

T.P.
00681

PROTOCOLO DE MANEJO DE URGENCIAS DURANTE
LA ACTIVIDAD ODONTOLÓGICA DE PACIENTES
SISTÉMICAMENTE COMPROMETIDOS

JULIO CESAR CASTILLO ARANGO

JULIETH ANDREA GUTIERREZ ALVAREZ

ADRIANA MARIA HERNANDEZ MELO

JENNY PIEDAD TORRES QUIROGA

NIDIA JOHANA USAQUEN GARZON

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SANTAFE DE BOGOTA. D.C.

1.998

PROTOCOLO DE MANEJO DE URGENCIAS DURANTE
LA ACTIVIDAD ODONTOLÓGICA DE PACIENTES
SISTEMICAMENTE COMPROMETIDOS

JULIO CESAR CASTILLO ARANGO
JULIETH ANDREA GUTIERREZ ALVAREZ
ADRIANA MARIA HERNANDEZ MELO
JENNY PIEDAD TORRES QUIROGA
NIDIA JOHANA USAQUEN GARZON

Director

LEONARDO CALVACHE

Odontólogo Especialista en Cirugía Oral y Maxilofacial

Asesor Metodológico

INES AMPARO REVELO

Odontóloga Maestría en Administración de Salud

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SANTA FE DE BOGOTA D.C..

1.998

El trabajo de Grado PROTOCOLO DE MANEJO DE URGENCIAS DURANTE LA ACTIVIDAD ODONTOLÓGICA DE PACIENTES SISTEMICAMENTE COMPROMETIDOS elaborados por los alumnos JULIO CESAR CASTILLO, JULIETH ANDREA GUTIERREZ, ADRIANA MARIA HERNANDEZ, JENNY PIEDAD TORRES y NIDIA JOHANA USAQUEN, ha sido aprobado como requisito parcial para optar el Título de Odontólogos.

DR. LEONARDO CALVACHE

Director de la Investigación

DRA. INES AMPARO REVELO

Asesor Metodológico

DRA. ELBA MARÍA BERMUDEZ

Director del Departamento de

Investigación y Salud Pública

Santafé de Bogotá. D.C., Junio de 1998

AGRADECIMIENTOS

De manera muy especial al Colegio Universitario Colombiano, Directivas, Docentes y Colaboradores de los que hemos aprendido tanto, de igual forma a nuestras familias cuyo tiempo sacrificamos para llevarla a cabo.

TABLA DE CONTENIDO

	PAG.
INTRODUCCION	1
1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACION	2
1.1. DEFINICION DEL PROBLEMA	2
1.2. JUSTIFICACION	3
1.3. PROPOSITO	4
1.4. MARCO TEORICO	5
1.4.1. TRASTORNOS DE LA COAGULACION	5
1.4.1.1. DEFINICION	5
1.4.1.2. ETIOLOGIA	5
1.4.1.3. FISIOLOGIA	6
1.4.1.3.1. MECANISMOS DE LA HEMOSTASIA	6
1.4.1.3.2. MECANISMO EXTRINSECO DE LA COAGULACION	9
1.4.1.3.3. MECANISMO INTRINSECO PARA LA COAGULACION	11
1.4.1.4. CLASIFICACION	12

1.4.1.5. EXAMENES COMPLEMENTARIOS	13
1.4.2. HIPERTENSION ARTERIAL	15
1.4.2.1. DEFINICION	15
1.4.2.2. ETIOLOGIA	15
1.4.2.3. FISILOGIA	17
1.4.2.3.1. PRESION ARTERIAL NORMAL	17
1.4.2.3.2. PRESION ARTERIAL MEDIA	17
1.4.2.3.3. METODOS CLINICOS PARA MEDIR LA PRESION ARTERIAL	18
1.4.2.4. CLASIFICACION	19
1.4.2.5. EXAMENES COMPLEMENTARIOS	21
1.4.3. TRASTORNOS ALERGICOS	23
1.4.3.1. DEFINICION	23
1.4.3.2. ETIOLOGIA	23
1.4.3.3. FISILOGIA	24
1.4.3.3.1. BASES INMUNOLOGICAS DE LAS ENFERMEDADES ATOPICAS	25
1.4.3.3.2. MEDIADORES QUIMICOS DE LA LESION ALERGICA	26
1.4.3.4. CLASIFICACION	28
1.4.3.4.1. REACCION MEDICAMENTOSA INMUNITARIA	28
1.4.3.4.2. REACCION MEDICAMENTOSA NO INMUNITARIA	29
1.4.3.5. EXAMENES COMPLEMENTARIOS	29
1.4.4. ASMA BRONQUIAL	32

1.4.4.1. DEFINICION	32
1.4.4.2. ETIOLOGIA	32
1.4.4.3. FISIOLOGIA	33
1.4.4.3.1. VENTILACION PULMONAR	33
1.4.4.3.1.1. MECANICA DE LA VENTILACION PULMONAR	33
1.4.4.3.2. DIFUSION DE OXIGENO Y DIOXIDO DE CARBONO ENTRE LOS ALVEOLOS Y LA SANGRE	37
1.4.4.4. CLASIFICACION	38
1.4.4.4.1. ASMA EXTRINSECA INMUNITARIA	38
1.4.4.4.2. ASMA INTRINSECA NO INMUNITARIA	39
1.4.4.5. EXAMENES COMPLEMENTARIOS	40
1.4.5. EPILEPSIA Y TRASTORNOS CONVULSIVOS	42
1.4.5.1. DEFINICION	42
1.4.5.2. ETIOLOGIA	42
1.4.5.3. FISIOLOGIA	43
1.4.5.3.1. ONDAS CEREBRALES	43
1.4.5.3.2. ORIGEN DE LOS DISTINTOS TIPOS DE ONDAS CEREBRALES	45
1.4.5.4. CLASIFICACION	47
1.4.6. DIABETES MELLITUS	48
1.4.6.1. DEFINICION	48
1.4.6.2. ETIOLOGIA	48

1.4.6.3. FISIOLOGIA	49
1.4.6.3.1. ANATOMIA DEL PANCREAS	49
1.4.6.3.2. FISIOLOGIA DE LA INSULINA	49
1.4.6.3.3. METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS	51
1.4.6.3.4. METABOLISMO DE LAS GRASAS	52
1.4.6.4. CLASIFICACION	53
1.4.6.5.. EXAMENES COMPLEMENTARIOS	53
1.5. OBJETIVO	56
1.5.1. OBJETIVO GENERAL	56
1.5.2. OBJETIVO ESPECIFICO	56
2. METODO	57
2.1. TIPO DE ESTUDIO	57
2.2. OBJETO DE ESTUDIO	57
2.3. DEFINICION DE VARIABLES	58
2.3.1. TIPO DE PATOLOGIA SISTEMICA	58
2.3.2. MANEJO DE URGENCIA ODONTOLOGICA DE PATOLOGIA SISTEMICA	
3. RESULTADOS	59
4. CONCLUSIONES	69
BIBLIOGRAFIA	70
ANEXOS	72

INTRODUCCION

El odontólogo al frente de un paciente comprometido sistémicamente, debe tener un conocimiento profundo de la enfermedad, su fisiopatología, cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento; así como poseer la suficiente experiencia en la adecuada interpretación de múltiples variables, además de conocimientos farmacológicos; ya que el paciente crítico requiere el uso simultáneo de múltiples drogas y un abordaje diagnóstico y terapéutico diferente al del paciente con una condición médica estable.

En esta revisión se compendia el estudio de las enfermedades más frecuentes del paciente sistémicamente comprometido.

Se ha puesto especial énfasis en describir los métodos diagnósticos y terapéuticos más frecuentemente disponibles en nuestro medio y en realizar un manual ameno y didáctico, el cual fue realizado luego de una extensa revisión bibliográfica.

1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACION

1.1. DEFINICION DEL PROBLEMA

Se considera que a pesar de los conocimientos adquiridos durante el transcurso de la carrera aún hay vacíos en la información y en la prestación de servicios inmediatos en el manejo de pacientes sistémicamente comprometidos, ya que el paciente no es consciente de los riesgos que corre al no seguir un control adecuado, ni informar su padecimiento al odontólogo por temor a que no se le preste la debida atención inmediata, o bien por la falta de conocimientos médicos por parte del profesional en el diligenciamiento de la historia clínica.

1.2. JUSTIFICACION

La odontología es un área importante de la atención integral de la salud, por tanto se quiere diseñar un protocolo de manejo para la atención de los pacientes sistémicamente comprometidos, contribuyendo a minimizar los riesgos que en estos existen, mediante una sólida investigación tendiente a facilitar al profesional dicha atención.

1.3. PROPOSITO

Se busca expresar y dejar un aporte teórico basado en experiencias de hechos ocurridos en la práctica odontológica en general y se espera que este tenga algún valor científico para quienes deseen ampliar sus conocimientos sobre este particular.

1.4. MARCO TEORICO

1.4.1. TRASTORNOS DE LA COAGULACION (HEMOFILIA)

1.4.1.1. DEFINICION

La hemofilia A y B son coagulopatías hereditarias y congénitas recesivas unidas al sexo, transmitidas por las mujeres y afectando principalmente a los hombres. Las portadoras de la hemofilia (conductoras) tienen un cromosoma X normal y un cromosoma X hemófilo y consecuentemente un nivel de factor VIII y/o IX. Estas mujeres son clínicamente sanas o tienen solo una mínima tendencia a padecer hemorragias.

1.4.1.2. ETIOLOGIA

TIPO A

Deficiencia o disfunción del factor antihemofílico o factor VIII que regula la activación del Factor X en la coagulación intrínseca, es causado por un gen transportador del cromosoma X que causa depresión del factor VIII en el plasma.

TIPO B

Deficiencia o disfunción del factor IX que es un componente tromboplastínico del plasma, que en conjunción con el factor VIII activado en la coagulación intrínseca, activan el factor X.

1.4.1.3. FISILOGIA

1.4.1.3.1. MECANISMOS DE LA HEMOSTASIA

A. ESPASMO VASCULAR

Es la respuesta inmediata al rompimiento de un vaso, contrayendo su pared esta se produce mediante una acción miógena local y los reflejos nerviosos. Cuanto mayor es el traumatismo que sufre el vaso, mayor la intensidad del espasmo. Este espasmo vascular local puede prolongarse muchos minutos o incluso horas, y durante este tiempo ocurren los procesos subsiguientes de taponamiento plaquetario y coagulación de la sangre.

La utilidad del espasmo vascular como medio de hemostasia queda demostrado cuando personas cuyas piernas han sido seccionadas por traumatismos que aplastan, a veces tienen un espasmo tan intenso de vasos de gran calibre que no sufren grave pérdida de sangre.

B. FORMACION DEL TAPON PLAQUETARIO

La reparación plaquetaria de las aberturas vasculares se basa en diversas funciones importantes de la propia plaqueta: cuando las plaquetas entran en contacto con una superficie vascular lesionada, como las fibras de colágena de la pared vascular e incluso las células endoteliales lesionadas, cambian de inmediato sus características de manera drástica. Empiezan a hincharse, adoptan formas irregulares con numerosos procesos radiantes que hacen protrusión desde sus superficies, se vuelven adherentes de modo que se pegan a las fibras de colágena y por último secretan grandes cantidades de ADP y sus enzimas forman tromboxano A, un tipo de prostaglandina, que secretan del mismo modo las plaquetas hacia la sangre. A su vez ADP y tromboxano A actúan sobre las plaquetas cercanas para también activarlas, y la adhesividad de estas plaquetas originales las hace adherirse a las plaquetas activadas originalmente. En consecuencia, a nivel de cualquier desgarro de un vaso, la colágena expuesta de los tejidos subendoteliales desencadena un círculo vicioso de activación de un número creciente de plaquetas; éstas se acumulan para formar un tapón de plaquetas. Es un tapón muy laxo, pero suele bloquear con éxito la pérdida de sangre si la abertura vascular es pequeña. La segunda, durante los procesos siguientes de coagulación de la sangre que se describirán luego, se forman hilos de fibrina que unen las plaquetas y se constituye así un tapón firme y no movable.

Si el desgarro producido en un vaso es pequeño, el tapón de plaquetas puede impedir la pérdida de sangre por completo; si el desgarro es grande, además del tapón de plaquetas se necesita que la sangre se coagule para interrumpir la hemorragia.

El mecanismo de taponamiento por plaquetas es muy importante para cerrar cada día incluyendo las que se producen a través de las propias células endoteliales. Una persona que tiene muy pocas plaquetas sufre literalmente centenares de pequeñas hemorragias debajo de la piel y en todos sus tejidos internos, cosa que no ocurre en la persona normal. El mecanismo de taponamiento por plaquetas no ocluye el propio vaso; simplemente los agujeros en el mismo, de manera que el vaso sigue funcionando normalmente. No ocurre así en general cuando se produce coagulación de la sangre.

C. MECANISMO DE COAGULACION EN LA SANGRE

En primer lugar se forma una sustancia denominada activador de protrombina en respuesta a la rotura del vaso o la lesión de la propia sangre.

En segundo lugar el activador de la protrombina cataliza la conversión de protrombina en trombina.

En tercer lugar la trombina actúa como enzima para convertir el fibrinógeno en fibrina, que incluyen glóbulos rojos y plasma para formar su propio coágulo.

1. El efecto activador de la protrombina en la formación de trombina:

El ritmo de la formación de la trombina a partir de su precursor es casi directamente proporcional a la cantidad de activador de protrombina disponible, la cual, a su vez, es más o menos proporcional al grado de traumatismo sufrido por el vaso. A su vez la rapidez del proceso de coagulación es proporcional a la cantidad de trombina formada.

2. Acción de la trombina sobre el fibrinógeno para la formación de la fibrina:

La trombina con una acción proteolítica actúa sobre el fibrinógeno desintegrándolo en monómeros de fibrina, estos se unen constituyendo largos hilos de fibrina que forman el retículo del coágulo, en donde se encuentran aprisionados globulos sanguíneos, plaquetas y plasma.

1.4.1.3.2. MECANISMO EXTRINSECO PARA LA COAGULACION

Para iniciar la formación de activador de protrombina empieza cuando la sangre entra en contacto con los tejidos traumatizados, y tiene lugar según las tres etapas siguientes:

1. Liberación de tromboplastina tisular. El tejido traumatizado libera un complejo de diversos factores que se llama tromboplastina tisular. Este incluye especialmente

fosfolípidos de las membranas de los tejidos, y por lo menos una glucoproteína importante que funciona como enzima proteolítica.

2. Activación del factor X para formar factor X activado: papel del factor VII y del factor tisular. La glucoproteína tisular forma complejos con el factor VII de coagulación, y este complejo en presencia de fosfolípidos tisulares actúa enzimáticamente sobre el factor X para formar factor X activado.

3. Efecto del factor X activado para formar activador de protrombina: papel del factor V. El factor X activado inmediatamente forma complejo con los fosfolípidos tisulares liberados por el tejido traumatizado, y también con factor V para formar el complejo denominado activador de protrombina. En plazo de unos cuantos segundos éste rompe la protrombina para formar trombina, y el proceso de coagulación sigue en la forma ya explicada. Al principio el factor V del complejo activador de protrombina es inactivo, pero una vez iniciada la coagulación la acción proteolítica de la trombina activa al factor V; éste se convierte a continuación en un acelerador adicional poderoso de la activación de la protrombina. Por tanto, en el complejo activador de protrombina final, el factor X activado es la proteasa real que produce desdoblamiento de la protrombina en trombina, el factor V activado acelera en gran medida esta actividad de proteasa, y los fosfolípidos actúan como vehículos que aceleran más aún el proceso. Observe especialmente el efecto de retroalimentación

positiva de la trombina que actúa por medio del factor V, para acelerar todo el proceso una vez que se ha iniciado.

1.4.1.3.3. MECANISMO INTRINSECO PARA LA COAGULACION

El segundo mecanismo para iniciar la formación de activador de protrombina, y por tanto, para iniciar la coagulación, empieza con el traumatismo a la propia sangre, y continúa siguiendo las reacciones en cascada que explicamos a continuación:

1. Activación del factor XII y liberación de los fosfolípidos de plaquetas por traumatismo a la sangre: Cuando esto ocurre, se alteran dos factores importantes de coagulación en ella: factor XII y plaquetas. Se convierte en una enzima proteolítica llamada factor XII activado.

Simultáneamente se liberan fosfolípidos de plaquetas que también desempeñan su papel en reacciones posteriores de la coagulación.

2. Activación del factor XI: El factor XII activado actúa sobre el factor XI para activarlo también, lo cual constituye la segunda etapa en la vía intrínseca.

3. Activación de factor IX por factor XI activado. El factor XI activado actúa sobre el factor IX para activarlo también.

4. Activación de factor X: papel del factor VIII. El factor IX activado, actuando junto con el factor VIII, y con los fosfolípidos de las plaquetas precedentes de plaquetas traumatizadas, activa el factor X. Claro está, cuando hay poco factor VIII o pocas plaquetas esta etapa resulta deficiente.

5. Acción del factor X activado para formar activador de protrombina: Papel del factor V. esta etapa en la vía intrínseca es la misma que la de la vía extrínseca, ósea que el factor X activado se combina con el factor V y los fosfolípidos de las plaquetas para construir el complejo llamado activador de protrombina. La única diferencia es que los fosfolípidos en este caso provienen de las plaquetas traumatizadas, más bien que de los tejidos lesionados.

1.4.1.4. CLASIFICACION

TIPO A O DEFICIENCIA DEL FACTOR VIII

Se origina de una profunda depresión del nivel del factor VIII en el plasma. Los grados moderados y leves de deficiencia persisten pero son asintomáticos, aunque la hemorragia postraumática puede ser algo excesiva, además se presentan hemorragias espontáneas en regiones corporales que no están sometidas a traumatismos en particular articulaciones donde el proceso se denomina hemartrosis.

TIPO B O DEFICIENCIA DEL FACTOR IX

También conocida como enfermedad de Christmas, es prácticamente imposible distinguirlo de la hemofilia tipo A, en un pequeño porcentaje de los casos se presenta el factor IX pero es afuncional. El tiempo de coagulación esta prolongado y el tiempo de sangrado es normal.

1.4.1.5. EXAMENES COMPLEMENTARIOS

A. TIEMPO DE HEMORRAGIA

Su duración debe ser de tres minutos, dependiendo de la profundidad de la herida.

B. TIEMPO DE PROTROMBINA

Normalmente es de doce segundos, indica la cantidad aproximada de protrombina en la sangre.

C. TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA

Su valor normal es de 15 a 12 %

D. TIEMPO DE COAGULACION

Se realiza recogiendo la sangre en un tubo de ensayo y se agita mas o menos cada 30 seg, hasta comprobar que la sangre ha coagulado.

1.4.2. HIPERTENSION ARTERIAL

1.4.2.1. DEFINICION

Cuando se dice que una persona tiene hipertensión, se quiere decir en general que su presión arterial media es mayor que los límites superiores de la normalidad aceptados, por lo general la presión arterial media que pasa de 110 mm Hg bajo condiciones de reposo se considera hipertensión. Este nivel se produce normalmente cuando la presión diastólica es mayor de 90 mm Hg y la sistólica pasa de 135 a 140 mmHg.

1.4.2.2. ETIOLOGIA



A. IDIOPATICA

Se atribuye al desconocimiento de las causas y a la variedad de sistemas implicados en la regulación de la presión arterial.

B. HEREDITARIA

Durante mucho tiempo se ha supuesto que los factores genéticos son importantes en la génesis de la hipertensión. Un enfoque ha sido la valoración de la correlación de la presión arterial dentro de familias.

La mayor parte de los estudios apoyan el concepto de que la herencia es probablemente multifactorial o de que cada uno de los defectos genéticos tiene como una de sus formas de expresión fenotípica la elevación de la presión arterial.

C. AMBIENTE

Una serie de factores del medio ambiente han sido implicados específicamente en el desarrollo de la hipertensión entre los cuales se encuentra el consumo de sal, la obesidad, la profesión, el hacinamiento

D. FACTORES MODIFICADORES

La edad, la raza, el sexo, el tabaco, el colesterol sérico, la intolerancia a la glucosa y el peso corporal pueden alterar el pronóstico de la enfermedad.

1.4.2.3. FISILOGIA

1.4.2.3.1. PRESIONES ARTERIALES NORMALES

Presiones arteriales según las edades: la presión sistólica en un adulto joven normal tiene un valor medio de 120 mm Hg. y la diastólica un valor medio de 80 mm Hg., o sea, su presión arterial dicese que es de 120/80.

El aumento de presiones arteriales en edades avanzadas suele acompañar al desarrollo de arteriosclerosis. En esta enfermedad aumenta especialmente la presión sistólica.

1.4.2.3.2. PRESION ARTERIAL MEDIA

Es la presión promedio durante la totalidad de cada ciclo del latido cardiaco. A primera vista pudiera sospecharse que este valor fuera el promedio de la cifra sistólica y la diastólica, pero no ocurre así; la presión arterial suele mantenerse más cerca de la diastólica que de la sistólica durante gran parte del ciclo pulsátil. En consecuencia, la presión arterial media suele ser ligeramente menor que el valor de la media aritmética entre la sistólica y la diastólica.

Presión arterial media en el hombre: La presión arterial media del adulto joven normal es, en promedio, de 96 mm Hg, o sea ligeramente menor que la media

aritmética de sus presiones sistólica y diastólica, 120 y 80 mm Hg, respectivamente. Sin embargo, para la exposición corriente suele admitirse que la presión arterial media es de 100 mm Hg, valor mucho más fácil de recordar.

La presión arterial media, como las presiones sistólica y diastólica, tiene valor mínimo después del nacimiento; mide cerca de 70 mm Hg, al nacer y alcanza un valor medio de aproximadamente 110 mm Hg en la persona vieja normal, o hasta 130 mm Hg en individuos con arteriosclerosis. Desde la adolescencia hasta mediana edad la presión arterial media no varía considerablemente alrededor del valor normal de 100 mm Hg.

Importancia de la presión arterial media: Es la fuerza media que tiende a impulsar la sangre por todo el sistema circulatorio. Por tanto, desde el punto de vista del riesgo sanguíneo de los tejidos lo importante es el valor de la presión arterial media.

1.4.2.3.3. METODOS CLINICOS PARA MEDIR LAS PRESIONES SISTOLICA Y DIASTOLICA

En general, el clínico determina las presiones diastólica y sistólica por medios indirectos, casi siempre el método auscultatorio

Método auscultatorio. Se coloca un estetoscopio sobre la arteria antecubital y se insufla un manguito de presión alrededor de la parte alta del brazo. Mientras el manguito ejerce contra el brazo tan poca presión que la arteria sigue distendida por la

sangre, no se perciben ruidos con el estetoscopio, a pesar de que la presión de la sangre dentro de la arteria es pulsátil. Pero cuando la presión en el manguito es suficientemente elevada para cerrar la arteria durante parte del ciclo de la presión arterial, en el estetoscopio se percibe un ruido con cada pulsación. Estos son los llamados ruidos de Korotkoff.

1.4.2.4. CLASIFICACION

A. Hipertensión sistólica con amplia presión del pulso.

1. Disminución de la distensibilidad de la aorta (arteriosclerosis).

2. Aumento del volumen sistólico.

a. Insuficiencia aórtica

b. Fiebre

c. Fístula arteriovenosa

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

1. Renal.

a. Pielonefritis crónica.

b. Glomerulonefritis aguda y crónica.

c. Estenosis vascular renal o infarto renal.

2. Endocrina

a. Anticonceptivos orales.

b. Hiperfunción corticosuprarrenal.

*Enfermedad y síndrome de Cushing

c. Feocromocitoma

d. Mixedema

e. Acromegalia

3. Neurogena

a. Síndrome dicenfálico

b. Hipertensión intracraneal

c. Polineuritis

4. De causas diversas

a. Hipercalcemia

b. Aumento del volumen intravascular

5. Etiología desconocida

a. Hipertensión esencial

b. Toxemia del embarazo

1.4.2.5. EXAMENES COMPLEMENTARIOS

No existe acuerdo sobre que pruebas de laboratorio deben realizarse en los pacientes que presentan hipertensión. Las pruebas del laboratorio se dividen en aquellas que han de ser realizadas en todos los pacientes con hipertensión mantenida y aquellas que deben realizarse cuando se sospecha una hipertensión secundaria o cuando la presión arterial no es controlada con el tratamiento inicial.

A. ESTUDIOS BASICOS

Deben realizarse siempre.

Proteinuria hematuria y glucosuria

Hematocrito

Potasio sérico

Creatinina, nitrógeno uréico en sangre o ambos.

Electrocardiograma

Se realizan habitualmente dependiendo del costo y otros factores:

Análisis microscopios de orina.

Recuento leucocitario

Análisis de glucosa, colesterol y triglicéridos.

Determinación de los niveles de calcio, fosfato, y ácido úrico.

Radiografía de tórax.

B. ESTUDIOS ESPECIALES PARA LA DETECCION DE HIPERTENSION SECUNDARIA

VASCULORENAL:

Angiografía digital o PIV de secuencia rápida.

FEOCROMOCITOMA:

Creatinina, Metanefrinas, y Catecolaminas en la orina de 24 horas.

SINDROME DE CUSHING:

Prueba de supresión nocturna con dexametasona o cortisol urinario en 24 horas.

1.4.3. TRASTORNOS ALERGICOS

1.4.3.1. DEFINICION

Estado de cambio de reactividad en un individuo como resultado del contacto con un antígeno. Puede ser beneficiosa o nociva. También se refiere a consecuencias adversas que siguen a la exposición de un antígeno o alérgeno (antígeno de reacción específica)

Reacciones alérgicas fisiológicas adversas que resultan de la interacción antígeno con anticuerpos humorales, linfocitos o ambos.

1.4.3.2. ETIOLOGIA

A. REACCION MEDICAMENTOSA INMUNITARIA

Suele ser producidas por las penicilinas, sulfamidas, tiouracilos, difenilhidantoína, ácido aminosalicílico, estreptomina

B. REACCION MEDICAMENTOSA NO INMUNITARIA

Suelen ser producidas por Aspirina, Penicilinas, Sulfamidas, Difenilhidantoina, Fenofaleina, Tetraciclinas, Barbituricos, Anticonceptivos Orales, Antihipertensivos como Betabloqueantes y el Captopril, Ampicilina, Amoxicilinas, Aropurinol, Trimetoprim- Sulfametaxasol.

1.4.3.3. FISIOLOGIA

La inmunogenicidad, aumenta al aumentar el tamaño y la complejidad molecular. Los fármacos macromoleculares como proteínas, u hormonas pépticas, son muy antigénicos. La mayor parte de fármacos con pequeñas moléculas orgánicas y su capacidad de despertar una respuesta inmunitaria depende de que puedan actuar como haptenos es decir capacidad de formar iones estables covalentes como macromoléculas tisulares, la mayor parte de los fármacos poseen escasa capacidad de formar estas uniones covalentes y la sensibilización clínica se debe a contaminantes menores o transformación de los propios fármacos en productos metabólicos activos. La vía de administración fármaco o compuesto químico influye en el tipo de respuesta inmunitaria del huésped.

1.4.3.3.1. BASES INMUNOLOGICAS DE LAS ENFERMEDADES ATOPICAS:

El sistema linfático es responsable de una gran variedad de enfermedades y de muchos procesos crónicos propios del hombre, como fiebre del heno, a los trastornos mas graves, como el lupus eritematoso diseminado.

Hay tres formas de reacciones humorales anticuerpo antígeno:

1. La reacción anafiláctica: es una reacción aguda, inmediata y severa a un agente alergeno al cual el paciente es hipersensible que puede ser ingerido inhalado o inyectado.
2. La interacción entre el antígeno y el anticuerpo en las superficies celulares son las inmunoglobulinas de la clase IgG o IgM reaccionan con los antígenos determinantes que forman parte integral de la membrana celular o han sido absorbidos.
3. mecanismo inmunopatológico de las lesiones hísticas ocurre en los espacios extracelulares.

1.4.3.3.2. MEDIADORES QUIMICOS DE LA LESION ALERGICA

A. HISTAMINA:

Es un potente estimulador del picor.

Sus efectos farmacológicos son:

Dilatación de pequeños vasos sanguíneos.

Aumento permeabilidad capilar.

Estimulación de la secreción mucosa.

Contracción del músculo liso bronquial.

B. SUSTANCIAS DE REACCION LENTA DE LA ANAFILAXIS

Reunión de un grupo de varios lípidos ácidos que poseen potentes efectos contráctiles de la musculatura bronquial humana.

C. CININAS PLASMATICAS

Son un grupo de pépticos con capacidad de estimular la permeabilidad capilar y la vasodilatación, excediendo incluso los efectos de la histamina. La cininas producen contracción del músculo liso avascular y estimulan los receptores del dolor.

D. LAS ANAFILOTOXINAS

Son péptidos vasoactivos derivados del plasma a partir de las proteínas precursoras. Las anafilotoxinas liberan histaminas de los mastocitos y tienen también una potente actividad quimiotáctica para los leucocitos polimorfonucleares. Las anafilotoxinas humanas designadas como C3a y C5a son llamadas productos residuales. La inyección intracutánea de C3a provoca prurito, formación de un habón y un reflejo axónico de tipo eritematoso.

E. EL FACTOR QUIMIOTÁTICO DE LOS EOSINÓFILOS DE LA ANAFILAXIS

Es quimiotático para los leucocitos eosinofílicos. Se ha propuesto su liberación a partir de la interacción del antígeno y de los anticuerpos IgE como explicación del infiltrado eosinófilo de los tejidos que se observa en la lesión alérgica.

F. SEROTONINA

En el hombre se encuentra una pequeña cantidad en los pulmones. Existe una prueba de que la serotonina tiene un papel importante en las alergias.

G. LAS PROSTAGLANDINAS

La serie E y F son importantes para las reacciones alérgicas. Se sabe que la F2a contrae la musculatura bronquial lisa del hombre. La serie E actúa como broncodilatadora.

1.4.3.4. CLASIFICACION

1.4.3.4.1. REACCION MEDICAMENTOSA INMUNITARIA

Los fármacos producen frecuentemente una respuesta inmunitaria, solo un pequeño número de individuos tienen manifestaciones clínicas de reacciones de hipersensibilidad.

1. Reacciones dependientes de IgE: Se presentan en piel, tubo digestivo, aparato respiratorio, aparato cardiovascular.
2. Reacciones dependientes de inmunocomplejos: (IgG, IgM) También llamada enfermedad del suero.

3. Reacciones medicamentosas citotóxicas: Afectan o pueden lesionar riñones, corazón, pulmones, hígado, músculo, nervios periféricos, o elementos de la sangre. Tiene dos mecanismos de acción que son citotoxicidad mediada por complemento y citotoxicidad celular dependiente de Ac.

1.4.3.4.2. REACCION MEDICAMENTOSA NO INMUNITARIA

- A. Reacciones cutáneas por mecanismos conocidos
- B. Reacciones cutáneas por mecanismos desconocidos

1.4.3.5. EXAMENES COMPLEMENTARIOS

A. RECUENTO DE LEUCOCITOS

Son de utilidad para establecer si hay o no eosinofilia.

Una eosifilia de mas 5% o de 250 células por mm³ en un frotis periférico se considera una cifra elevada, la eosinofilia en las secreciones de las mucosas de las vías respiratorias en un paciente con Rinorrea o tos es un útil diagnostico.

La presencia de mas de 5 a 10% de eosinófilos en la secreción nasales apoya el diagnóstico de rinitis alérgica. Mientras que los que se presentan en el mocos bronquial son sugerentes de asma.

IN VITRO

PRUEBA DE RAST

Es sensible y específica, se valora la capacidad de unión del antígeno del suero y después a un anticuerpo Anti- IgE marcado con radioactividad.

Se emplea para la determinación de la reactividad alérgica a través de las pruebas efectuadas en el enfermo. Se introduce una pequeña cantidad de alergenos potenciales en la piel del enfermo por medio de punzón.

LA REACCION POSITIVA DE RONCHA

Establece la presencia de anticuerpos IgE sobre la superficie de los mastocitos.

EN LA PRUEBA DE TRANSFERENCIA PASIVA (P-K)

Se inyecta suero a un individuo alérgico por vía intracutánea a un receptor no alérgico.

PRUEBA DE PROVOCACION

Por medio de la exposición directa de las membranas mucosas de los órganos afectados a las alérgenos sospechosas se ha efectuado sobre todo en el asma menor grado en rinitis alérgicas.

Las pruebas de provocación con nutrientes se han explorado tanto por inyección subcutánea como por administración sublingual de los extractos de los nutrientes inculpables.

LA PRUEBA CUTANEA DE LA VENTANA DE "RUBUCK"

En este método se erosiona la piel con un objeto puntiaguado hasta que se produce una superficie cutánea rodeada de área hemorrágica. Se aplica en la zona alérgica y se cubre con un plástico claro. Cuando es positiva los eosinófilos son los predominantes.



1.4.4. ASMA BRONQUIAL

1.4.4.1. DEFINICION

El asma es una enfermedad de las vías respiratorias que se caracteriza por un aumento de la respuesta del árbol traqueobronquial, esta reacción broncoconstrictora exagerada esta inducida por gran variedad de estímulos.

1.4.4.2. ETIOLOGIA

Desde el punto de vista etiológico, el asma es una enfermedad heterogénea y a los intentos de definirla según su etiología o anatomía patológica, han sido complicados.

Con fines clínicos y epidemiológicos es útil clasificar las formas de la enfermedad con el estímulo principal que incita o se asocia a los episodios agudos.

En pacientes jóvenes (menores de 30 años), es causado por hipersensibilidad alérgica a nivel de los bronquiolos, especialmente a los pólenes; en personas de mayor edad, la mayoría de los casos es por hipersensibilidad a tipos no alérgicos de irritantes en el aire como la polución ambiental.

1.4.4.3. FISILOGIA

1.4.4.3.1. VENTILACION PULMONAR

1.4.4.3.1.1. MECANICA DE LA VENTILACION PULMONAR

A. MECANISMO BÁSICO DE EXPANSIÓN Y CONTRACCIÓN PULMONAR

Los pulmones pueden dilatarse y contraerse así:

- a. Por movimiento hacia arriba y hacia abajo del diafragma, alargando y acortando la cavidad torácica.

- b. Por elevación y depresión de las costillas, aumentando y disminuyendo el diámetro anteroposterior de la cavidad.

La respiración normal en el primer método se lleva a cabo casi por completo en el momento inspiratorio del diafragma, después en el momento de la espiración el diafragma simplemente se relaja.

El segundo método consiste en elevar la caja costal, en este las costillas se proyectan directamente hacia adelante de tal forma que ahora el esternón se mueve también separándose de la columna. Los músculos que trabajan en la inspiración son: Los Esternocleidomastoideos, que tiran hacia arriba la caja costal; los Serratos anteriores

que elevan las costillas; los Escalenos y los Intercostales externos.

Los músculos de la espiración son: los Rectos abdominales que tiran hacia abajo las costillas y los intercostales.

Los músculos respiratorios trabajan solo para causar la inspiración y no la espiración puesto que esta es un proceso pasivo causado por el retroceso elástico de los pulmones.

B. TRABAJO DE LA RESPIRACIÓN: (INSPIRACIÓN Y ESPIRACIÓN)

El trabajo de la inspiración puede dividirse en tres fracciones diferentes:

a. Trabajo de Adaptabilidad

Es la fuerza necesaria para expandir los pulmones en contra de sus fuerzas elásticas.

b. Trabajo de Resistencia Tisular

Es la fuerza que se necesita para vencer la viscosidad del pulmón y las estructuras de la pared torácica.

c. Trabajo de Resistencia de la Vía Aérea

Es la fuerza necesaria para vencer la resistencia de la vía aérea durante el paso del aire hacia los pulmones.

C. VOLÚMENES Y CAPACIDADES PULMONARES

VOLUMENES PULMONARES

a. Ventilación pulmonar

Es el volumen de aire inspirado o espirado con cada respiración normal. Valor aprox. 500 ml.

b. Reserva Inspiratoria

Es el volumen extra de aire que puede ser inspirado sobre el volumen de ventilación pulmonar normal. Valor aprox. 3000 ml.

c. Reserva Espiratoria

Es el volumen de aire que puede ser espirado en una espiración forzada después del final de una espiración normal. Valor aprox. 1100 ml.

d. Volumen Residual

Es el volumen de aire permanente en los pulmones después de la espiración forzada. Valor aprox. 1200 ml.

CAPACIDADES PULMONARES

a. Inspiratoria

Equivale al volumen de ventilación pulmonar más el volumen de reserva inspiratoria (3500 ml). Es la expansión máxima pulmonar.

b. Funcional Residual

Equivale al volumen de reserva inspiratoria más el volumen residual (2300 ml). Es la cantidad de aire que permanece en los pulmones después de una espiración normal.

c. Vital

Equivale al volumen de reserva inspiratoria más el volumen de ventilación pulmonar más el volumen de reserva espiratoria (4600 ml). Es la cantidad máxima que una persona puede eliminar de sus pulmones .

d. Pulmonar Total

Es el volumen máximo al que se pueden ampliar los pulmones con el mayor esfuerzo inspiratorio. (5800 ml).

e. Volumen Respiratorio Por Minuto

Es la cantidad total de aire nuevo que entra en los pulmones por minuto, es igual al volumen de ventilación pulmonar por la frecuencia respiratoria.

1.4.4.3.2. DIFUSION DEL OXIGENO Y DIOXIDO DE CARBONO ENTRE LOS ALVEOLOS Y LA SANGRE

A. CONCENTRACION DE O₂ Y PRESION PARCIAL EN LOS ALVEOLOS

El oxígeno es absorbido continuamente hacia la sangre de los pulmones y penetra oxígeno nuevo de modo constante en los alvéolos desde la atmósfera.

Cuanto más rápidamente es absorbido, menor resulta su concentración en los alvéolos, por otra parte, cuanto más rápidamente es aportado oxígeno nuevo a los alvéolos desde la atmósfera, mayor va siendo su concentración.

Por ello, la concentración de oxígeno en los alvéolos así como su presión parcial dependen en primer lugar, de la rapidez de la absorción de oxígeno hacia la sangre, luego de la rapidez de la absorción del oxígeno en los pulmones gracias al proceso ventilatorio.

B. CONCENTRACION DE CO₂ Y PRESION PARCIAL EN LOS ALVEOLOS:

El Dioxido de Carbono es formado continuamente en el organismo, este es transportado a los alvéolos en donde es eliminado en forma continua por los procesos de la ventilación.

Por tanto, los factores que determinan la concentración alveolar del dioxido de carbono y la presión parcial son:

1. Índice de eliminación de gas de la sangre a los alvéolos.
2. Rapidez con que es eliminado de los alvéolos por la ventilación pulmonar.

1.4.4.4. CLASIFICACION:

1.4.4.4.1 ASMA EXTRINSECA INMUNITARIA:

También llamada alérgica, es una enfermedad de hipersensibilidad tipo I, mediada por Ig. E. Ocurre en individuos atópicos y forma Ac. Ig.E a la exposición de los alergenos comunes, esos Ac. Se unen a las células cebadas (y quizá a basófilos) dentro de la mucosa traqueobronquial. Las células sensibilizadas en exposiciones subsecuentes al alergeno, pronto liberan histamina preformada e inician en forma simultánea la síntesis de otros mediadores, entre los cuales los más importantes son las prostaglandinas PGD_2 y leucotrieno LTD_4 , éste último es un vasoconstrictor mil veces más potente que la histamina.

También se liberan otros derivados del ácido araquidónico, como LTD_4 (un potente quimioatrayente) y tromboxano A_2 (activador y agregador de plaquetas). Así, las células cebadas, todas las formas de leucocitos y las plaquetas participan en la reacción alérgica bronquial. Estas células inician entonces la liberación de más mediadores primarios y secundarios como serotonina y quizá cininas. Los diversos mediadores también interactúan para amplificar sus efectos.

Con frecuencia se asocia a una historia personal y familiar de enfermedades alérgicas, como rinitis urticaria y eccema, reacciones cutáneas positivas de roncha y eritema a la inyección de extractos de Ag. Aéreos; incrementos de los niveles séricos de Ig. E y reacción positiva a las pruebas de estimulación mediante la inhalación del antígeno específico.

1.4.4.4.2. ASMA INTRINSECA NO INMUNITARIA

También llamada idiosincrásica. Se origina por alguna anomalía en el control parasimpático de la función de las vías respiratorias. El sistema nervioso autónomo regula el funcionamiento del músculo liso, las glándulas submucosas y los capilares de las vías respiratorias; la estimulación alfa-adrenérgica causa broncoconstricción y secreción mucosa, en tanto que la beta-adrenérgica hace lo contrario. Así, la capacidad aumentada de reacción alfa-adrenérgica, o el incremento en el número de receptores alfa en las células de la mucosa bronquial explicarían muchas de las características del asma. De manera algún obstáculo en las vías compensadoras betaadrenérgicas también podrían originar broncoconstricción.

Se ha emitido la teoría que la exposición a temperaturas frías, la ventilación aumentada con el ejercicio, la contaminación de aire y otros estímulos inmunitarios provocan eferencias vagales colinérgicas y alfaadrenérgicas, que provocan los cambios característicos en el asma. Con todo lo atractivo que pudiera ser este

concepto, no es seguro que las anormalidades en el sistema nervioso autónomo sean un mecanismo primario.

Hay mucha interacción entre las dos vías patógenas básicas, puesto que muchos asmáticos reaccionan tanto a estímulos alérgicos como no alérgicos. La histamina liberada de las células cebadas puede iniciar la actividad vagal. Más aún, tanto las células cebadas como los basófilos poseen receptores de membrana que responden a fármacos autónomos. Por ejemplo, los agonistas beta-adrenérgicos como la adrenalina inhiben la liberación de mediadores de células cebadas, en tanto que las agonistas colinérgicas y alfa-adrenérgicas la aumentan. Como otro ejemplo de las dos formas, individuos no alérgicos ocasionales desarrollan crisis asmáticas después de consumir aspirina. Se considera que éste es un estímulo no inmunógeno que produce asma intrínseca, pero es posible que sus efectos sean mediados por las vías del ácido araquidónico al inhibir la cicloxigenasa fomentando así la formación a través de la lipoxigenasa, de mediadores de leucotrieno. Basta decir que el asma no encuadra con teorías patogénicas netas.

1.4.4.5. EXAMENES COMPLEMENTARIOS

A. TEST DE FUNCION PULMONAR

Volumen espiratorio forzado en un seg.

Radiografía de tórax

Gases arteriales

Electrocardiograma

EXAMENES DE SANGRE

Hemoleucograma, Urea y Creatinina,

Glicemia, e ionograma.

REACCIONES POSITIVAS DE RONCHA Y ERITEMA

Provocado por diversos alérgenos, pero los hallazgos no se correlacionan obligadamente con los fenómenos intrapulmonares.

1.4.5. EPILEPSIA Y TRASTORNOS CONVULSIVOS

1.4.5.1. DEFINICION

Las epilepsias constituyen un grupo de trastornos que se caracterizan por la presencia de alteraciones crónicas, recidivantes, en la función neurológica secundarias a un trastorno en la actividad eléctrica del cerebro. Cada episodio de disfunción neurológica se denomina crisis.

1.4.5.2. ETIOLOGIA

La causa probable de un crisis determinada depende de la edad del paciente y el tipo de crisis, en los lactante la causa más frecuente de las crisis son la anoxia o isquemia durante el parto.

En los niños pequeños los traumatismos, las infecciones, los procesos febriles, las infecciones del sistema nervioso central como meningitis y encefalitis son causas frecuentes. Los factores genéticos pueden influir en la aparición de la epilepsia.

En los adolescentes o adultos jóvenes los traumatismos craneoencefálicos constituyen una causa importante de la epilepsia focal.

También se asocian las crisis a consumo de drogas como barbituricos y consumo de alcohol.

Entre los 30 y los 50 años los tumores cerebrales constituyen la causa más frecuente de las crisis y por encima de los 50 años las enfermedades cerebrovasculares, infartos cerebrales, insuficiencia hepática y la hipo o hipercalcemia, son causas de crisis focales.

1.4.5.3. FISILOGIA

1.4.5.3.1. ONDAS CEREBRALES

Las ondas alfa son ondas rítmicas cuya frecuencia varia entre 8 a 13 por segundo; las hay en los electroencefalogramas de casi todos los sujetos normales que se encuentran despiertos, con actividad cerebral moderada. Estas ondas son más intensas en la región occipital, pero también pueden registrarse, a veces, en las regiones parietal y frontal. Durante el sueño, las ondas alfa desaparecen por completo; cuando la atención del individuo despierto se concentra en algún tipo específico de actividad mental, las reemplazan ondas asincrónicas de mayor frecuencia y voltaje menor. Se puede notar que las sensaciones visuales provocan la suspensión inmediata de las ondas alfa, y que éstas dejan el lugar a ondas asincrónicas beta de bajo voltaje.

Se producen ondas beta a frecuencias de más de 14 ciclos por segundo y a veces hasta de 25 y, rara vez, 50 ciclos por segundo. Estas se registran más a menudo a partir de las regiones parietal y frontal del cuero cabelludo. La mayor parte de las ondas beta aparecen durante la activación del sistema nervioso central o durante la tensión.

Las ondas cuya frecuencia varia de cuatro a siete ciclos por segundo se llaman ondas theta. Suelen obtenerse de las regiones parietal y temporal de los niños, pero las hay también durante la tensión emocional en ciertos adultos, sobre todo cuando existen frustraciones y decepción. Es a menudo posible obtenerlas en el electroencefalograma de un sujeto frustrado provocándole un gusto intenso que se suspende de repente; así aparecen ondas theta durante unos 20 segundos. Estas ondas también se presentan en diversos trastornos del cerebro.

Las ondas delta corresponden a todas aquellas oscilaciones del electroencefalograma cuya frecuencia esté por debajo de tres y medio ciclos por segundo, a veces de un ciclo cada dos o tres segundos. Se presentan durante el sueño profundo, en la infancia y en las enfermedades orgánicas graves del cerebro. Por tanto, las ondas delta pueden ocurrir exclusivamente en la corteza, independientemente de la actividad profunda del cerebro.

1.4.5.3.2. ORIGEN DE LOS DISTINTOS TIPOS DE ONDAS CEREBRALES

La descarga de una neurona o fibra nerviosa única en el cerebro no puede registrarse desde el cuero cabelludo. En cambio, para que un potencial eléctrico pueda registrarse desde la superficie del cráneo, es preciso que grandes cantidades de tejido nervioso produzcan simultáneamente corriente eléctrica. Esto puede ocurrir de dos maneras. En primer lugar, un enorme número de fibras nerviosas puede descargar sincrónicamente, dando lugar a corrientes eléctricas muy intensas. En segundo lugar, muchas neuronas pueden descargarse en parte, aun sin emitir potenciales de acción; además, estas neuronas parcialmente descargadas pueden producir corrientes duraderas que fluctúan lentamente al cambiar el grado de excitabilidad de las neuronas. Las mediciones eléctricas simultáneas en el encéfalo, mientras se registran ondas cerebrales desde el cuero cabelludo indican que la causa habitual de las ondas cerebrales es el segundo de estos mecanismos. Mientras se registran ondas cerebrales desde el cuero cabelludo, indican que la causa habitual de las ondas cerebrales es el segundo de estos mecanismos.

En forma más específica, la superficie de la corteza cerebral se compone casi enteramente de una red de dendritas que va a la superficie, desde las células neuronales de las capas inferiores de la corteza. Cuando las señales chocan contra las dendritas, éstas se descargan parcialmente. El estado de descarga parcial hace que las neuronas de la corteza sean muy excitables -es decir, las facilita, y el potencial

negativo se registra simultáneamente en la superficie del cuero cabelludo, lo que indica este alto grado de excitabilidad.

Uno de los orígenes principales de las señales que excitan a la capa dendrítica exterior de la corteza cerebral es la zona de fibras talamocorticales generalizadas del sistema reticular activador. Por tanto, la intensidad de las ondas cerebrales está estrechamente relacionada con el grado de actividad en regiones talámicas o mesencefálicas del sistema reticular activador.

Las crisis epilépticas pueden ser inducidas por cualquier cerebro humano normal a través de diferentes estímulos eléctricos o químicos, es una descarga rítmica, repetitiva e hipsincrónica de muchas neuronas localizadas en una zona del cerebro, registra la actividad eléctrica integrada, generada por los potenciales sinápticos en las neuronas situadas en la capa superficial de una zona de la corteza cerebral.

En el foco epiléptico las neuronas situadas en una pequeña zona de la corteza se activan durante un breve periodo de tiempo (50 a 100 ms) de forma intensamente sincronizada.

Si la descarga neuronal se produce durante varios segundos aparece una crisis focal, si se diseminan por todo el cerebro aparece una crisis generalizada, se observa actividad rápida de bajo voltaje y espigas de alto voltaje o bien ondas y espigas en ambos hemisferios.

Durante la descarga se incrementa la concentración extracelular de potasio y se disminuye la concentración del calcio y produce excitabilidad neuronal y liberación de neurotransmisores, a demás los efectos iónicos de las crisis producen un

incremento del flujo sanguíneo cerebral y las zonas que afecta primariamente aumentan la utilización de glucosa y altera el metabolismo oxidativo y el Ph local.

1.4.5.4. CLASIFICACION

A. CRISIS PARCIALES O FOCALES

1. Crisis Parciales Simples

2. Crisis Parciales Complejas

B. CRISIS GENERALIZADAS O PRIMARIAS

C. CRISIS DE AUSENCIA

D. ESTADO EPILEPTICO



1.4.6. DIABETES MELLITUS

1.4.6.1. DEFINICION

Enfermedad endocrina que se caracteriza por anomalías metabólicas o a nivel de las células beta ponderativas, receptores de insulina defectuosos en los tejidos, alteración en la secreción de insulina o aumento en las células alfa pancreáticas de los islotes de Langerhans productoras de glucagón (Hormona contrareguladora de insulina).

1.4.6.2. ETIOLOGIA

A. TIPO I (DID) Insulinodependiente

De carácter autoinmune generalmente en pacientes no obesos, que se desarrolla en varias etapas que va desde la susceptibilidad genética activada por una agresión ambiental, generalmente un virus que ataca en el páncreas a las células Betas.

B. TIPO II (DNID). No insulino dependiente.

De tipo hereditario, por transmisión autosómica dominante no establecida, excepto la variedad diabetes del adulto de inicio en la juventud (DAIJ). Caracterizada por anomalías en la secreción de insulina y resistencia a la acción de la insulina en los tejidos efectores.

1.4.6.3. FISILOGIA

1.4.6.3.1. ANATOMIA FISIOLÓGICA DEL PANCREAS

El páncreas comprende dos tipos principales de tejidos los Acini, fracción exocrina que produce fermentos digestivos y los Islotes de Langerhans tejido secretor endocrino cuyas secreciones pasan directamente a la sangre a partir de las células Betas productoras de insulina y las células alfas productoras de glucagón.

1.4.6.3.2. FISILOGIA DE LA INSULINA

Se almacena en el páncreas, en las células betas como gránulos, formado por varias moléculas unidas a las histonas y zinc.

A. SECRECIÓN DE INSULINA

Se produce a través de la expulsión de los gránulos por pinocitocis invertida o emelocitosis, no es de control nervioso y es la respuesta a un estímulo hiperglicémico, a una secreción de glucagón o a las sulfunilureas a un estímulo vierten su contenido de espacio entre las membranas basales de los capilares y las células betas, los gránulos se disuelven en líquido extracelular que lleva la insulina a la sangre. A los 30 minutos de la administración la de glucosa, las células betas han perdido sus gránulos y se forman nuevamente a las 6 horas.

B. ACCIÓN DE LA INSULINA

Su efecto general consiste en aumentar la absorción de glucosa por los tejidos y el paso por las membranas para la fijación de insulina, los tejidos sensibles a la insulina necesitan de ella para que la glucosa penetre.

C. EFECTOS TARDÍOS DE LA INSULINA

Incrementa la acción de ciertas hormonas del metabolismo de los carbohidratos, como la glucocinasa hepática en la formación de glucógeno. .Evita la lipólisis de los triglicéridos y la movilización de ácidos grasos. Permite el ahorro de aminoácidos para que puedan formar proteínas.

D CONTROL DE LA SECRECIÓN DE INSULINA

La reacción de la secreción de insulina a una concentración elevada de glucosa en sangre proporciona un mecanismo de retroalimentación muy importante para regular la glucemia. La hiperglucemia incrementa la secreción de insulina; y la insulina a su vez aumenta el transporte de glucosa que penetra en las células, con lo cual se reduce la glucemia, que vuelve a sus valores normales.

1.4.6.3.3. METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS

Los productos finales del metabolismo de carbohidratos son los monosacáridos como la glucosa, que son absorbidos por la mucosa del duodeno y la primera parte del intestino delgado para pasar al plasma y ser captada por el hígado, músculos y otros tejidos, toda la glucosa adicional se transforma en sustancia de reserva ahí previa conversión en glucógeno (glucogénesis)), o se almacena como grasa previa conversión en ácidos grasos.

Cuando hay un aumento en los requerimientos de glucosa el glucógeno almacenado se transforma en glucosa (glucogénesis)

1.4.6.3.4. METABOLISMO DE LAS GRASAS

La insulina aumenta el transporte de la glucosa al hígado, hasta que la conversión en glucógeno es suficiente y toda la glucosa adicional queda disponible para formar ácidos grasos que son transportados en la sangre para su almacenamiento.

La insulina inhibe la hidrólisis de los triglicéridos forma en la cual se han almacenados los ácidos grasos, impidiendo la liberación de estos a la sangre, a demás promueve el transporte de la glucosa al interior de las células grasas.

El metabolismo de las grasas se incrementa en ausencia de insulina y es extrema en la diabetes.

1.4.6.4. CLASIFICACION

A. DIABETES MELLITUS O SACARINA

El término insulino dependiente no se refiere al tratamiento insulínico para el control de la glucemia sino la presencia cetoacidosis en pacientes con insulina.

1. PRIMARIA

a. Diabetes Insulino dependiente (DID) de tipo I

b. Diabetes no Insulinodependiente (DNID) de tipo II

b.1. Diabetes no insulinodependiente de tipo I en evolución.

b.2. Diabetes no insulinodependiente (DNID) de tipo II propiamente dicha

b.3. Diabetes de tipo II del adulto de inicio en la Juventud (DAIJ)

2. SECUNDARIA

a. Enfermedades pancreáticas

b. Causas hormonales

c. Fármacos que producen hiperglicemia

d. Síndromes genéticos

e. Otros

1.4.6.5. EXAMENES COMPLEMENTARIOS

A. TOLERANCIA A LA GLUCOSA

1. PRUEBA DE LA COMIDA HIDROCARBONADA

Se determina la glucemia en ayunas y luego comida de 100% de carbohidratos y a las dos horas la glucemia debe ser 160 mg 100 cc. Sino excede los 140 mg se hace una prueba de tolerancia a la glucosa.

2. PRUEBA TIPO: Una dosis 3 horas

Se necesita 5 punciones venosas, los 3 días previos el paciente debe ingerir en las comidas 300 g. De glucosa diarios, en ayunas desde la noche anterior, orina y muestras de sangre par ala glucosa, luego se le administra 300 gramos de glucosa oral en 300 cc. De agua con zumo de limón, media hora mas tarde, a las 2 y 3 horas se recogen muestras de orina y sangre.

3. PRUEBA DE EXTON-ROSE: Una hora y dos dosis:

Se fundamenta en que la primera dosis de glucosa estimula el páncreas para la producción de insulina, en la diabetes el páncreas es incapaz de responder después de la segunda dosis.

4. METODO INTRAVENOSO

Método auxiliar en síndromes de mala absorción de la glucosa en el tramo gastrointestinal.

B. GLUCOSURIA

1. PRUEBA DE GLUCOSURIA CON PREDNISONA

Se mide la excreción de glucosa en la orina después de una dosis de prueba de prednisona.

C. OTRAS

1. PRUEBA DE SENSIBILIDAD A LA INSULINA

Para determinar la capacidad de la insulina para disminuir la glucemia y estudiar los trastornos del metabolismo.

2. PRUEBA DE LA ADRENALINA:

Para determinar la capacidad del hígado de convertir el glucógeno en glucosa y su descarga en la sangre.

3. PRUEBA DE TOLERANCIA A LAS GRASAS:

Se basa en las cetonas totales en sangre expresadas en mg de acetona / 100 cc, en los diabéticos.

4. PRUEBA DE TOLBUTAMINA IV

Distingue la hipoglucemia debida a la secreción anormal de insulina por un tumor de células Betas (insulinoma) de la hipoglucemia funcional.

5. PRUEBA DEL GLUCAGÓN

Confirma la enfermedad por almacenamiento de glucógeno.

1.5. OBJETIVOS

1.5.1 OBJETIVO GENERAL

Diseñar un protocolo para el manejo de pacientes con compromiso sistémico a nivel de urgencias odontológicas.

1.5.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS

Establecer los signos y síntomas de cada una de las patologías.

Determinar el manejo Clínico.

Determinar el manejo farmacológico.

2. METODO

2.1. TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo.

2.2. OBJETO DE ESTUDIO

Manejo de patologías sistémicas.

2.3. DEFINICION DE VARIABLES

2.3.1. TIPO DE PATOLOGIA SISTEMICA

1. Trastornos de Coagulación
2. Hipertensión Arterial
3. Trastornos Alérgicos
4. Asma Bronquial
5. Trastornos Convulsivos
6. Diabetes Mellitus

2.3.2. MANEJO DE URGENCIA ODONTOLOGICA DE PATOLOGIA SISTEMICA

1. Signos y Síntomas
2. Tratamiento Clínico
3. Tratamiento Farmacológico

3. RESULTADOS

TRASTORNOS DE LA COAGULACION

Signos y Síntomas

Sangrado post quirúrgico

Tratamiento Clínico y Farmacológico

Localización de la zona sangrante y compresión

Si el sangrado es arterial ligar arteria

Canalizar vena y administrar cristaloides (suero fisiológico o Lactato de Ringer)

Tomar signos vitales

Remisión inmediata

HIPERTENSION ARTERIAL

Tomar la presión arterial antes de iniciar cualquier procedimiento

Signos y Síntomas

PACIENTES HIPERTENSOS SIN SIGNOS PREMONITORIOS

Cefalea,

Visión Borrosa

Mareos

Taquicardia

Vértigo

Tinnitus

Acufenos

Vómito

Tratamiento Clínico y Farmacológico

Suministrar Oxígeno

Tomar signos vitales

Canalizar vena con suero fisiológico "lentamente"

Posición Semisentada

Nifedipina. ADALAT SUBLINGUAL. Capsulas de 10 mg. (siempre y cuando la frecuencia cardiaca no este elevada)

Remisión inmediata

TRASTORNOS ALERGICOS

Signos y Síntomas

Urticaria

Prurito

Nauseas

Vomito

Hipotensión

Edema en labios y Glotis

Estridor en la Laringe

Shock Anafiláctico

Tratamiento Clínico y Farmacológico

Posición Supina

Oxigeno

Canalizar vena con Lactato de Ringer

Signos viatales

Adrenalina. 1 ampolla de 1 mg en 10 ml de solución salina. Administrar lentamente de 5 a 10 minutos.

Loratadina. CLARITYNE. Adultos: 1 Tableta de 10 mgs.

Niños: Jarabe de 5 ml, 5 mg según el peso

Corticoides Hidrocortizona. SOLU CORTEF. Adultos: 500 mgrs endovenoso.

Niños: 100 mgrs.

Antihistaminico Prometazina. FENERGAN. 1 Amp de 50 mgs en 2 ml

1 mg por Kgr de peso/ día

ASMA BRONQUIAL

Signos y Síntomas

Ansiedad

Disnea

-Aleteo nasal

-tiraje supraclavicular

-tiraje intercostal

Sibilancias audibles

Taquicardias

Cianosis

Tratamiento Clínico y Farmacológico

Colocar al paciente semisentado

Retirar objetos de la boca

Tomar signos vitales

Canalizar vena suero fisiológico

Oxígeno

Administrar bronco dilatadores por inhalación

Salbutamol VENTILAN inhalador 2 aplicaciones

Betametasona. BECLOVENT. Inhalador. Corticoide

Remisión inmediata

TRASTORNOS CONVULSIVOS

Signos y Síntomas

Pérdida de la conciencia

Convulsión tónico clónica generalizada

Taquicardia

Cianosis

DIABETES MELLITUS

Signos y Síntomas

Polifagia

Polidipsia

Poliuria

Taquicardia

Hipeventilación

Vómito

Confusión leve a coma profundo

Convulsiones

Halitosis cetónica

Tratamiento Clínico y Farmacológico

Paciente en posición supina

Proteger el paciente contra lesiones

Tomar signos vitales

Suministrar oxígeno

Canalizar vena (Dextrosa)

Administración de anticonvulsivo.

Diazepan. VALIUM. Adultos: amp 10 mgs vía endovenosa. Aplicación lenta.

Niños 2.25 mg por Kgr de peso/día



4. CONCLUSIONES

- Se recalco la importancia de un buen diligenciamiento de la Historia Clínica, como primer paso para la prevención de cualquier tipo de urgencia en el consultorio odontológico.
- Se establecieron los signos y síntomas característicos de cada patología, para así lograr definir el manejo clínico y farmacológico.
- Se desarrollo un protocolo didáctico para el manejo de pacientes con compromiso sistémico a nivel de urgencias odontológicas.

BIBLIOGRAFIA

ANALGESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA. Rorerts y Sowray. ED. El Manual Moderno.

DIAGNOSTICO CLINCO POR LOS ANALISIS DE LABORATORIO. Kolmer John. TOMO I y II, P. 839-840-823-834,.135-147.

DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES FARMACEUTICAS. Rosemtein Emilio. ED. Para los Médicos S.A.. P.. 359-360, 428, 429, 496-498, 475-475.

FISIOLOGIA MEDICA CONTEMPORANEA. Robert Vick. Mc Graw Hill. 1987. P. 432-450

FUNDAMENTOS DE MEDICNA INTERNA. EL PACIENTE EN ESTADO CRITICO. Velez, Hernan y colaboradores. Corporación para investigaciones Biológicas. 1ª Edición. 1990. Pags. 331-339, 221-523, 461-464, 501-505, 538-540.

GUIAS PARA ESTUDIO Y MANEJO DE PACIENTES BASADOS EN LOS MOTIVOS DE CONSULTA. Cediel Ricardo. Celsus. 4ª Edición. 1992. P. 105-113, 694, 168, 725,640.

METODOS DE LABORATORIO. Mattj Linch, Stanley S. Raphaeli L. 2ª Edición. Interamericana. 1972. P. 144, 147. PAG. 427-435.

ODONTOLOGIA PEDIATRICA. Abreham Morris. Panamericana. P. 216-218, 521-523.

PATOLOGIA HUMANA. Stanley Robins. Interamericana. 4ª Edición. 1987. P. 428-29, 406, 486-491.

PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA. Harrison. Wilson y Braunwald. Interamericana. 12ª Edición.1991. Vol. I y II. P. 371-378, 1212- 1218,1746-1753, 1160-1175, 443-445,2277-2279.

TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA. Guyton, Arthur. Interamericana. 7ª Edición. 1989. P. 76-82, 464-487, 76-82.

ANEXOS



**PROTOCOLO DE MANEJO DE URGENCIAS
EN LA ACTIVIDAD ODONTOLÓGICA
DE PACIENTES COMPROMETIDOS
SISTEMICAMENTE**

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO



*JENNY TORRES
NIDIA USAQUEN
JULIETH GUTIERREZ
ADRIANA HERNANDEZ
JULIO CASTILLO*

TRASTORNOS DE LA COAGULACION

Signos y Síntomas

*Sangrado post quirúrgico excesivo.

Tratamiento Clínico y Farmacológico

*Localización de la zona sangrante y compresión

*Si el sangrado es arterial, ligar arteria

*Canalizar vena y administrar cristaloides (Suero fisiológico o Lactato de Ringer)

*Tomar signos vitales

*Remisión inmediata



HIPERTENSION ARTERIAL

Tomar la presión arterial antes de iniciar cualquier procedimiento

Signos y Síntomas

PACIENTES HIPERTENSOS SIN SIGNOS PREMONITORIOS

Cefalea,	Visión Borrosa	Mareos	Vómito
Taquicardia	Vértigo	Tinnitus	Acúfenos

Tratamiento Clínico y Farmacológico

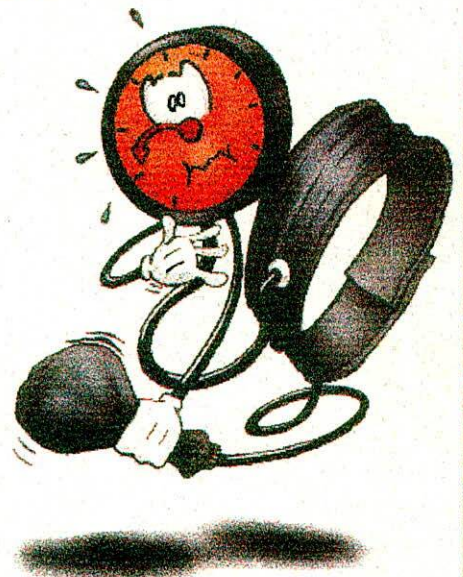
*Tomar signos vitales, Suministrar Oxígeno

*Canalizar vena con suero fisiológico "lentamente"

*Posición Semisentada

*Nifedipina. ADALAT SUBLINGUAL. 1 Cápsula de 10 mg.

*Remisión inmediata



TRASTORNOS ALERGICOS

Signos y Síntomas

- *Urticaria Prurito, Náuseas, Vómito
- *Hipotensión Edema en labios y Glotis
- *Estridor en la Laringe Shock Anafiláctico



Tratamiento Clínico y Farmacológico

- *Posición Supina, Oxígeno, Canalizar vena con Lactato de Ringer, Control Signos vitales
- *Adrenalina. 1 ampolla de 1 mg en 10 ml de solución salina. Administrar lentamente durante 5 a 10 minutos.
- *Loratadina. CLARITYNE. Adultos: 1 Tableta de 10 mg. Niños: Jarabe (5mg) de 2-5 ml.
- *Corticoides Hidrocortisona. SOLUCORTEF. Adultos: 500 mg endovenoso. Niños: 100 mg.
- *Antihistaminico Prometazina. FENERGAN. 1 Amp de 50 mg en 2 ml
1 mg por Kg de peso/ día

ASMA BRONQUIAL

Signos y síntomas

- *Ansiedad
- *Sibilancias audibles
- *Taquicardias
- *Cianosis
- *Disnea:
 - Aleteo nasal
 - tiraje supraclavicular
 - tiraje intercostal



Tratamiento Clínico y Farmacológico

- *Colocar al paciente semisentado
- *Tomar signos vitales
- Oxígeno
- *Retirar objetos de la boca
- *Canalizar vena suero fisiológico
- *Administrar bronco dilatadores por inhalación
- *Salbutamol VENTILAN inhalador 2 aplicaciones
- *Betametasona. BECLOVENT. Inhalador. Corticoide
- *Remisión inmediata



TRANSTORNOS CONVULSIVOS

Signos y Síntomas

- *Pérdida de la conciencia
- *Convulsión tónico clónica generalizada
- *Taquicardia
- *Cianosis

Tratamiento Clínico y Farmacológico

- *Paciente en posición supina
- *Tomar signos vitales
- *Canalizar vena (Dextrosa)
- *Diazepan. VALIUM. Adultos: amp 10 mgs vía endovenosa. Aplicación lenta.
Niños 2.25 mg por Kgr de peso/día
- *Proteger el paciente contra lesiones
- *Suministrar oxígeno
- *Administración de anticonvulsivo.



DIABETES MELLITUS

Signos y Síntomas

- *Polifagia
- *Poliuria
- *Hiperventilación
- *Confusión leve a coma profundo
- *Convulsiones
- *Polidipsia
- *Taquicardia
- *Vómito
- *Halitosis cetónica(frutas)

Tratamiento Clínico y Farmacológico

- *Oxígeno
- *Signos Vitales
- *Canalizar Vena (Signos vitales)
- *Remisión Inmediata

