes venas dilatadas lo acusan, sino especialmente algunas mujeres sensibles notan gran pesadez de piernas, con dolores punzativos en las pantorrillas y muslos, sobre todo en verano y al permanecer mucho rato de pie; de noche aquejan calambres fáciles.

A la inspección se observa una red venosa extensa y amplia o unas piernas fofas, blandas, con una circulación profunda y deficiente por la hipotonía muscular.

Debido a la dilatación venosa, las válvulas femorales destinadas a dirigir el retorno sanguíneo en sentido cardinal, se tornan insuficientes, deperando un estasis sobre todo en el ortostatismo con edema y cianosis crural que se clasifica de insuficiencia venosa.

Cockett refiere de la siguiente forma la clínica de esta insuficiencia venosa. Cuando las válvulas más altas de las venas safenas se hacen insuficientes, se produce una dilatación de todo el sistema venoso tributario distal que, especialmente en las personas de edad avanzada, dejará sentir sus efectos en la parte baja de los miembros inferiores, alrededor de los tobillos, efectos que se intensificarán con la actividad muscular y los esfuerzos.

La insuficiencia de una de las válvulas de las venas perforantes que ponen en comunicación el plexo venoso profundo con el subcutáneo o superficial dará lugar en su vecindad a la formación de un pequeño ovillo de venas dilata-

das; con el tiempo se producirá una tumefacción localizada, con sensación dolorosa y más adelante aparecerá un eczema seco, escamoso y pruriginoso en la piel sobreyacente.

En las pantorrillas de las personas obesas, la zona eczematosa se convertirá pronto en una placa dura, caliente, muy sensible y rojiza, que se transformará en una verdadera úlcera, bien espontáneamente o como consecuencia de un traumatismo a veces pequeño.

Esta úlcera venosa no debe ser considerada como lesión isquémica, sino, por el contrario, como dependiente de fenómenos de hiperemia arteriolovelunar pasiva.

Existe una insuficiencia venular sistémica, descrita por Seigffers, Groen y Davis (1963), con acúmulo de la sangre venosa en las pequeñas vénulas postcapilares junto a un aumento de la tensión venosa y cianosis.

La tumefacción edematosa es postural dependiente. Se acusa sobre todo en la cara, cuello, manos, pies, esto es, en las partes más extremas. En la cara y cuello se acentúa el edema cianótico de congestión venular con el decúbito, cediendo en cambio en pies y manos. Tal tumefacción cianótica cede a los 5 - 10 segundos de suprimido el estasis postural.

Las várices, más patentes en las piernas, flebectasias circunscritas, a menudo concomitantes con otras dilataciones venosas en otros territorios orgánicos.

Por lo común es patente su carácter hereditario; en 80% de los casos, según Pratt. Es tres veces más corriente en la mujer que en el varón. En las mujeres el desarrollo de las várices se suele iniciar en la gestación, precisamente en sus primeros meses, en un momento en que el útero no puede todavía dificultar el reflujo venoso de las piernas.

Hay várices secundarias o tromboflebitis y otras congénitas debidas al fallo de válvulas continentes (cayado de las safenas interna y externa) y menos veces por apertura de comunicantes arteriovenosas, en cuyo caso la váriz pulsa sincrónicamente con la arteria.

Normalmente la presión sanguínea en las venas superficiales disminuye durante la contracción muscular, mientras que la presión en las venas profundas es relativamente elevada. La presencia de una válvula insuficiente en las venas que comunican ambos sistemas (venas comunicantes) permite el retroceso de la sangre del sistema profundo al superficial, y el aumento de la presión así transmitido dilata las venas superficiales y causa mayor influencia relativa de las válvulas, lo que va seguido de pérdida de elasticidad, adelgazamiento e hipertrofia muscular localizada en la pared venosa, y por último, se deterioran las válvulas.

En condiciones normales la presión venosa disminuye marcadamente al caminar (debido a la acción muscular), pero si las válvulas son insuficientes, no se observa este efecto y en consecuencia, durante las caminatas de los varicosos, la sangre se acumula en la periferia.

Morfológicamente hay várices serpentinadas (en ovillo), cilíndricas, saculares o aneurismáticas venosas como lagos y finalmente las frecuentísimas varículas lineales, finas, azules, en estrella o penacho. Algunas de estas várices duelen y producen hasta pinchazos y sensación de quemadura.

La váriz grande secular del cayado de la safena al toser propulsa, sopla y se estremece (signo de Cruveilheir). Las citadas pruebas de Trendelenburg y de Schwartz son positivas.

En las grandes várices inoperables está indicado el vendaje elástico o el porte de medias de goma para prevenir el remanso sanguíneo. Las ligas circulares están contraindicadas porque dificultan la circulación sanguínea de retorno.

La hipertensión venosa varicosa determina aumento de la permeabilidad capilar y paso de eritrocitos y proteínas al espacio subcutáneo con pigmentación hemosiderínica ocrácea y edema del mismo más o menos indurado (dermatitis por estasis).

Estas zonas son muy frágiles y el traumatismo más leve puede causar en ellas úlceras muy tórpidas y difíciles de curar.

Son complicaciones de las várices las flebitis recidivantes de las venas varicosas o variciflebitis (y que pueden determinar los traumatismos o las infecciones). Es posible que la pobreza en oxígeno de la sangre de las várices, además de los mecanismos trombóticos, contribuye a causar trastornos tróficos del tejido en forma de infiltración edematosa, induraciones celulíticas, pigmentaciones hemosideróticas, eczemas, equimosis y, sobre todo, de la manifestación concomitante o consecutiva llamada úlcera cruris, frecuente trastorno trófico de los varicosos inveterados.

Estas úlceras dependen de infecciones con producción de necrosis y suelen curarse tan sólo con un reposo en cama o con curas oclusivas de duración conveniente, junto con lo cual no tiene mucha importancia el empleo tópico del aceite de hígado de bacalao o de bálsamo del Perú como coadyuvantes.

Los varicosos son propensos a linfangitis, flebitis, eczemas y dermatitis locales diversas (dermatitis por estasis). Una complicación grave es la varicorragia, no rara en sujetos viejos que pueden sucumbir de anemia aguda, en pleno sueño, al romperseles con el roce de la saba-  
na una v&agrave;riz de pared fina y esclerosada.

Como el cirujano dentista ejerce su profesi&oacute;n dentro de la edad promedio en que el padecimiento alcanza mayor incidencia, unido a la posici&oacute;n de trabajo, hace que sea m&eacute;s propenso a este tipo de padecimiento o esto lo pre-  
dispone a adquirirlo con mayor frecuencia.

## EMBOLIA

La embolia es la oclusión de una arteria o vena, causada por un coágulo, un conglomerado de microbios, una burbuja de aire o cualquier otro cuerpo (émbolo) arrastrado por la corriente sanguínea.

Su origen puede ser vascular cuando el émbolo se ha formado en la sangre o en las paredes de los vasos; así se observan las embolias de arterias de mediano calibre, o sea de los vasos lobares o sublobares, que no suelen causar la muerte y sólo tienen una relación causal con ella. Las embolias de las arterias menores y los capilares, son de mayor frecuencia pero son de poco significado clínico, pues no tienen calibre para producir infartos macroscópicos como en las embolias de arterias de mediano calibre; sin embargo, si existen trombos (coágulos de sangre) asociados en vasos de mayor calibre esta no puede pasar inadvertida pues frecuentemente las embolias pequeñas, múltiples, dispersas en todos los pulmones, se observan acompañando a oclusiones trombóticas de vasos mayores; en tales circunstancias contribuyen netamente al trastorno de la circulación pulmonar y a la morbilidad que la acompaña. La oclusión miliar de pequeños vasos también constituye causa importante de morbilidad cuando intervienen émbolos no trombóticos, i.e., los de grasa, líquido amniótico, aire o nitrógeno.

Otro de los orígenes de las embolias es el extravascular que se dá cuando el cuerpo obstruyente procede de otros tejidos o del exterior, pero en la mayoría de los casos la embolia es causada por un coágulo sanguíneo.

Existen varias clases de embolia como la cerebral, que se dá con la oclusión de una arteria del cerebro por un émbolo, lo que ocasiona necrosis (mortificación de un tejido) y reblandecimiento del tejido cerebral irrigado por dicha arteria.

La grasosa que es una forma de embolia que incluye glóbulos de grasa; éstos pueden aparecer después de lesiones por aplastamiento de tejidos blandos y huesos largos o, menos frecuentemente, después de un masaje cardiaco con tórax cerrado o intervenciones quirúrgicas amplias en hueso o tejido adiposo. En tales circunstancias la grasa líquida procedente de células grasas rotas va a parar a la circulación; se forma luego miríadas de glóbulos grasos a consecuencia de la tensión superficial y causan embolias difusas en pequeños capilares pulmonares. La obstrucción aguda de la pequeña circulación origina hipoxia intensa, cianosis, disnea (dificultad de respirar) y taquipnea (aumento del número de los movimientos respiratorios). Además, muchos de los émbolos grasos atraviesan cortos circuitos arteriovenosos pulmonares o son impulsados desde los capilares pulmonares a la gran circulación, donde ocluyen y lesionan capilares periféricos; estos efectos pueden observarse rápidamente en cerebro, piel y riñones.

En el cerebro los émbolos grasos tienen predilección por obstruir y lesionar pequeños vasos de la substancia blanca; tales lesiones cerebrales acompañadas de hipoxia producen inquietud, delirio y cambios neurológicos pasajeros (subsaltos musculares y convulsiones). En la piel son comunes las petequias, descritas como de color más pardo que de ordinario, fenómeno posiblemente relacionado con la presencia de grasa en la hemorragia.

Las lesiones glomerulares renales son focales y no se acompañan de trastorno notable de la función renal, pero pasan a la orina glóbulos de grasa que pueden identificarse con fines diagnósticos.

El cuadro clínico suele ser característico, pero de gravedad variable; el paciente sufre bruscamente disnea, taquipnea y cianosis al primero y segundo días después de un accidente; vienen luego inquietud y ansiedad, que pueden progresar hasta delirio y coma. Al segundo o tercer día aparecen petequias sobre la parte alta del tronco que pueden observarse también en conjuntiva y retina. Aunque la mayor parte de pacientes se restablecen, la desorientación, con periodos de lucidez, puede persistir hasta por dos semanas. El desarrollo de coma es signo de mal pronóstico. El diagnóstico puede establecerse en fase temprana de la enfermedad al descubrir glóbulos de grasa en la superficie de la orina o del esputo. El calentamiento de la capa superficial de la orina puede producir el ruido de crepitación de la grasa que se quema.

La embolia coronaria es un proceso excepcional, aquí los émbolos pueden ser hemáticos, grasos y sépticos en el caso de la endocarditis bacteriana (infección de los trombos murales producidos por hipoxia). Ocurren a veces especialmente en el curso de la cirugía aórtica valvular.

La obstrucción coronaria aguda se manifiesta como muerte súbita, necrosis típica uni o multifocal, de acuerdo con el número y el tamaño de los émbolos. Puede presumirse el diagnóstico en presencia de factores predisponentes.

Una vez que un trombo se libera hacia la circulación venosa, suele pasar rápidamente por grandes venas y corazón derecho hasta las arterias pulmonares, excepto en a-

quellas circunstancias en las cuales el émbolo es desviado, por persistencia de un agujero oval o de otro derecho, hacia el corazón izquierdo y la gran circulación que produce la embolia paradójica. Esta se da después de una crisis de embolia pulmonar cuando la hipertensión pulmonar asociada predispone a este tipo de embolia.

La más frecuente de todas las clases de embolia es la pulmonar que se da por oclusión de una arteria pulmonar, o de alguna de sus ramas importantes, que suele ocasionar edema (infiltración del tejido celular subcutáneo y del tejido celular esplácnico por la serosidad) o infarto hemorrágico del pulmón y puede acarrear la muerte. Entonces la embolia pulmonar es la impacción en la red vascular pulmonar de un trombo liberado previamente, o de un cuerpo extraño. Su complicación principal, infarto pulmonar, es la necrosis del paréquima pulmonar resultante de la interferencia en el riego sanguíneo, así la necrosis interesa la pared del ventrículo derecho (generalmente el tabique) la embolia allí nacida irá a la circulación pulmonar. Sin embargo, el sitio más común está en las venas periféricas de los miembros inferiores y en el plexo pelviano y al llegar a un momento dado de su evolución hay un desprendimiento parcial o total del trombo, que transportado por el sistema circulatorio concluirá en el pulmón.

Por lo anteriormente citado la embolia pulmonar es una complicación, no una enfermedad primaria; por lo tanto, su etiología depende de la naturaleza y el origen del émbolo ofensor. Casi todas las embolias pulmonares provienen de trombos; en ocasiones pueden causar embolia del pulmón materiales no trombóticos, como líquido amniótico, grasa, aire, médula ósea o tumor.

Los émbolos pulmonares pueden ser únicos o múltiples, y tener volumen variable, desde partículas microscópicas a grandes émbolos en silla de montar que ocluyen completamente la arteria pulmonar y sus ramas principales. Además un émbolo voluminoso que se atasca puede romperse inmediatamente, y no sólo obstruir un vaso mayor sino causar más embolias todavía de una o más ramas menores en ambos campos pulmonares.

Al ocluirse la arteria pulmonar principal, o sus dos ramas primarias, la anatomía patológica corresponde a la de una obstrucción mecánica de la pequeña circulación; la arteria pulmonar se halla distendida por la presencia de coágulo y sangre, el ventrículo derecho sufre dilatación aguda, las venas periféricas están ingurgitadas y el hígado se halla congestionado. Es raro el infarto agudo; el parénquima pulmonar es prácticamente normal o hay atelectasia y edema moderados. La baja frecuencia de los infartos agudos probablemente deba atribuirse a la rapidez con la cual ocurre la muerte (75% de estos pacientes mueren en el plazo de dos horas); en última instancia pueden invocarse otros factores para explicar el fenómeno. En ocasiones se observa derrame pleural, y en el 40% de los casos hay signos de embolias e infartos anteriores.

Los émbolos suficientemente pequeños para pasar más allá de la arteria pulmonar y sus ramas principales tienden a atascarse en las arterias de los lóbulos inferiores, más frecuentemente en el lado derecho que en el izquierdo. Las embolias en los demás lóbulos son mucho menos frecuentes. La participación de los lóbulos inferiores se cree que depende de que éstos se hallan más directamente afectados por la corriente de la sangre en las arterias de los pulmones; esto es particularmente cierto cuando los trombos provienen de las extremidades inferiores o de la pelvis.

En caso de infarto, se extiende hasta afectar una superficie pleural, periférica o interlobar. La zona infartada se halla sin aire y hemorrágica; la hemorragia es intersticial y alveolar. A consecuencia de la pleuritis asociada, la hipoventilación y la enfermedad preexistente, puede haber también atelectasia y edema alrededor. Aunque la oclusión de los vasos mayores, i.e., las arterias interlobares, tiende a acompañarse de infartos de mayor volumen, la relación entre el volumen del vaso ocluido y el infarto no es proporcional; otros factores parecen tener mayor importancia para que haya o no haya infarto, y para modificar su volumen. Radiológicamente los infartos se ven mal el primer día. Después suelen aparecer como sombras en cuña o, más frecuentemente, redondeadas. Cuando se hallan cerca de las bases, puede observarse elevación considerable del diafragma y disminución de su movimiento. En el 30 al 40% de los casos los infartos se acompañan de una cantidad variable de derrame pleural que puede ser seroso, serosanguinolento o netamente hemorrágico; generalmente su densidad es del orden de 1.014 a 1.017, y hay pleocitosis ligera a moderada.

Algunos infartos desaparecen rápidamente (2 ó 3 días) por exámen radiográfico y se han calificado de infartos incompletos; sin embargo, no es cierto que este aclaramiento represente la verdadera resolución del infarto o la nueva ventilación de una zona atelectásica y congestionada a su alrededor. Los infartos completos se aclaran lentamente, en plazo de dos a tres semanas, dejando una zona fibrosis lineal.

Así se observa que el infarto pulmonar es un foco rojo oscuro formado por un sector de parénquima relleno de glóbulos rojos y blancos, consecuencia de la oclusión de una arteria pulmonar por un émbolo o por su trombo.

El infarto pulmonar puede ser de gran tamaño y ocupar todo un lóbulo o una zona pulmonar, pero puede ser también de pequeño tamaño, con imágenes radiológicas discretas, poco definidas, cuyo conocimiento tiene gran interés. Sin microinfartos que tienen relación estrecha con el microembolismo. El microembolismo, sin embargo puede cursar sin infarto.

Por tanto cuando la embolia o el trombo obturan la arteria o ramilla arterial pulmonar cesa la circulación en el territorio pulmonar de su distribución. A pesar de ello, no se produce una isquemia de dicha zona, sino que, por el contrario, sobreviene una hemorragia que invade todo el territorio del pulmón afecto.

Tal hemorragia no aparece si en el pulmón sano se produce la oclusión repentina de las ramas medianas o pequeñas de la arteria pulmonar. En este caso la nutrición del parénquima pulmonar no sufre, porque sigue asegurada por las arterias bronquiales.

El infarto se vuelve hemorrágico cuando afecta un pulmón con estasis, como sucede en la mayoría de los infartos. En este caso la oclusión de la rama de la arteria pulmonar provoca hipotonía de los capilares, lo cual, junto a la hipertensión de las venas pulmonares por la estasis, origina una corriente venosa retrógrada en el sistema de la arteria pulmonar y en el sistema de las arterias bronquiales. Esta estasis pulmonar en ambos sistemas circulatorios, conjuntamente con la hipotonía capilar, es la causa de la hemorragia en el territorio infartado y, por tanto, de que éste sea hemorrágico. El infarto pulmonar sólo es anémico cuando la arteria ocluida desemboca en una zona atelectasiada y sin circulación complementaria venosa posible.

Cabe también que intervenga en la producción de la hemorragia una rápida degeneración de la arteria obliterada cuyas paredes se rompen, así como las lesiones de los capilares pulmonares, distales.

El infarto puede ser solitario o múltiple, y ocupar todo un lóbulo o sólo parte de él. Son mucho más frecuentes los de los lóbulos inferiores y especialmente los del derecho como se mencionó anteriormente. El infarto casi siempre está en contacto con la pleura.

A simple vista su aspecto es de un foco de color rojo, negruzco o vinoso. Su tamaño varía entre el de un chícharo y el del puño.

Hísticamente se descubre gran acumulación de glóbulos rojos que ocupan y distienden los alveolos, cuyas paredes comprimen. En el interior de los alveolos, además de los hematíes, hay células cardíacas (estasis pulmonar). En la zona pulmonar vecina al infarto hay edema, los capilares están dilatados y muestran descamación alveolar.

La lesión pleural de los infartos periféricos difiere con la intensidad del proceso, desde una pleuritis seca con deslustrado de la superficie pleural hasta un abundante exudado con numerosos glóbulos rojos, o bien purulento si el infarto se infectó.

La evolución anatómica del infarto suele ser hacia la cicatriz por proliferación del tejido de granulación desde el parénquima pulmonar sano.

Si el infarto alcanza un tamaño suficiente, aparece un síndrome de condensación pulmonar, con matidez, soplo, aumento de las vibraciones vocales y estertores crepitantes. La participación pleural se manifiesta por frotos, uno de los síntomas más frecuentes del infarto.

Habitualmente la evolución del infarto pulmonar es favorable, con regresión de los signos pulmonares y de la insuficiencia ventricular derecha.

Ahora bien, incluso en las formas benignas existe siempre el peligro de las recidivas, sobre todo si no se aplica el tratamiento anticoagulante. Las recidivas van empeorando paulatinamente el cuadro circulatorio, provocan hipertensión pulmonar y conducen al corazón pulmonar.

En caso de no presentarse el síndrome de insuficiencia cardíaca, el infarto pulmonar evoluciona hacia la resorción, la cicatrización y la esclerosis, o la complicación pleural o la supuración. La resorción puede ser total en los infartos pequeños, y tarda en producirse entre una y tres semanas. La cicatrización se manifiesta por imágenes de fibrosclerosis más o menos extensas según el tamaño del infarto. La complicación pleural aparece en forma de pleuresía serofibrinosa o hemorrágica, o bien en forma de neumotórax espontáneo, lo que es muy raro.

La infección del infarto puede producir el absceso y secundariamente el empiema.

Por otra parte, las embolias pulmonares, con infarto o sin él, constituyen trastornos frecuentes, que muchas veces se diagnostica equivocadamente, y causa muy importante de morbilidad y mortalidad. Constituye, si no la segunda de todas las formas de neumonía combinada, la lesión pulmonar más frecuente que se observa en la actualidad en los enfermos hospitalizados.

El cuadro de la embolia pulmonar incluye síntomas de flebotrombosis, como dolor en la pantorrilla y la planta del pie, fiebre y taquicardia, dolor a la presión plantar y en la pantorrilla al flexionar el pie, dolor a la presión en el pliegue inguinal, edema de la pantorrilla y dorso del pie, etc.

Una vez llegada la embolia al pulmón se pueden producir cuadros muy diversos, que van desde el infarto asintomático hasta la muerte repentina por gran embolia pulmonar, la cuál sobreviene al obstruirse la arteria pulmonar, en su raíz por una embolia de gran tamaño. Unas veces en plena salud, otras después de un esfuerzo, el enfermo siente una angustia extrema, lanza un grito, denota dolor y terror, se desploma y fallece en pocos segundos. La patogenia de este cuadro se explica por las importantes reacciones reflejas que experimenta el corazón y puede considerarse como una forma aguda del corazón pulmonar.

Hasta corazón pulmonar agudo que es el conjunto de síntomas y signos cardiacos causados por los reflejos y la hipertensión brusca pulmonar determinada en la pequeña circulación por la obstrucción de una gran rama de la arteria pulmonar. El comienzo es brusco y el cuadro se caracteriza por dolor retrosternal o extendido a toda la región precordial (angor pulmonar), aunque en ocasiones el dolor es epigástrico; disnea brusca y taquipneica, angustia, cianosis, hipotensión y choque.

La exploración descubre dilatación del corazón derecho, en ocasiones ruido de galope derecho, refuerzo del segundo tono, roces pericardiacos, etc. Hay taquicardia e Hipotensión. Después aparece el cuadro de la insuficiencia del corazón derecho.

Electrocardiográficamente se observan alteraciones precoces parecidas a las del infarto del miocardio de la cara posterior.

El pronóstico es grave. Si la oclusión es importante, más del 50% fallecen entre la media y las 24 horas.

Si se sobrevive en ese plazo, lo más probable es la curación completa.

El cuadro más frecuente de infarto pulmonar se caracteriza por la tríada sintomática: dolor, disnea y hemoptosis.

**Dolor.** Es el síntoma más constante y más precoz del infarto. Puede ser intensísimo, aumentando con la inspiración honda y con la tos. Cuando se afecta la pleura diafragmática se puede percibir en el cuello o el hombro; a veces muestra otras localizaciones reflejas, abdominales sobre todo, lo mismo que en el costado neumónico. Además de este tipo de dolor producido por la irritación pleural, el infarto puede determinar otro tipo más precoz, constrictivo, anginoide y retrosternal, quizá por la dilatación brusca del corazón, que formaría parte del cuadro de corazón pulmonar agudo.

**Disnea.** Es un síntoma inicial y de distinta intensidad según la extensión del infarto. En su patogenia interviene un factor mecánico por ocupación y exclusión de las hematosis en parte de la superficie respiratoria, y otro reflejo que provoca broncoconstricción y, por ende, disnea.

**Hemoptisis.** No suele ser tan precoz como el dolor, pues, por lo general, no aparece antes de las 48 hrs. Puede ser una hemoptisis franca, a bocanadas, o únicamente una hemoptisis de esputos rojos o negruzcos y a veces herrumbrosos. Los días siguientes a la hemoptisis los esputos son hemoptoicos, hasta que cesa la expectoración.

Además pueden manifestarse otros síntomas como ictericia, cianosis, fiebre, taquicardia, sedimentación eritrocítica acelerada y leucocitosis.

De modo que cuando un adulto que guarda reposo, que sufre tromboflebitis o que ha sido operado se presenta un cuadro torácico agudo con disnea, dolores y expectoración hemática, cabe suponer la eventualidad de una embolia pulmonar o infarto. En los cardiacos con estasis que presentan hemoptisis se añaden ictericia y agravación de la disnea.

El diagnóstico diferencial ha de establecerse con las neumonías y congestiones pulmonares hemoptoicas, atelectasias, las pleuritis y el "angor pectoris".

El tratamiento curativo consiste en la administración de antiespasmódicos (atropina, papaverina, novocaína) para combatir el espasmo reflejo que aparece en el tramo de la arteria pulmonar ocluída, analépticos circulatorios (cafeína, efedrina), cardiotónicos, oxígeno terapia, morfina contra el dolor y anticoagulantes.

El tratamiento quirúrgico, la embolectomía no ha tenido éxito. Sin embargo, se puede aconsejar hoy, gracias a la circulación extracorpórea y siempre que se realice precozmente.

De acuerdo con este panorama general de la embolia podemos darnos cuenta que dentro de la Odontología no es difícil la adquisición de esta afección, pues las posiciones incómodas que asume el estar trabajando pueden ser presa fácil de la oclusión de una de las arterias que aportan sangre a las piernas o a los brazos.

Además preocupaciones excesivas como las mencionadas en el capítulo perteneciente a stress emocional también pueden ser causa de una embolia, pero principalmente las malas posturas al estar trabajando y que no permiten una buena respiración podrían acarrear trastornos como los mencionados a lo largo de esta exposición.

## TROMBOSIS

La trombosis es otra afección pulmonar que se manifiesta por la oclusión de un vaso sanguíneo mediante un coágulo sanguíneo.

Los fenómenos trombóticos ocurren en el endocardio de la zona isquémica, habitualmente del ventrículo izquierdo aneurismático o no, dando embolias en los órganos de la circulación sistémica. Una fibrilación auricular favorece su iniciación en esta cámara.

La gestante y la puérpera tienden a la formación de trombosis venosas. En este caso la trombosis es un hecho fisiológico dentro del mecanismo hemostático para asegurar el cierre de vasos y senos a nivel de la herida placentaria.

La trombosis de las venas uterinas y pelvianas puede ser aséptica (flebotrombosis), consecutiva a modificaciones fisicoquímicas de la sangre (aumento de la fibrina, de los neutrófilos y de las plaquetas, del calcio, etc.) y a alteraciones circulatorias (estasis venosa en la implantación de la placenta) en las venas del miometrio, las uterinas y uteroováricas, los grandes troncos pelvianos y las de los miembros inferiores.

Las trombosis infecciosas o sépticas, tromboflebitis son las clásicamente admitidas como origen de la embolia, y pueden distinguirse: a) la flebitis simple o adhesiva, uteropelviana, del embarazo o del parto; b) las infecciones venosas generalizadas de tipo piémico, de forma precoz y rápida, tifóidica, o de forma tardía o lenta y c) la tromboflebitis localizada a distancia de la zona genital, la flegmasia alba dolens de los miembros inferiores o la flebitis de la cabeza, cuellos y miembros.

Las condiciones circulatorias en los infartos graves con insuficiencia o shock, las posturas inadecuadas que como en el capítulo correspondiente a embolia se anotó que el cirujano dentista, por su mismo trabajo tiene que estar mucho tiempo adoptando ciertas posturas que dificultan la circulación; y el reposo excesivo, las alteraciones vasculares previas, etc., facilitan el comienzo del proceso flebotrombótico, que se evidencia por: dolor espontáneo, edema, temperatura local aumentada, fiebre leve, taquicardia, dolor provocado por la compresión o el estiramiento muscular (planta del pie, pantorrilla) éste muy factible entre los que practican la odontología por el tiempo en que se pasan en una determinada postura, cordón venoso cuando el proceso es superficial, etc.

Las cardiopatías (mitrales, infartos miocárdicos, endocarditis subaguda) pueden producir infartos por dos mecanismos: por embolia y por trombosis.

La embolia en los cardiopatas puede partir: de la arteria pulmonar, en la que se producen trombosis a nivel de zonas arteríacas, arteriosclerosas o con placas ateromatosas, que son frecuentes en los mitrales. Como consecuencia de dichas trombosis se originan émbolos que al desprenderse, llegan al pulmón; se desprenden de la aurícula derecha, sobre todo si hay fibrilación, dilatación y estasis, así como de las venas pelvianas y de los miembros inferiores, que es el origen más frecuente. En estas venas, debido a la estasis venosa por insuficiencia cardíaca o al reposo en cama, se producen trombosis de las que se pueden desprender los émbolos.

En los cardíacos no siempre el infarto es ocasionado por embolia, pues también se puede producir por trombosis "in situ" de los vasos pulmonares, favorecida por la estasis venosa pulmonar.

Todas las cardiopatías izquierdas que provocan pulmón con estasis pueden producir infartos pulmonares. En los mitrales, i.e., la hemoptisis, que constituye un síntoma frecuente, a menudo es producida por pequeños infartos. Además, la estasis pulmonar no solo puede provocar trombosis venosa intrapulmonares, sino que también es un factor que favorece la acción infartante de las pequeñas embolias, las cuales, sin el factor estático, quizá no producirían infarto pulmonar.

Las enfermedades no quirúrgicas y no cardíacas, causantes de flebitis y flebotrombosis son múltiples varices; infecciones, como tifoidea, gripe, septicemias; afecciones caquetizantes, como cáncer; hemopatías, como poliglobulinas y anemias, entre las que destaca la de la hernia diafragmática.

El tratamiento profiláctico de la trombosis venosa incluye las siguientes medidas: evitación de la estasis circulatoria en los miembros inferiores, mediante la elevación de los mismos; eliminación de vendajes y ligas en las piernas; no utilizar las venas de las piernas para inyectar medicaciones o para transfusiones; reducción al mínimo del reposo, y movilización activa con flexión y extensión de los dedos, pies y piernas. También está indicado el tratamiento anticoagulante preventivo pre y postoperatorio, con heparina y dicumarina, especialmente si el paciente tiene antecedentes de tromboflebitis.

Estas medidas son igualmente aplicables a las pacientes después del parto. En los cardíacos se debe aplicar asimismo el tratamiento profiláctico de la trombosis venosa en los brotes de insuficiencia cardíaca, en la regularización de una arritmia completa y en el infarto del miocardio.

La trombosis de las extremidades puede evitarse mediante ejercicios pasivos de cama y ejercicios activos limitados, de un sólo grupo de músculos a la vez, mejor que mediante la ambulaci3n.

Por tanto puede observarse que el cirujano dentista puede adquirir esta afecci3n principalmente por malas posturas y por permanecer demasiado tiempo en una posici3n al realizar su trabajo, que casi siempre es de pie.

## FLEBITIS

Flebitis de los miembros inferiores, inflamación de la membrana interna de las venas es siempre de naturaleza infecciosa.

Con frecuencia se forma un coágulo sanguíneo, que impide la circulación de retorno, de ahí la congestión pasiva y el edema, el desprendimiento de partículas del trombo puede originar embolia en sitio distante.

El coágulo puede reabsorberse u organizarse convirtiéndose la vena en un cordón fibroso.

Aguda: Inflamación de la vena en todo su espesor con trombosis o formación de un depósito pultáceo y acompañada de dolor y edema.

Crónica: Inflamación lenta esclerosis, y a veces calcificación de la pared del vaso, se presenta en ciertas infecciones, como el paludismo.

Puerperal: La que se produce por infección después del parto, principalmente en las venas uterinas.

Séptica: o supurativa: La flebitis aguda originada en un proceso séptico, como la erisipela.

La obliteración venosa fue considerada en un principio como una inflamación primitiva de la pared de origen infeccioso, más adelante se conocieron los factores mecánicos y biológicos (hipercoagulabilidad), y permitieron establecer una clasificación en la que se distinguen en el cuadro de las flebitis, la flebotrombosis y las tromboflebitis.

La presencia de un trombo en una vena se denomina clínicamente tromboflebitis o flebotrombosis.

En los vasos periféricos tales trombos suelen empezar en las bolsas valvulares y luego se extienden a lo largo de la pared venosa o dentro de la sangre circular, o pueden obstruir completamente la luz del vaso. La adherencia a la pared venosa provoca una reacción inflamatoria con síntomas locales; a consecuencia de la flebitis asociada, el proceso se denomina tromboflebitis. Cuando el trombo no es muy adherente, y se extiende por la circulación que persiste libremente, los síntomas locales de flebitis pueden ser mínimos o nulos, y el proceso puede considerarse flebotrombosis. Como los dos estados trombóticos son en su mayor parte idénticos y susceptibles de las mismas complicaciones, tal diferenciación clínica no tiene gran valor; de aquí en adelante sólo utilizaremos el término tromboflebitis.

Fisiopatología de la Flebitis, aunque persisten ciertas incógnitas, la intervención de determinados factores parece indiscutible.

Función de la pared.- Los trabajos experimentales prueban la responsabilidad de la lesión endotelial; sin embargo, en la clínica son más raras esas observaciones, exceptuales las cosas de flebitis x contacta cada foco inflamatorio, por un traumatismo o por una perfusión prolongada de una vena.

Función de la sangre.- La coagulación intravascular se ve favorecida por la hipercoagulabilidad sanguínea y por las modificaciones de la crisis sanguínea.

Se ha observado la existencia de una hipercoagulabilidad, en el tercer día del período postoperatorio en el puerpesio y en el curso de tratamiento de quemaduras extensas o hemorragias.

Determinados tratamientos (antibióticos, diuréticos mercuriales, corticoides) favorecerían la aparición de flebotrombosis.

En cuanto a las modificaciones de la masa sanguínea se trata de variaciones cualitativas y de modificaciones cuantitativas; deshidratación, desnutrición, choque traumático y desequilibrio del agua.

Función de la estasis venosa.- Explica la aparición preferente de las trombosis de los miembros inferiores.

La estasis venosa es la consecuencia de variados factores; inmovilidad, insuficiencia cardiaca, meteorismo abdominal y deficiencias respiratorias.

La función desempeñada por la estasis venosa explica el hecho de que uno de los tratamientos más eficaces en la prevención de la flebitis sea la movilización precoz.

Una vez formado el coágulo en la vena, su extensión dependerá de factores dinámicos y bioquímicos, el coágulo progresará en las venas sanas por etapas sucesivas separadas por periodos de detención. En la detención de la extensión del coágulo intervienen varios factores; la restauración de las condiciones normales del retorno venoso (en particular por la movilización) y de la coagulación (en especial por los anticoagulantes); el aumento de la velocidad circulatoria en los troncos no trombosados.

La llegada a encrucijadas venosas más amplias; en definitiva la detención total de la extensión del coágulo se produce por la endotelización de la cabeza del coágulo que exige en general una plaga de 2 a 3 semanas, basándose en esos datos fisiopatológicos.

Etiología, patogenia y frecuencia. Probablemente existen varias causas para iniciar la flebitis venosa.

La lesión de la pared del vaso por traumatismos mecánicos, infección, irritantes químicos, etc. es la causa de algunos casos. En la flebitis como sabemos es la inflamación de las venas se produce por irritación de sus paredes debido a la presencia de sustancias tóxicas en la sangre. Estas impurezas proceden de fermentaciones pútridas en algún proceso de descomposición como sucede a veces en un parto o aborto en que no se expulsan a tiempo los tejidos y humores destinados a desaparecer del interior. A causa de heridas, como las causadas por operaciones quirúrgicas, pueden alguna vez introducirse del exterior a la sangre sustancias extrañas que producen la inflamación de las venas, originando la llamada flebitis. Esta inflamación provoca la formación de un coágulo o tapón de sustancias extrañas que se denomina trombo. Si se desprende algún pedazo de trombo o circula con la sangre, toma entonces el nombre de la embolia. La flebitis, como toda dolencia, siempre supone calentura o fiebre interna. Cuando este estado febril es agudo, puede ir acompañado de escalofrío y produce dolores en la parte correspondiente a la vena enferma. La inflamación de la vena altera la circulación sanguínea, originando hinchazón de piernas y pies.

Los odontólogos podemos caer en una serie de padecimientos que con el tiempo, minarán nuestras facultades para ejercer la profesión, en perjuicio de nuestros pacientes e inclusive de nuestra vida. El cirujano dentista puede adquirir este padecimiento, debido a la forma de trabajo que cada uno de nosotros tiene, ya sea por posiciones viciosas que se adquieren en el ejercicio de la profesión.

## INFARTO AL MIOCARDIO

Enfermedad cardiovascular con daño en una porción del músculo cardíaco, resultante de la oclusión de la arteria coronaria por placas de ateroma, con o sin trombosis (riesgo deficiente a una zona de miocardio); a nivel de las arterias coronarias que termina en muerte y necrosis celular. Se caracteriza por dolor precordial intenso y prolongado, similar, pero más intenso que el de la angina de pecho, opresión subesternal intensa, signos de lesión miocárdica, incluyendo cambios electrocardiográficos agudos, aumento de actividad de ciertas enzimas séricas, y a veces shock, disfunción cardíaca y muerte repentina.

Puede observarse infarto sin oclusión, y también hay oclusión en ausencia de infarto. Cuando existe la oclusión se descubre en grandes arterias coronarias extramiscárdicas, generalmente 1 ó 2 cms. de su origen. La oclusión puede resultar de trombosis aguda, hemorragia subintima o rotura de una placa ateromatosa, que puede iniciar la formación de coagulos. El desarrollo de trombos en las arterias coronarias parece depender del tiempo y del mecanismo de la muerte. Aunque la participación ateromatosa de las coronarias es el terreno en el cual suele sobreañadirse la oclusión, el factor final que produce obstrucción completa suele ser la trombosis. La trombosis o el abombamiento de una placa ateromatosa de cuando en cuando tornan completa la obstrucción o desencadenan la trombosis.

La hipercoagulabilidad de la sangre es probablemente un factor de importancia para la aparición de oclusión coronaria. Es frecuente que un paciente presente infarto miocárdico horas después de comer con abundancia, durante el período en el cual la hiperlipemia posprandial tiende a aumentar la coagulabilidad sanguínea.

Otras causas poco frecuentes de infarto miocárdico son las embolias de una arteria coronaria, estrechamiento sífilítico de los orificos coronarios y otras variantes de enfermedad vascular.

La alteración de la función cardiaca con infarto y fibrosis puede darse siempre que las necesidades nutricionales del miocardio excedan a la capacidad de las arterias coronarias de suministrar los elementos nutritivos. La isquemia miocárdica causa el dolor y las otras condiciones fisiopatológicas de la angina de pecho. La muerte repentina puede darse rápidamente después de la oclusión coronaria debida a pérdida de funcionamiento de una masa de miocardio, pero la muerte suele ser resultado de una arritmia aguda. Los ritmos ectópicos, incluyendo la fibrilación ventricular, se dan dentro o cerca de los bordes de los tejidos intensamente isquémicos.

La conducción auriculoventricular puede ser destruida y seguir al bloqueo del corazón una asistolia ventricular fatal. Se puede desarrollar shock por una combinación de rendimiento cardiaco perjudicado y colapso vasomotor periférico. Un fallo ventricular izquierdo agudo puede precipitar el edema pulmonar o puede sobrevenir más gradualmente insuficiencia congestiva. Las arritmias suelen tener un papel importante en el desarrollo de estas complicaciones.

La enfermedad importante de arteria coronaria suele poderse demostrar en el vaso que riega directamente la zona infartada. El desarrollo extenso de colaterales puede hacer difícil establecer una correlación precisa entre miocardio y vasos. En presencia de colaterales, una oclusión arterial aguda puede muy bien no producir ni isquemia ni infarto. Por otra parte, si una zona del miocardio depende del riego colateral una oclusión lejana o un cambio

en la resistencia vascular puede causar infarto a gran distancia de la fuente del trastorno.

Recientemente ha despertado mucho interés la posibilidad de que una aglutinación pasajera de plaquetas pudiera desencadenar infarto de miocardio. Se ha comprobado que las plaquetas se adhieren a la colágena y la membrana basal, y estas estructuras pueden quedar expuestas en vasos lesionados. Cuando sufren lesión, las plaquetas liberan difosfato de adenosina, que acelera la aglutinación de las plaquetas para formar un tapón adherente u obstructivo. Las plaquetas liberan muchos otros factores activos que se adhieren a la pared del vaso. Se ha comprobado experimentalmente que la inyección de adenosina provoca la acumulación de plaquetas dentro de las arterias coronarias. El número de plaquetas en sangre periférica disminuye rápidamente. Aunque en cortes microscópicos pueden observarse trombos de plaquetas poco después de inyectar difosfato de adenosina, los acúmulos ya no son manifiestos al cabo de diez minutos. El infarto miocárdico agudo puede reconocerse anatomopatológicamente en plazo de dos horas, pero por entonces las coronarias ya no están obstruidas. La teoría según la cuál las plaquetas pueden desempeñar cierto papel en el desarrollo del infarto miocárdico agudo, o en la angina de pecho, sigue siendo muy interesante, pero todavía no demostrada.

El infarto miocárdico se denomina transmural cuando se extiende del endocardio al epicardio, y no transmural cuando la necrosis no alcanza la superficie interna o la externa. Un infarto subendocárdico incluye las capas endocárdica y subendocárdica.

En general, los infartos transmurales tienden a ser más voluminosos que los no transmurales, y se acompañan de complicaciones más graves de disfunción ventricular. Los infartos subendocárdicos también pueden ser muy extensos y se acompañan de enfermedad oclusiva de las tres arterias coronarias principales. Como la capa subendocárdica es la que está sometida a mayor tensión de la pared, los infartos subendocárdicos pueden producirse cuando hay hipotensión prolongada o choque por causas no cardíacas, y puede complicar hemorragias, la anestesia o cualquier intervención quirúrgica extensa.

El infarto miocárdico agudo es predominantemente enfermedad del ventrículo izquierdo y del tabique ventricular interno. En ocasiones, el infarto se extiende al ventrículo derecho y también pueden estar afectadas las aurículas. La extensión y la localización del infarto dependen de los factores causales, la extensión de la enfermedad coronaria, la presencia de riego sanguíneo colateral, y de si han producido infartos previos. Cualquier proceso que tienda a aumentar el trabajo del corazón, y por lo tanto las necesidades de oxígeno, tenderán a aumentar el infarto. Así, la hipertensión, la taquicardia, el agrandamiento cardíaco con el consiguiente aumento de tensión de la pared, o los cambios agudos de contractilidad, pueden agravar la extensión del infarto. La disminución del riego sanguíneo coronario o de la presión en las coronarias, como ocurre en el choque, tendrá efectos similares.

La embolia coronaria puede complicar la endocarditis bacteriana o la trombosis auricular izquierda, originando infarto agudo o muerte repentina. Pueden producirse émbolos de excrecencias calcificadas en la estenosis aórtica.

El infarto miocárdico sin obstrucción coronaria puede complicar la estenosis aórtica si cae bruscamente la presión de perfusión coronaria, con síncope o hipotensión, aunque el trabajo sistólico ventricular persiste en un nivel elevado a consecuencia de la obstrucción fija. El infarto miocárdico agudo secundario a la arteritis se ha descrito en la periarteritis nudosa y en síndromes de hipersensibilidad agudos. En el síndrome de Marfan, la necrosis quística de la media puede afectar las arterias coronarias, al igual que la aorta. En caso de disección aórtica aguda, la separación puede extenderse hasta la base del vaso e incluir una arteria coronaria mayor. Los cambios electrocardiográficos pueden sugerir isquemia subendocárdica o necrosis después de intervenciones quirúrgicas prolongadas, muchas veces con gran pérdida de sangre que ha sido substituida, o secundaria a la hipotensión o al choque de causas diversas.

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

Puede haber un descenso pronunciado de la presión arterial; el pulso es débil y rápido, a veces irregular, apareciendo arritmias cardiacas. La temperatura suele subir entre el segundo y el tercer día, apareciendo también leucocitosis (polimorfonucleares). La sedimentación eritrocitaria es más rápida. En 80% de los infartos agudos del miocardio, el electrocardiograma muestra cambios que suelen permitir el diagnóstico.

En la siguiente tabla se expone el diagnóstico diferencial entre la angina de pecho, el infarto de miocardio y el síndrome intermedio.

CARACTERISTICAS CLINICAS DIFERENCIALES ENTRE LA ANGINA DE PECHO, SINDROME INTERMEDIO E INFARTO DEL MIOCARDIO (según Blumgart, con algunas modificaciones).

1. Manifestaciones Clínicas	Angina de pecho	Síndrome intermedio o preinfartico	Infarto
Dolor: Comienzo Localización	Súbito Precordio, cuello, epigastrio, irradia a brazo izq. o ambos	Menos súbito Presternal y más vago	Súbito Análogo
Cualidad e intensidad provocado por:	Dolor vago opresivo esfuerzo emoción frío pocos minutos	Más intenso Id. pero puede ocurrir en el reposo más de 20 minutos	Más intenso terebrante No relación con esfuerzo frío emoción más de 1 hora
Duración	Usualmente frecuente	Infrecuente	Infrecuente
Frecuencia	Usualmente frecuente	Infrecuente	Infrecuente
La trinitrina	Lo calma	Raramente calma	No calma
Colapso	Ausente	Raro	Frecuente
Edema pulmonar	Ausente o raro	Raro	Frecuente

	Angina de pecho	Síndrome intermedio o preinfartico	Infarto
Muerte	Rara	No común	Frecuente
2.Evidencias de necrosis miocárdica			
Fiebre	Ausente	Ausente	Frecuente
Leucocitosis	Ausente	Ausente	Frecuente
Eritrosedimentación	Normal, ligeramente acelerada	Normal	Aceleración progresiva
Frotes pericárdicos	Ausentes	Ausentes	A menudo presentes
Electrocardiograma	No cambios o momentánea de presión de ST con T baja	Igual que en angina pero más prolongados	Usualmente imagen típica del infarto
3.Cifras tensionales arteriales	No cambia A veces suben	No cambian	Usualmente bajan

El diagnóstico del infarto miocárdico transmural agudo es fácil cuando el paciente se presenta con dolor intensísimo precordial que dura 30 minutos o más, y el electrocardiograma demuestra ondas Q características, con aumento del segmento ST en la etapa "hiraguda". Pero el infarto miocárdico puede tener manifestaciones clínicas muy diversas, y a veces es difícil reconocer un episodio agudo.

El diagnóstico se funda en una tríada clínica: 1) dolor cardíaco prolongado, más intenso y duradero que la angina; 2) electrocardiogramas anormales, con evolución pro-

gresiva del trazado, y 3) aumento y disminución ulterior de la actividad enzimática del suero. Tiene que haber -- por lo menos dos de estos signos para confirmar el diagnóstico. En algunos pacientes no hay dolor, o no se reconoce como demostración de enfermedad grave. La negación es un componente importante de la respuesta inicial a los síntomas de infarto agudo en muchos pacientes, haciendo difícil la interpretación de la historia clínica. Como en el caso de la angina, el dolor puede atribuirse a indigestión u otro trastorno gastrointestinal. Cuando el infarto agudo es complicación de intervención quirúrgica, anestesia, traumatismo u otra enfermedad como hemorragia gastrointestinal, hipertensión o choque, puede no haber dolor. Entonces se sospecha el diagnóstico por cambios en el electrocardiograma, y puede confirmarse por análisis seriados de actividad enzimática en sangre.

En el infarto transmural agudo el electrocardiograma suele ser diagnóstico si se obtiene cuando hay dolor o poco después. La interpretación del electrocardiograma en el infarto transmural o subendocárdico puede ser difícil. Muchas veces el trazado previamente era anormal, y los cambios en los segmentos ST y las ondas T pueden no ser intesos. El electrocardiograma puede no demostrar prácticamente nada en algunos pacientes con uno o más infartos previos y aterosclerosis extensas de los tres vasos coronarios principales. Probablemente anomalías difusas, pero discretas, se anulan entre sí en el electrocardiograma. En algún paciente el diagnóstico clínico de infarto agudo parece seguro, pero el electrocardiograma no presenta modificación ninguna.

La valoración seriada de enzimas en sangre es muy útil cuando la historia clínica no resulta definitiva.

La anomalía aguda del electrocardiograma, seguida de resolución hacia la normalidad, junto con un aumento característico seguido de una caída en la actividad enzimática, suele establecer el diagnóstico. Hay muchas situaciones en las cuales no es posible comprobar o excluir el diagnóstico de un infarto agudo, pero el clínico prudente trata al enfermo como si se hubiera producido infarto.

El problema que más frecuentemente se plantea es saber si un paciente ha tenido un ataque prolongado de angina o un infarto. Se desarrollan anomalías electrocardiográficas durante la angina, pero los cambios regresan al trazado previo cuando ha desaparecido el dolor. No hay fiebre ni leucocitosis. Las enzimas séricas no aumentan después de una crisis de angina de pecho. Las anomalías electrocardiográficas persistentes después de un dolor intenso de angina sugieren que se ha desarrollado un infarto subendocárdico y no transmural, especialmente si hay cambios de actividad sérica enzimática. Aunque suele darse gran valor a la estimación de las enzimas séricas, probablemente aislados sin aumento manifiesto de la actividad enzimática.

Se establece el diagnóstico de infarto inminente cuando los episodios de dolor cardíaco son prolongados y progresivos o en crescendo. Durante el dolor, que suele ser extremadamente intenso, el paciente sufre gran inquietud y ansiedad y suda profundamente. La presión arterial puede elevarse hasta valores extraordinariamente altos. La crisis puede acompañarse de cambios electrocardiográficos agudos, en forma de depresión intensa o elevación de los segmentos ST, e inversión de las ondas T.

La amplitud de QRS puede disminuir o, a veces, aumentar. Después de la crisis el electrocardiograma vuelve a adoptar la forma que tenía antes del dolor y las enzimas séricas se conservan normales. El síndrome preinfarto es manifestación de un cambio dinámico en la circulación coronaria -bien sea una disminución progresiva de calibre de algunos vasos o un incremento grande del trabajo cardiaco y, por lo tanto, de la necesidad de oxígeno. Algunos pacientes mejoran con reposo en cama, sedantes, ambiente tranquilo y anticoagulantes, y el proceso cede. En otros acaba apareciendo el infarto agudo, y desaparecen las crisis dolorosas.

La pericarditis aguda puede equivocadamente considerarse infarto miocárdico. El dolor de la pericarditis muchas veces empeora al efectuar una inspiración profunda. El alivio se obtiene sentándose el paciente e inclinándose hacia adelante. La señal de pericarditis es un roce precordial que característicamente tiene tres componentes: presistólico, diastólico temprano y sistólico. Roces ligeros con sólo uno o dos componentes muchas veces pasan inadvertidos, o se consideran erróneamente soplos blandos. El electrocardiograma en la pericarditis aguda muestra elevación del segmento ST, inicialmente con ondas T positivas. Más tarde el segmento ST puede estar ligeramente deprimido y las ondas T se invierten. No se producen ondas Q en la pericarditis.

La embolia pulmonar puede causar dolor torácico y cambios electrocardiográficos, pero el dolor pleurítico raramente hace sospechar infarto de miocardio. El electrocardiograma en la embolia pulmonar puede manifestar trazados de S1, S2, S3, bloqueo incompleto de rama derecha (generalmente pasajero), o rotación en el sentido del reloj del trazado precordial, sugiriendo sobrecarga del ventrículo derecho.

Otros procesos pueden confundirse con el infarto de miocardio como aneurisma aórtico roto, disección aórtica aguda, neumotórax agudo, enfermedad de vesícula biliar, neumonía y arritmia aguda. Los errores diagnósticos suelen poderse atribuir a una historia clínica y un examen físico inadecuados, o bien a prestar demasiado valor a cambios no específicos observados en el electrocardiograma.

El tratamiento del infarto del miocardio consiste en combatir el dolor en las primeras etapas (sulfato de morfina), y en reposo físico y mental absoluto durante la convalecencia, muy larga. El oxígeno y la administración cuidadosa de anticoagulantes constituyen medidas terapéuticas de utilidad comprobada.

Como puede observarse el infarto al miocardio es un padecimiento cardiovascular muy grave que puede terminar con la muerte.

Dentro del consultorio dental factores tales como la tensión provocada por pacientes miedosos, personas que no aceptan el tratamiento a seguir, etc. es uno de los factores que pueden llevar a este padecimiento.

Otro factor es el esfuerzo físico intenso por exceso de pacientes, preparación de material y otros asuntos más de importancia que dentro del consultorio causan fatiga.

Las preocupaciones tanto del hogar como las del consultorio pueden conjugarse y alterar el buen funcionamiento orgánico.

Es decir, que factores tales como stress emocional, embolias o trombosis y flebitis examinados ya en los capítulos anteriores pueden ser causa para la adquisición de este tipo de padecimiento.

Además se observa que si el odontólogo es fumador habitual de cigarrillos, junto con los factores antes mencionados, que dentro del consultorio dental son fáciles de encontrar, la probabilidad de afección se ve aumentada y sobre esto hay que reflexionar, ya que como se explica a lo largo de esta exposición las probabilidades de muerte son muchas.

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

Este trabajo es una información para poner en conocimiento, tanto al Cirujano Dentista como al lector, de una serie de enfermedades vasculares que el Cirujano Dentista puede tener debido a la forma de trabajo que cada uno de nosotros tiene, ya sea por mala información o por posiciones viciosas que se adquieren en el ejercicio de la profesión.

Los Odontólogos podemos caer en una serie de padecimientos que con el tiempo, minarán nuestras facultades para ejercer la profesión, en perjuicio de nuestros pacientes e inclusive de nuestra vida.

Esto es ocasionado, y hasta cierto punto me dá pena manifestarlo, ya que el Cirujano Dentista le dá demasiada importancia al paciente, a la remuneración que pretende, y claro está, también al éxito profesional que pueda obtener en su actividad; al suceder lo antes expuesto, se preocupa muy poco por su propio estado de salud, que puede ser seriamente afectado y en algunas ocasiones el padecimiento que adquiere el Cirujano Dentista es de carácter irreversible, minándolo poco a poco hasta llegar a perder sus facultades para ejercer la profesión correctamente.

El Cirujano Dentista logrará con esa actitud, un deterioro más que un beneficio en la salud de aquéllos que confían en nosotros. La mayoría de los órganos, aparatos y sistemas del organismo del Cirujano Dentista están sujetos a entrar en un estado patológico desencadenado o agravando los ya afectados por la actividad desarrollada.

Con ello no quiere decir que el Cirujano Dentista sea un mártir de su profesión, sino que, como cualquier persona, está expuesto a sufrir padecimientos, pero con el desinterés que tiene hacia su persona, ayuda a que tales padecimientos se manifiesten con más facilidad y mayor gravedad.

El índice o porcentaje en frecuencia con que se -- presentan esos padecimientos va en relación directa con los años de ejercicio profesional, así como los cuidados que el Cirujano Dentista tenga para su persona, cuidados que en realidad son mínimos.

En demasiadas ocasiones el Cirujano Dentista se ocupa de la buena apariencia y funcionalidad psicológica del consultorio dental, pero muy pocas veces se preocupa de lo que en realidad él necesita para mantener un equilibrio de su salud, y esta actitud también contribuye a que dichas enfermedades se manifiesten con mayor rapidez.

Considero que todos estos tipos de padecimientos que he relatado, el que se presenta con mayor frecuencia es el que se refiere al de las Várices, ya que debido a que el Cirujano Dentista, al estar trabajando ya sea parado o sentado, va adquiriendo una posición viciosa y que muchas veces es desde niño, lógicamente con el paso de los años va minando poco a poco el equilibrio que ésta debe de tener.

Los demás tipos de padecimientos a los que hago referencia no son propiamente exclusivos del Cirujano Dentista, son relativamente frecuentes, pero en realidad, esto depende principalmente de los hábitos.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Barrow, Woolfolk David.  
The Clinical Management of Varices Vens.  
By Arthur W. Allen 2a. ed.  
New York  
Paul Hoiber, Inc. 1957
- 2.- B. Podio Ricardo y Soneira Guillermo.  
Aparato Cardiovascular  
Tomo I  
Editorial Intermédica, 1976.  
Buenos Aires - Argentina.
- 3.- Espino Vela J.  
Introducción a la Cardiología  
Novena Edición, 1979.
- 4.- Farreras Rozman.  
Medicina Interna.  
Tomo I  
Octava edición, 1973.
- 5.- Farreras Valenti, P. 1916-1968  
Medicina Interna 8a. edición  
Barcelona  
Ed. Marina  
1976
- 6.- Gómez Quiroz, Luis  
Estudio de las várices en los miembros inf.  
México, 1962.  
328 P.

- 7.- Harrison, T. R.  
Medicina Interna  
R. D. Adams, P. B. Buson y otros  
México, 1957.  
La Prensa Médica Mexicana  
2298 P.
- 8.- Houssy B. A.  
Fisiología Humana.  
Cuarta edición, 1960.
- 9.- Loeb Cecil.  
Tratado de Medicina Interna.  
Tomo 2.  
Editorial Interamericana, 1972.
- 10.- Ortiz de Montellano Everardo.  
Temas Médicoquirúrgicos.  
Tomo I  
Editora de especialidades, S. A. 1960.
- 11.- Pons Agustín Pedro.  
Enfermedades del aparato respiratorio,  
mediastino, aparato locomotor.  
Genética Clínica y Colagenosis.  
Salvat Editores, S. A. 1970.
- 12.- Roberts Eliot.  
And Forker A. D. Emotional Stress.  
And Cardios Disease J.A.M.O.  
Nov, 15, 1976.

13.- Robins, Stanley L.  
Tratado de Patología. Ed. Interamericana,  
1963.  
México, 1180 P.