

10/7/6



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

**SHOCK: ETIOLOGIA Y TRATAMIENTO
EN EL CONSULTORIO DENTAL**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N :

MA. ELENA OROZCO RANGEL

ALMA LINDA SELVA PALLARES

MEXICO, D. F.

1980



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

CAPITULO I.- SHOCK

- 1.- Definición del Shock
- 2.- Clasificación del Shock
- 3.- Shock Hipovolémico.
 - a).- Etiología
 - b).- Sintomatología
 - c).- Diagnóstico
 - d).- Tratamiento
- 4.- Shock Normovolémico Clasificación
 - a).- Shock Séptico
 - b).- Shock Cardíogeno
 - c).- Shock Anafiláctico.
- 5.- Principios Básicos del Tratamiento del Shock.
- 6.- Lipotimia y Síncopa.
 - a).- Etiología
 - b).- Cuadro Clínico
 - c).- Diagnóstico
 - d).- Diagnóstico Diferencial
 - e).- Evolución
 - f).- Signos y Síntomas
 - g).- Tratamiento
- 7.- Infarto al Miocardio.
 - a).- Definición
 - b).- Etiología.
 - c).- Manifestaciones Clínicas
 - d).- Signos Físicos
 - e).- Datos de Laboratorio
 - f).- Electrocardiograma
 - g).- Diagnóstico
 - h).- Diagnóstico Diferencial
 - i).- Pronóstico
 - j).- Tratamiento General
 - k).- Tratamiento Odontológico
 - l).- Peru Cardiorrespiratorio

CAPITULO II ALERGIAS MEDICAMENTOSAS.

- 1.- Definición
- 2.- Frecuencia

- 3.- Patogenia
- 4.- Anatomía Patológica
- 5.- Manifestaciones Clínicas
- 6.- Diagnóstico
- 7.- Tratamiento
- 8.- Reacciones de Alergia en el Consultorio Dental
- 9.- Tratamiento Inmediato de la Alergia.

CAPITULO III INTOXICACION MEDICAMENTOSA

- 1.- Etiología
- 2.- Manifestaciones Clínicas
- 3.- Diagnóstico
- 4.- Tratamiento

CAPITULO IV. STRESS.

- 1.- Definición
- 2.- Stress en su Fase de Shock
- 3.- Stress Psicológico
 - a).- Etiología
 - b).- Percepción del Stress
- 4.- Stress Sintomático
 - a).- Etiología
 - b).- Emoción
- 5.- El Stress y emergencias odontológicas

CAPITULO V. HEMORRAGIA.

- a).- Mecanismo de la Coagulación
- b).- Hemostasis
- c).- Coagulación
- d).- Lisis del Coágulo
- e).- Factores que intervienen en la Coagulación
- f).- Pruebas de Laboratorio
- g).- Tratamiento.

INTRODUCCION

La falta de conocimientos del odontólogo ante problemas que pueden ocasionar estado de Shock; problemas que bien pueden suscitarse en el consultorio dental, me motivó a realizar este trabajo.

Se han descubierto tantas facetas del mecanismo que ahora se considera un fenómeno de gran complejidad, no obstante lo cual, los conocimientos que aquí presento son excesivamente simplificados, pero no así, incompletos.

Se incluyen algunos temas que aparentemente serán de limitado interés para el odontólogo, pero que son de gran importancia en la práctica diaria, ya que es imprescindible que se posea un conocimiento básico de estos antecedentes.

A una emergencia real imprevista, que exige acción inmediata y eficaz no debe prestarse la importancia, pues del conocimiento, diagnóstico y tratamiento adecuado dependerá la vida del paciente.

Esperando que este trabajo sirva como ayuda para mitigar un poco las dudas existentes; hago una exhortación para no limitarnos, en nuestros conocimientos, formando así, una base firme que será el éxito de nuestra profesión.

CAPITULO I

SHOCK

DEFINICION.- El estado de shock es una deficiencia aguda y persistente del flujo capilar que produce hipoxia tisular, crea cambios hormonales: bioquímicos inmunológicos y metabólicos, estasis precapilar y como fenómeno intermedio o final se presenta coagulación intravascular en la microcirculación.

La muerte es producida por acidosis y liberación de sustancias vasopresoras, con la consiguiente vasoconstricción sistémica, insuficiencia circulatoria pulmonar, hepática, renal, coronaria y cerebral.

CLASIFICACION: El shock puede ser:

- Hipovolémico
- Normovolémico

Dentro del Normovolémico tenemos:

- Séptico
- Cardiogénico
- Anafiláctico

FISIOPATOLOGIA Y CAUSAS.- Por lo general los tejidos se nutren gracias al corazón ya que, a cada momento expulsa la cantidad necesaria de sangre; para que esto se realice el bombeo cardíaco debe ser suficiente. En el shock, sea por insuficiencia cardíaca, hipovolemia, dilatación vascular periférica, patológica, o gran destrucción vascular son causas fundamentales del shock.

ALTERACIONES TISULARES.— En el shock, la causa de la muerte estriba en la is quemia y asfixia tisular, en un principio existe una vasoconstricción compensado- ra, la nutrición general de los tejidos orgánicos se mantiene relativamente, aun- que a parte de la piel, el flujo se halla ya reducido a nivel del riñón y el higa do. Si persiste el shock algunas horas se producen lesiones en los tejidos vita- les que a partir de un momento dado son irreversibles; el peligro empieza por la vasoconstricción y la hipotensión, los órganos quedan mal irrigados y aparece una insuficiencia renal aguda o una acidosis metabólica.

SHOCK HIPOVOLEMICO

ETIOLOGIA.— Su causa más frecuente es por pérdida de sangre, aunque puede - ser producido por pérdida de plasma y líquidos, siendo causas frecuentes, operacio- nes quirúrgicas, traumatismos, quemaduras o bien por deshidratación.

Una reducción del volumen de sangre que expulsan el corazón trae como conse- cuencia una disminución de la presión arterial y del flujo sanguíneo tisular.

SINTOMATOLOGIA.— Estará dada una proporción con la magnitud y velocidad con- que se pierda un líquido determinado.

Los síntomas son: Diaforesis, piel fría, agitación, taquicardia, oliguria - progresiva, aumento de la frecuencia y profundidad respiratoria.

DIAGNOSTICO.— Se hace única y exclusivamente por medio clínico, ya que no e- xisten pruebas de laboratorio que ayuden a confirmarlo.

TRATAMIENTO.— Consiste en la reposición del volumen perdido y el líquido de- elección depende de su causa. Si es debido a hemorragia se empleará sangre. Si - rrido ha sido de plasma se emplearán soluciones hidroelectrolíticas junto - con pequeños volúmenes de soluciones que contengan proteínas; estas últimas no de

exceder de 1.500 ml. en 24 hrs. ya que producen lesiones pulmonares y renales.

La cantidad de líquidos que ha de administrarse será dependiendo hasta cierto punto de la respuesta del paciente y se controla mediante determinaciones seriadas del volumen urinario, la presión venosa central y la tensión arterial; se inicia con solución de Ringer con lactato hasta llevar la presión venosa central a 5 cms. de agua. En este momento se disminuye el goteo, y se inicia una transfusión sanguínea. Debe emplearse sangre del mismo grupo sin hacer pruebas cruzadas.

En algunos pacientes es necesario eliminar la causa de la hemorragia y en ellos la cirugía está indicada.

Cuando el shock no se trata oportunamente sobreviene isquemia cerebral que se manifiesta por un estado de inconciencia. De igual manera el riego deficiente del miocardio, secundario a disminución del gasto cardíaco, reduce la perfusión coronaria, lo cual es causa de insuficiencia del corazón.

SHOCK NORMOVOLEMICO

SEPTICO:

ETIOLOGIA.- Es causado principalmente por infecciones debidas a gérmenes gram negativos y ocasionalmente por gram positivos: se presenta con mayor frecuencia en pacientes ancianos, arteriosclerosos, diabéticos, cirróticos y neoplásicos. Entre las causas iatrogenas figuran los procedimientos quirúrgicos en los tractos genitourinarios, gastrointestinales, biliar, abortos provocados y transfusiones de sangre contaminada.

CUADRO CLINICO.- Este puede ser igual al del shock hipovolémico, sin embargo es decisivo conocer lo antes posible los signos de su instauración: inquietud, escalofríos, seguidos o no de fiebre, taquicardia, hipotensión, taquipnea, frialdad con rigidez muscular dolorosa, leucocitosis y oliguria. Al principio no se descubre el sudor frío y viscoso de otros shocks, sino que la piel puede aparecer ca -

PRINCIPALES MECANISMOS COMPENSATORIOS EN EL SHOCK.

HIPOVOLEMICO

1.- Hipovolemia
disminución del
retorno venoso
reducción del
gasto cardiaco

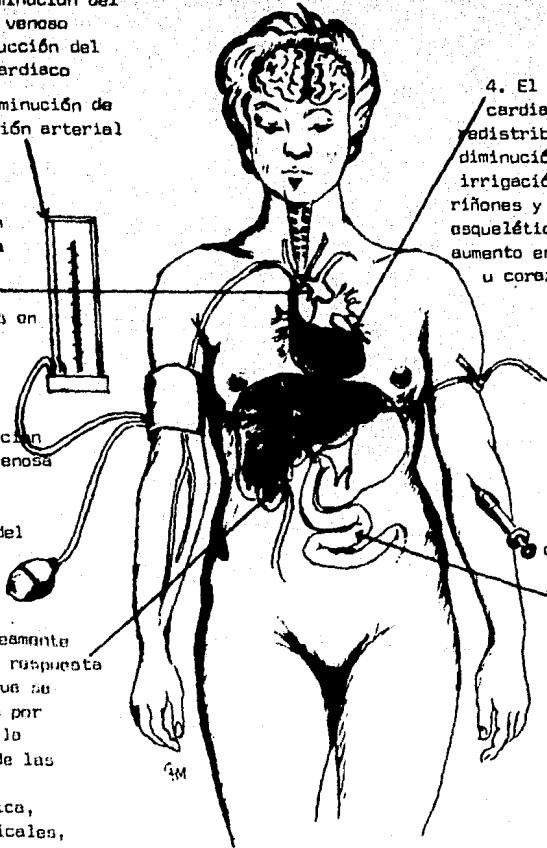
disminución de
la presión arterial

2. La presión
arterial baja
estimula los
receptores
homeostáticos en
los senos
carotídeos y
arco aórtico
que producen
vasoconstricción
arterial y venosa
reflexiva y
aumenta la
frecuencia del
pulso

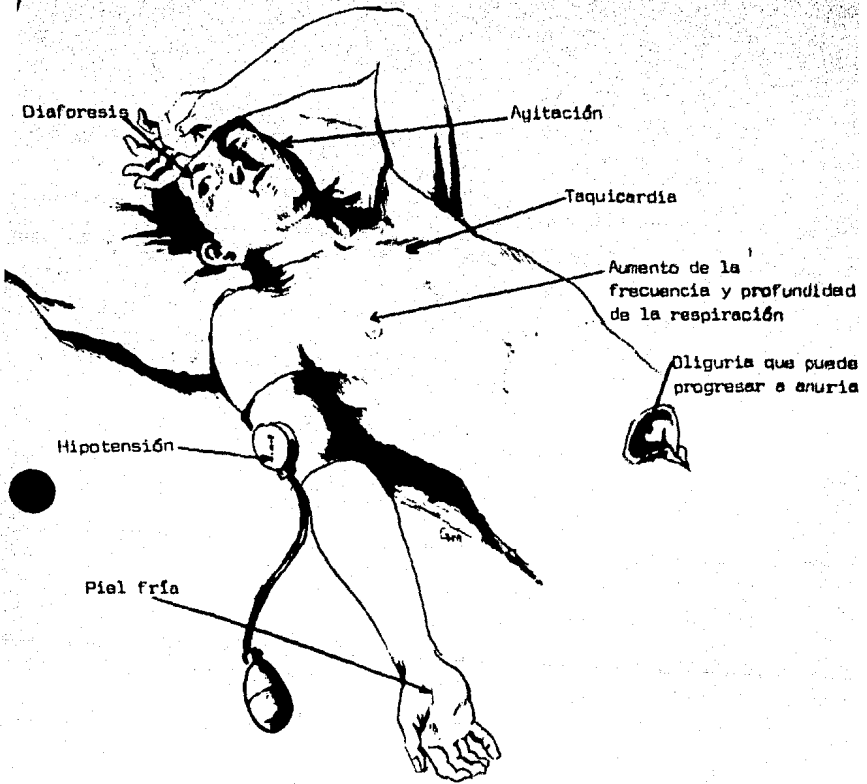
3.-Simultáneamente
aparece una respuesta
endocrina que se
caracteriza por
aumento de la
secreción de las
hormonas
antidiurética,
adrenocorticales,
catecolaminas y
aldosterona

4. El gasto
cardiaco se
redistribuye con
diminución de
irrigación en piel
riñones y músculos
esqueléticos y
aumento en el cerebro
u corazón

5. Se inicia una
reabsorción
compensatoria de
líquidos hacia el
lecho intravascular
(absorción de
líquidos hacia la
circulación,
procedentes del
tracto
gastrointestinal y
espacio
intestinal



CARACTERISTICAS CLINICAS DEL SHOCK HIPOVOLEMICO



El diagnóstico del Shock es clínico y no existe un síntoma único que sirva para identificarlo o determinar su severidad; de igual manera no existen pruebas de laboratorio para confirmar su presencia o cuantificarlo.

puede aparecer caliente con pulso lento, fiebre y conciencia clara, indicando sobre la hipotensión la deficiencia circulatoria.

TRATAMIENTO.- Consiste en eliminar el foco séptico mediante la aplicación pronta de los antibióticos mas eficaces contra los gérmenes causales. En presencia de un absceso hay que drenarlo quirúrgicamente e iniciar la administración del medicamento sin esperar el resultado de los cultivos. La enfermedad fundamental que favoreció la bacteremia gram negativa (Cirrosis, diabetes, operaciones ginecológicas, utero infectado, etc.) se debe tratar con mayor vigilancia ya que se requiere la erradicación quirúrgica de un foco infeccioso, la intervención se llevará a cabo a pesar del estado grave del enfermo. Los corticosteroides se usan a grandes dosis (2 a 3 grs. de hidrocortisona por via endovenosa en 12 hrs. pudiendose repetir si no hay respuesta) se utiliza cuando el shock es grave.

CARDIOGENO:

ETIOLOGIA:- Existen tres variedades etiológicas:

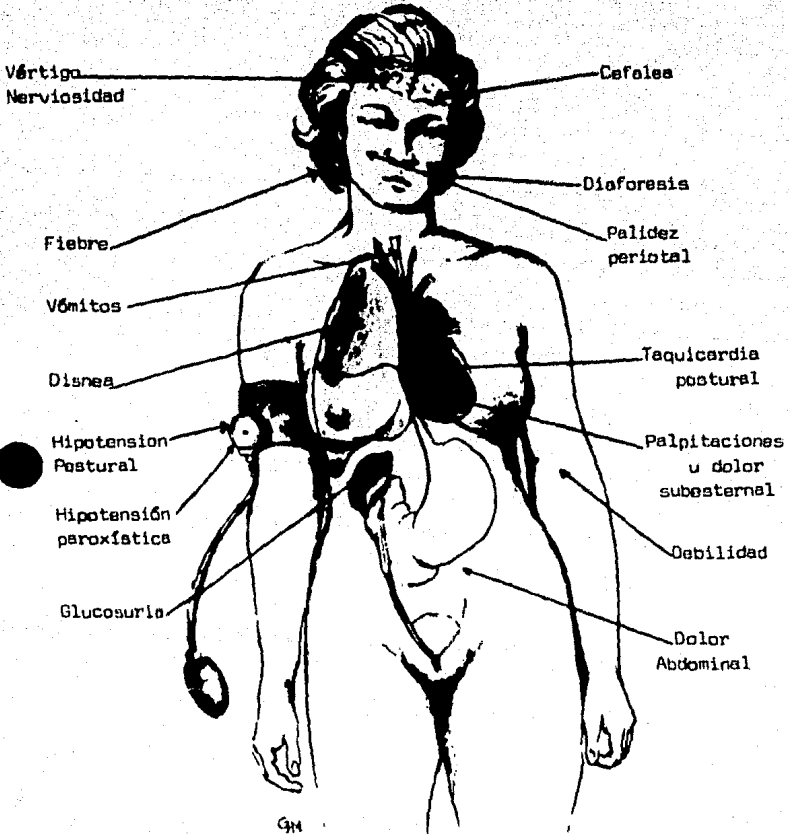
- a).- El deparado por disritmias.
- b).- El vinculado al infarto del miocardio
- c).- El secundario o embolia pulmonar.

a).- El determinado por disritmias o por taquicardias suele presentarse en pacientes con escasas reservas coronarias y miocárdicas trayendo como consecuencia una disminución del volumen sistólico, con pulso impalpable, cianosis, sudor viscoso.

b).- En el shock cardiogénico por infarto miocárdico lo principal es la reducción del volumen sistólico, el volumen circulatorio no está disminuido ni es insuficiente para justificar el colapso; en cambio el débito cardíaco es muy reducido, debido a la inutilización por infarto de una porción extensa del miocardio.

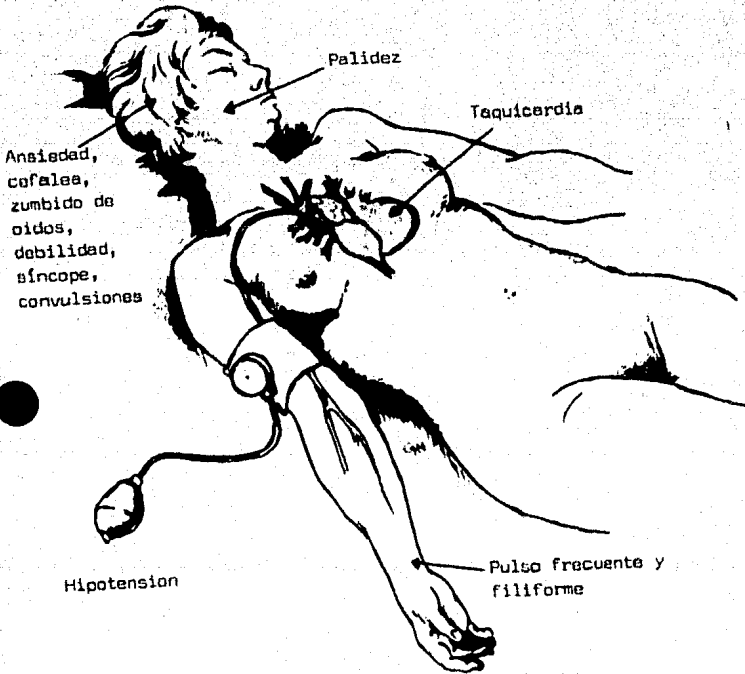
c).- En el shock de la embolia pulmonar el pronóstico es grave, y la intervención quirúrgica discutible.

CARACTERISTICAS CLINICAS
DEL SHOCK NORMOVOLÉMICO



ESTE GRAN NUMERO DE SINTOMAS SE PUEDEN PRESENTAR
EN FORMA VARIABLE

COLAPSO CIRCULATORIO



FISIOLOGIA.- Existe daño en competencia del corazón agravados por el aumento de la resistencia vascular periférica que demanda un mayor trabajo de este órgano ya afectado. En este proceso es fácil ver como se forma un círculo vicioso que lleva a mayor anoxia celular, acidosis metabólica y muerte.

TRATAMIENTO.- El propósito de la terapia es mejorar la contractilidad del miocardio, disminuir el trabajo del corazón, reducir la resistencia vascular periférica y mejorar la repleción diastólica y perfusión coronaria.

La terapia del shock cardiogeno es el tratamiento de las arritmias cardiacas que incluye el uso de cardioversión en el empleo de drogas.

ANAFILACTICO:

ETIOLOGIA.- Se presenta en pacientes previamente sensibilizados, sobre todo, los sueros antidiftérico y antitetánico, la penicilina, la procaina y a veces los ítéricos. La reacción antigeno anticuerpo hace que los leucocitos liberen substancias vasoactivas potentes que producen un colapso vasomotor, el cual es seguido de hipotensión.

CUADRO CLINICO.- Se caracteriza por la iniciación súbita de un estado alarmante de urticaria, disnea, cianosis, náuseas, vómitos hipotensión, con sudor frío, angustia intensa, seguida a veces de inconciencia y muerte, si no se trata rápidamente. Todo esto ocurre despues de la exposición de alguna substancia antigénica.

TRATAMIENTO.- Es de urgencia realizar inyecciones intramusculares de adrenalina (un ml cada 5 minutos durante 3 veces) junto con 100 mg de prednisona y 50 mgs. de benadryl por vía venosa; mantener la cabeza bajo y levantar las piernas y dar oxígeno. Se aplican los corticoesteroides y antihistamínicos hasta que los síntomas cesan.

PRINCIPIOS BASICOS DEL TRATAMIENTO DEL SHOCK

En razón de que el shock es una entidad clínica progresiva es necesario ini-

CARACTERISTICAS CLINICAS DEL TRATAMIENTO
CARDIACO

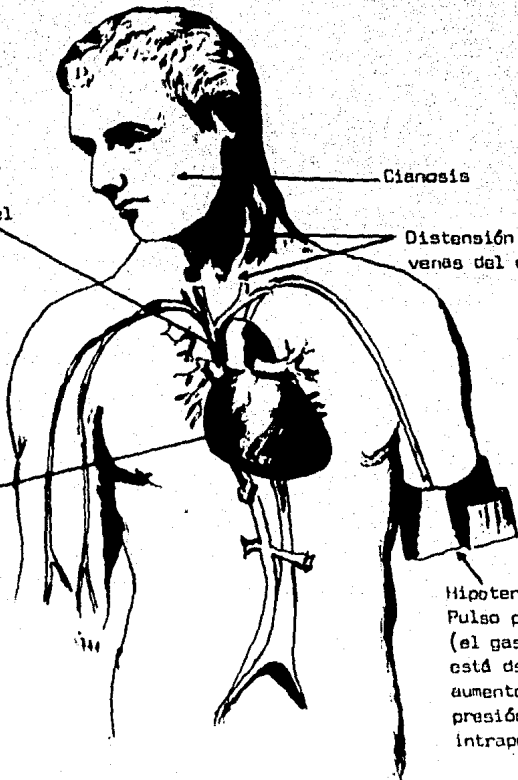
Hipertensión
Venosa (debida a
compresión de las
aurículas y vena
cava que impide el
retorno venoso)

Cianosis

Distensión de las
venas del cuello

Ruidos cardiacos
variados

Hipotensión
Pulso poco amplio
(el gasto cardiaco
está disminuido por
aumento de la
presión
intrapericárdica)



su tratamiento lo más pronto posible. Al emprender la terapéutica de cualquier shock hay que de alguna manera atender su etiopatogenia especial, con el fin de tomar las oportunas medidas causales, y por otra parte apreciar su gravedad controlando para ello muy de cerca y la mejor vigilancia de los siguientes aspectos:

- La tensión arterial (menor de 100)
- La frecuencia del pulso (mayor de 100)
- La circulación periférica (color y temperatura de manos y pies)
- Presión venosa central (mediante la colocación de un catéter intravenoso - de calibre catorce para administrar líquidos)
- Hematocrito.
- PH (acidosis)
- La tensión del CO_2 arterial (hipercapnia)
- El estado respiratorio (ventilación insuficiente)
- Diuresis (sonda permanente y obtención de orina en cantidad superior en ml por hora)
- Las modificaciones de la conciencia (reacción al dolor y excitación).

El éxito del tratamiento, depende de descubrir la etiología y sostener la circulación mientras se logra la recuperación; en determinados casos por ejemplo; en la anuria post traumática, el tratamiento quizá no deba dirigirse a sostener órganos aislados en este caso los riñones.

Cuando se desarrolla el shock después de una infección grave la fuente de las bacterias, o el lugar donde la infección produce las toxinas debe extirparse o abrirse por drenaje. En este caso hay que dar gran dosis de antibióticos adecuados por vía parenteral, para dominar la tendencia invasora de los gérmenes que intervienen.

En el shock traumático hay que eliminar los factores de la herida, el tratamiento de la herida causal es parte inicial de la terapéutica del paciente en shock de este tipo, suele iniciarse en forma de primeros auxilios antes de poder iniciar la reanimación.

Cuando la anomalía fundamental en el shock traumático es un déficit del volumen de sangre circulante, el tratamiento quirúrgico temprano de una herida grave deberá dirigirse a evitar que prosiga la herida de sangre y proteger contra la contaminación bacteriana creciente, mediante apósitos preferentemente a presión.

En caso de herida abierta se administra antibiótico para evitar el desarrollo de infección invasora desde la zona contaminada.

Tan pronto como se ha realizado la reanimación hasta disminuir la frecuencia del pulso, debe elevarse la presión arterial, calentarse la piel y mejorar la circulación capilar y continuando dicha reanimación la herida se trata en forma definitiva. Son factores importantes de reanimación dominar la exudación continuada de sangre y plasma, aplicar una cubierta protectora adecuada de la herida y animar y estimular al paciente.

En pacientes en estado de shock, se debe asegurar una función pulmonar adecuada; se debe mantener la vía aérea abierta con ayuda de traqueotomía si es necesario.

El tratamiento del dolor tiene gran importancia en heridas recientes, la ansiedad, la angustia y la incertidumbre acerca del futuro. Se debe ayudar al paciente a controlarse emocionalmente y administrarle un sedante ligero y anestésicos en cantidades sorprendentemente bajas.

Si es necesario administrar un analgésico narcótico es importante que sea por vía intravenosa, ya que en estado de shock la dosis resulta ineficaz si se da por

Via subcutanea o intramuscular.

GUIA PARA EL TRATAMIENTO

El diagnóstico del shock es clínico; y generalmente no requiere de ayuda de laboratorio, se basa en anomalías circulatorias descubiertas directamente o indirectamente, presión arterial baja, pulso rápido, palidez y frío de la piel expuesta, a ser, oliguria o anuria. El paciente puede presentar shock sin tener hipotensión como ocurre después de una hemorragia insuficiente para vencer los mecanismos fisiológicos que normalmente protegen la presión arterial.

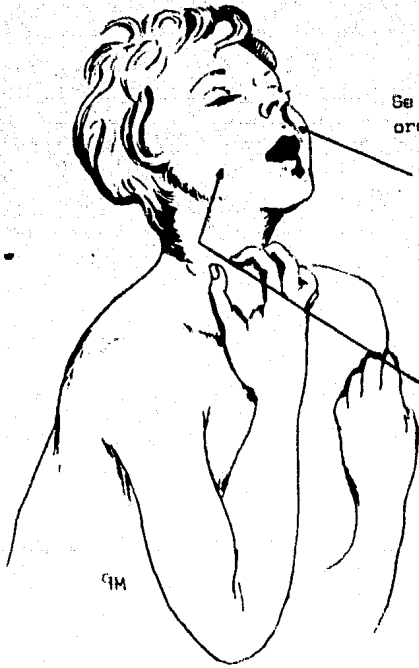
TRATAMIENTO ESPECIFICO

Los objetivos son: corregir la anomalía fundamental después de haber suprimido su causa.

Debido a que el shock puede producir anomalías muy diversas, la mayoría de los pacientes observados por el cirujano presentan déficit de sangre circulante. En heridas de cierta magnitud que incluyen tejidos y huesos, la mayor parte del líquido perdido por la circulación es sangre completa; por lo tanto, el líquido ideal para sustitución será sangre completa compatible en cuanto a tipo. En caso de no disponer de inmediato de ella, se puede administrar sangre de donador universal (grupo O) con título anti A bajo, en espera de disponer sangre específica de tipo. Si no se dispone de sangre completa el plasma constituye un sustituto muy útil.

Clinicamente en pacientes con estado de shock mejoran cuando se colocan en posición de Trendelenburg. Los beneficios de esta posición dependen de la autotransfusión con sangre que proviene de las extremidades inferiores que se hayan en posición elevada, y pueda lograrse simplemente elevando las extremidades.

OBSTRUCCION RESPIRATORIA



Se presenta en el siguiente orden:

Enrojecimiento de la cara, estornudos, prurito de la garganta, sensación de sofocación

Sibilancias y estridor

Cianosis

Síncope y Convulsiones

Es muy frecuente que en pacientes que se encuentran en estado de shock o que sufran síncope o colapso se colocan con la cabeza baja o en posición de trendelenburg.

La posición de la cabeza debajo del nivel del corazón no mejora la circulación cerebral; sino que por el contrario puede dificultarla.

La posición de trendelenburg está contraindicada en pacientes con peritonitis generalizada y en pacientes con heridas de tórax, en quienes el peso de las vísceras abdominales ejerciendo presión sobre el diafragma puede dificultar más todavía la ventilación pulmonar.

CAUSAS REVERSIBLES:

1.- Substitución inadecuada de volumen sanguíneo.

a).- Transfusión inadecuada en cuanto al volumen y rapidez del ritmo de la hemorragia.

b).- No lograr descubrir la hemorragia persistente.

c).- Hemorragia inadvertida (de la herida principal o de otras menos espectaculares).

d).- Hemorragia oculta.

2.- Fracaso para descubrir el mecanismo primario del shock o sus causas constituyentes.

a).- Infarto de miocardio.

b).- Embolia.

c).- Infecciones.

LA IRREVERSIBILIDAD:

La irreversibilidad.- Es un término descriptivo que se utiliza para indicar la etapa del shock sea cual sea su patogenia, durante la cual no se logra mejoría a pesar de los tratamientos más activos. Este es un término peligroso aunque una-

obra equivoca ya que lo es irreversible en el transtorno celular que resulta de una anoxia prolongada (no el estado global del shock). La muerte es producida por el gran número de células capitales muertas, de manera que el déficit resulta incompatible con la vida a pesar de un tratamiento adecuado, pronto e intenso.

Antes de llegar a la conclusión de que estamos en un estado de irreversibilidad, hay que examinar cuidadosamente y excluir todas las causas corregibles de fracaso terapéutico (muchas veces el éxito acompaña a este tipo de trabajo).

LIPOTIMIA Y SINCOPE

El síncope fundamentalmente se caracteriza por la pérdida brusca y transitoria del conocimiento. Existen otras manifestaciones más llamativas como los movimientos convulsivos la pérdida del conocimiento se presenta debido a la disminución del riego cerebral es decir a la isquemia cerebral como consecuencia de una caída de la presión sanguínea que la mayoría de los veces es provocada en el consultorio de odontología por el dolor o la ansiedad. En la lipotimia no se presenta pérdida de la conciencia solamente obnubilación.

ETIOLOGIA.- Los mecanismos causales se citan a continuación:

-Emociones - cólicos nefríticos - elevación de temperatura - anestésicos - punciones - ataques de tos o broncoespasmos prolongados - golpes en el cuello - corbatas apretadas - arteriosclerosis u oclusión de las grandes arterias que irrigan el cerebro.

CUADRO CLINICO.- Se instala bruscamente, se produce pérdida del conocimiento con caída al suelo y palidez intensa, puede haber convulsiones. La piel queda pálida a veces como cadavérica, fría, las pupilas se hayan en midriasis, y no reaccionan, la respiración apenas se percibe, el pulso no se siente. En cualquier caso se hay que atender las circunstancias y ambiente en que se desarrolló el síncope.

ETIOPATOGENIA DEL SHOCK

- 17 -

Hemorragia, pleomorfia, deshidratación, pérdida de electrolitos. Frecuente hemoconcentración shock exógeno.

Trombosis aórtica, pulmonar; embolia grasosa, púrpura trombótica, compresión caval, mediastino desviado. Shock estentico

Infarto de miocardio, hemopericarditis. Diarritmias y bloqueos, embolia pulmonar, shock con reducción del volumen sistólico.

Síncope por acumulo de sangre en área esplénica, peritonitis, pancreatitis, fallos neurovegetativos shock neurogeno.

Desproporción entre el volumen de sangre circulante y la amplitud del lecho vascular, (mala distribución de la volemia con escasa perfusión sanguínea capilar-celular).

Trastornos de la circulación capilar y recambio hástico de los gases. (Aglomeración eritrocitaria intravascular, trombosis fibrinoide, liberación de toxinas; metabolitos vasoactivos y factores neuroactivos.)

Hipoxia de los tejidos y acidosis metabólica. (mala utilización del O_2).

Lesiones celulares reversibles o irreversibles, según sea la duración del shock, con daño preferente a nivel de cerebro, corazón, riñón e hígado.

preguntar: sobre la crisis de tos, sobre posibles asfocaciones, sobre pérdida de líquidos (diarreas en ancianos) o de sangre al deponer, medicaciones previas, actos sexuales forzados, excesivas actividades físicas, cambios bruscos posturales, donación de sangre en los días precedentes, dolores violentos, nublamientos visuales y otras molestias muchas veces premonitorias del síncope.

El examen físico de todo sujeto que padece un síncope será lo más completo posible, pues este accidente es a veces anuncio de una grave afección cardiocirculatoria o cerebral.

Se atenderá principalmente al estado del corazón, tensión arterial en el decúbito y estado del sistema nervioso (descartar un posible tumor cerebral y la epilepsia con el examen del fondo ocular y electroencefalograma). Se analizará el estado del ánimo (ansiedad hiperventilación, etc.).

DIAGNOSTICO.- Se basa en la presentación general y local de muerte aparente, con palidez, acentuada, abolición de la conciencia suspensión aparente de la respiración que pueden llegar a ser tan superficiales que dejan de ser obtensibles.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Debe distinguirse de:

- 1.- Shock o colapso; en estos no hay detención de la respiración ni pérdida del conocimiento y el pulso, aunque pequeño es perceptible.
- 2.- La lipotimia o desmayo; aquí también existe palidez, pero las funciones cardíacas y respiratorias, aunque débiles son ostensibles, la pérdida de la conciencia es incompleta o muy fugaz.
- 3.- El coma; tiene de común con el síncope la pérdida de la conciencia y de la sensibilidad, pero en el coma la pérdida de la conciencia y de la sensibilidad, es duradera (horas, días) y en el síncope es momentánea (segundos o minutos).
- 4.- La epilepsia; aquí no hay detención cardíaca aparente, se produce mordida

de lengua, micción espontánea, convulsiones, las facies del epiléptico no suele palidecer.

5.- La histeria: en esta hay casi siempre brusca coloración de la piel y ni el pulso ni el corazón dejan de percibirse. Los ataques de síncope vienen casi siempre estando de pie o, sentado, y los histéricos pueden presentarse en cama. La personalidad y conducta del enfermo histérico son características.

EVOLUCION.- Si es favorable, hay rápidamente recoloración de la piel y retorno de los movimientos respiratorios y del pulso; en caso contrario, sigue un curso fatal. El cerebro no resiste más de cinco minutos de isquemia, cesando la función de los centros vitales del tronco cerebral.

SINTOMAS Y SIGNOS DE SINCOPE:

Tempranos:

- palidez
- salivación
- náuseas a veces regurgitación
- transpiración.

Tardíos:

- dilatación de las pupilas
- bostezos
- hiperpnea
- bradicardia
- inconciencia
- Movimientos convulsivos.

Recuperación:

- cefalea
- debilidad

- ansiedad
- confusión.

La hipotensión ortostática es un trastorno del sistema nervioso autónomo en el que el síncope se presenta cuando el paciente adopta la posición erecta tras una prolongada sesión odontológica, en posición semiacostada. Hay una pronunciada caída de la presión de la sangre arterial, seguida del síncope, pero no disminuye la frecuencia del pulso ni hay síntomas como palidez, transpiración y náuseas. Se recupera rápidamente la conciencia al volver a la posición de decúbito. Es fundamental incorporar despacio y aún mejor si se hace tras unos ejercicios con las piernas, medias elásticas, faja abdominal y simpaticomiméticos (Efortil, Coramina)

TRATAMIENTO.- Acostar al enfermo, con la cabeza ladeada, para evitar que la lengua obstruya la vía respiratoria, las ropas se desajustan del cuello, tórax y abdomen. Estimulación cutánea facial mediante agua fría, o haciendo inhalar agua de colonia.

pero el tratamiento fundamental depende de la etiopatogenia que se sospeche en cada caso: En el paro cardíaco se dará un fuerte golpe en el pecho, y si no hay respuesta se instaurarán los medios de reanimación.

En el vasodepresor emotivo, reflejo psicógeno: sedantes y mantener al paciente acostado, en tanto esté pálido. No se le fuerza a levantarse prematuramente, - pues muchos se rudenayan.

INFARTO AL MIOCARDIO AGUDO

DEFINICION.- El Infarto al Miocardio Agudo es un síndrome clínico que resulta de un riego deficiente para una zona del miocardio; a nivel de las arterias coronarias termina en muerte y necrosis celular.

Se caracteriza por:

- Dolor precordial intenso y prolongado.
- Aumento de actividades en las enzimas séricas.

ETIOLOGIA: Puede considerarse como resultado de una obstrucción de una arteria coronaria principal. Aunque puede presentarse el infarto sin haber oclusión ó por el contrario haber oclusión en ausencia de infarto.

Cuando exista oclusión se descubre en grandes arterias coronarias extramicroscópicas, generalmente a 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 coágulos.

Se han observado coágulos en las coronarias en el 25% de los pacientes que han muerto repentinamente.

Los que sobreviven al infarto del miocardio horas o días y luego mueren de insuficiencia cardíaca o de shock cardíogeno manifiestan una frecuencia elevada de trombos coronarios en un 60 a 70%.

En un amplio estudio internacional sobre muerte por infarto de miocardio se comprobó que el 25% de los pacientes no tenían oclusión coronaria reconocida de grandes vasos.

La enfermedad importante de arteria coronaria suele poderse demostrar en el vaso que riega directamente la zona infartada.

El infarto al miocardio 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 sub-endocárdico incluye las capas endocárdica y subendocárdica.

Los infartos transmurales tienden a ser más voluminosos que los no transmurales y se acompañan de complicaciones más graves de difusión ventricular.

Los infartos subendocárdicos también pueden ser muy extensos y se acompañan de enfermedad oclusiva de las tres coronarias principales.

Como la capa subendocárdica es la que está más sometida a tensión de la pared, infartos (subendocárdicos) pueden producirse cuando hay:

- Hipotensión prolongada
- Shock por causas no cardíacas
- Complicaciones hemorrágicas
- Anestesia.
- Cualquier intervención quirúrgica extensa.

El infarto miocárdico agudo es predominante 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 localización del infarto dependerá de:

- Los factores causales
- La extensión de la enfermedad coronaria
- La presencia de riego sanguíneo colateral
- Y si se han producido o no infartos previos.

La gravedad del infarto se debe a:

- Cualquier proceso que tienda a aumentar el trabajo del corazón y por lo tanto las necesidades de oxígeno.
- La hipertensión
- La taquicardia
- El agrandamiento cardíaco con el consiguiente aumento de tensión en la pared.
- Los cambios agudos de contractilidad.
- La disminución de la presión en las coronarias como ocurre en el shock o en la hipotensión.

Otra causa que puede originar el Infarto al Miocardio Agudo es la embolia coronaria que puede complicar la endocarditis bacteriana o la trombosis auricular -

izquierda originando infarto agudo o muerte repentina. Pueden producirse embolos excrecencias calcificadas en la estenosis aortica.

El infarto al miocardio sin obstrucción coronaria puede complicar la estenosis aortica si cae bruscamente la presión de perfusión coronaria con síncope o hipotensión aunque el trabajo sistólico ventricular persista en un nivel elevado a consecuencia de la obstrucción fija.

El infarto al miocardio agudo secundario o la arteritis se ha descrito en la periarteritis nodosa y en síndromes de hipersensibilidad agudos. En el síndrome de Marfan la necrosis quística de la media puede afectar a las coronarias al igual que la aorta. En caso de disección aortica aguda la separación puede extenderse - hasta la base del vaso e incluir 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 shock causas diversas.

MANIFESTACIONES CLINICAS: La característica más notable del infarto coronario agudo es un dolor intenso y prolongado; suele dar por lo menos media hora pero puede prolongarse varias horas. El dolor se alivia administrando opiáceos y a veces se necesitan en dosis repetidas; el dolor se describe como opresor o de aplastamiento, como una molestia muy profunda del tórax, frecuentemente los pacientes se comprimen el esternón o aseguran como si tuvieran un gran peso sobre el pecho. El dolor es una molestia visceral profunda, la irradiación de éste puede percibirse en brazo derecho o izquierdo generalmente este último en el codo y hasta los dedos, en maxilar inferior, espalda o zona epigástrica alta. Es muy frecuente el miedo intenso a la muerte. Si el edema pulmonar o el shock cardiogénico aparecen como complicaciones tempranas el dolor puede quedar enmascarado.

En pacientes que sobreviven y se hospitalizan por infarto agudo son frecuentes los pródomos. En un estudio las dos terceras partes de los pacientes tratados en una unidad de cuidado coronario tuvieron síndromes prodrómicos, generalmente dolor torácico antes del cuadro agudo.

SIGNOS FISICOS: El paciente con infarto agudo está inquieto, ansioso, con dolor muy intenso, cara pálida con tinte de ceniza y lechos ungueales cianóticos.

Es frecuente el sudor y la piel está fría; el exámen de los pulmones demostrará datos practicamente normales. Puede haber signos que sugieran insuficiencia cardíaca temprana o edema pulmonar agudo. Los ruidos cardíacos son distantes y obacurecidos, el pulso puede ser filiforme, con presión arterial reducida.

DATOS DE LABORATORIO: Demuestran anomalías compatibles con necrosis del tejido, la temperatura está elevada durante los 3 y 5 primeros días después del infarto agudo, el aumento es ligero de 37.5 a 38.5 grados pero a veces la temperatura muy alta, hasta 40°C. En algunos pacientes la fiebre persiste al parecer causada por necrosis al miocardio, amenaza la vida y hay que tomar medidas para disminuir la hipertermia.

Siempre hay leucocitos de 12,000 a 15,000 células por ml³.

ELECTROCARDIOGRAMA. - Es muy útil para diagnosticar un probable infarto al Miocardio Agudo, este suele ser diagnóstico cuando se toma durante el dolor. El electrocardiograma puede no demostrar practicamente nada en algunos pacientes con uno o más infartos previos y arteriosclerosis extensa de los tres vasos coronarios principales.

DIAGNOSTICO. - El diagnóstico del infarto al miocardio transmural agudo es fácil cuando el paciente se presenta con dolor muy intenso precordial y dura 30 minutos o más.

El diagnóstico se funda en:

- 1.- Dolor cardíaco prolongado más intenso y duradero que el de la angina de pecho.
- 2.- Electrocardiogramas anormales con evolución progresiva de trazado.
- 3.- Aumento y disminución ulterior de la actividad enzimática del suero.
- 4.- Para confirmar el diagnóstico tiene que haber por lo menos dos de estos signos.

Cuando el infarto agudo es complicación de intervención quirúrgica, anestesia, traumatismo u otra enfermedad como hemorragia gastrointestinal, hipertensión o shock puede no haber dolor.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- El problema que más frecuentemente se plantea es - saber si el paciente ha tenido un ataque prolongado de angina o un infarto. Durante la angina no hay fiebre ni leucocitos.

Se establece el diagnóstico de infarto inminente cuando los episodios de dolor cardíaco son prolongados o progresivos. Durante el dolor que es muy intenso - el paciente sufre gran inquietud, ansiedad y suda profusamente, la presión arterial puede elevarse a valores muy altos.

El síndrome pre-infarto es manifestación de un cambio dinámico en la circulación coronaria o bien sea una disminución progresiva del calibre de algunos vasos o un incremento grande del trabajo cardíaco 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 considerarse equivocadamente infarto al miocardio, el dolor de la pericarditis muchas veces empeora al efectuar una inspiración

profunda, el alivio se obtiene sentando al paciente, e inclinándolo hacia adelan-
la señal de pericarditis en un roce precordial que tiene tres componentes ca-
racterísticos:

- Presistólico
- Diastólico temprano
- Sistólico

Otros procesos que pueden confundirse con el infarto al miocardio incluyen:

- Aneurisma, aórtico roto
- Disección aórtica aguda
- Neumotórax agudo
- Enfermedad de vesícula biliar
- Neumonía
- Arritmia aguda.

COMPLICACIONES.- "Muerte repentina" la muerte brusca e inesperada ocurre has-
ta el 30% de los pacientes con infarto al miocardio agudo. La frecuencia no -
guarda relación con la gravedad del infarto y muy probablemente tenga lugar duran-
te las 4 a 6 primeras horas que siguen al comienzo del cuadro clínico, la muerte
repentina fuera del hospital puede ser manifestación de enfermedad de arteria co-
ronaria. Cuando la muerte ocurre en plazo de una hora en una persona que parecía
gozar de excelente salud, la necropsia casi siempre demuestra enfermedad corona-
ria avanzada.

"Arritmia" - Más del 90% de los pacientes hospitalizados con infarto agudo -
sufren arritmia principalmente durante las primeras 72 horas.

Algunas disrritmias carecen de importancia, otras pueden poner la vida en pe-
ligro y algunas tienen tales consecuencias inmediatas que su simple descubrimien-
to exige emplear una terapéutica enérgica de inmediato.

PRONOSTICO.- Teniendo en cuenta las complicaciones imprevisibles y mortales

embolia pulmonar, rotura cardíaca, síncope, detención del corazón, taquicardia paroxística, fibrilación ventricular. El pronóstico del Infarto al Miocardio Agudo es incierto siempre.

La mortalidad global por infarto de miocardio dentro del primer mes de episodio agudo parece ser de un 30%, pudiéndose afirmar que un 15% ocurre dentro de los primeros minutos de acceso agudo, un 10% en las restantes 48 horas y otro 5% en el primer mes. El riesgo de muerte depende de muchos factores, incluyendo la edad del paciente, es más frecuente en los ancianos.

El enfermo que sobrevive a la tercera semana suele recuperarse; pacientes con complicaciones miocárdicas al parecer ligera y curso alentador pueden morir repentinamente; por el contrario pacientes de curso tormentoso y complicado sobreviven.

En aquellos pacientes que sobreviven al infarto un mes, el pronóstico es mucho mejor, ya que un 90% vive por lo menos un año.

El pronóstico mejora en las personas más jóvenes que en los ancianos y es más favorable en el varón que en la mujer.

TRATAMIENTO.- Fase aguda: reposo. Dado el gran riesgo de muerte que existe durante las primeras horas del infarto, el enfermo debe quedar confinado en cama inmediatamente y, de ser posible, ser trasladado a un centro hospitalario en una ambulancia, con medios adecuados de reanimación cardíaca. El grado de reposo depende de la gravedad del infarto. Si éste es benigno y no hay evidencia de shock cardiogénico o insuficiencia cardíaca, el paciente puede tomar los alimentos sin ayuda alguna, y realizar ligeros ejercicios con las piernas, pudiendo sentarse en un sillón confortable transcurrida una semana, e incluso a partir del segundo o tercer día con infartos benignos.

DIETA.- En la primera semana se preferirá una dieta blanda dividida en cin

co o seis tomas al día, con la cual se evita un excesivo aumento del trabajo cardíaco, luego se proseguirá ya con una dieta sólida.

El estreñimiento es muy frecuente y es importante que el enfermo no realice esfuerzos para defecar; por ello, si es necesario podrá darse un supositorio laxante.

CALMANTES.- Es urgente el tratamiento del dolor mediante la inyección intramuscular de opiáceos tales como el sulfato de morfina (10-15 mg.) que puede repetirse si el dolor no calma. Se intentará sin embargo usar la dosis mínima para calmarlo, pues la morfina puede producir hipotensión, depresión respiratoria y vagotonías con tendencia a las náuseas y vómitos, todo lo cual difícilmente se evita con el empleo de otros opiáceos. Debido a la ansiedad considerable de los pacientes debe administrarse un calmante siendo el de elección el diazepam (no produce hipotensión, ni altera significativamente la terapéutica anticoagulante) 5-10 mg. 3 veces al día.

TERAPEUTICA ANTICOAGULANTE.- Se han hecho estudios en los cuales se comprobaba que los anticoagulantes a corto plazo administrados de 3 ó 4 semanas reducen los episodios tromboembólicos y probablemente disminuyen la frecuencia de muerte que de ellos se deriva; sin embargo tal tratamiento a corto plazo no juega ningún papel importante en la prevención de la extensión del trombo coronario ya presente, puesto que dicha extensión parece no ocurrir, ni tampoco en la de un nuevo infarto ya que en las primeras semanas es muy raro.

A largo plazo si falta buen control de laboratorio, experiencia médica en su manejo y completa cooperación por parte del médico, los anticoagulantes no deben prescribirse. Puesto que es raro que los fenómenos embólicos surjan durante las primeras 48 horas del infarto, no es necesario el empleo de los heparínicos y basta comenzar el tratamiento por vía oral con Sintrom u otro cumarínico.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES.- La profilaxis y tratamiento de las dis-

rritmias y bloques de la conducción es la principal justificación de las unidades
onarias.

a).- Las disrritmias supraventriculares no sinusales deben tratarse con digi-
tálicos, a menos que sea muy taquicardizantes, en cuyo caso cabe emplear de entra-
da el shock eléctrico.

b).- La bradicardia sinusal suele responder bien a la elevación de las pier-
nas con o sin la adición de atropina.

c).- Las extrasistolia ventriculares de tipo peligroso se tratan con lidocai-
na endovenosa, pudiendo proceder a la quinidina o procaïnamida oral en la fase de
mantenimiento.

d).- La taquicardia y el paro cardíaco por fibrilación ventriculares deberán
tratarse rápidamente, con el shock eléctrico.

e).- El ritmo idioventricular acelerado no requiere tratamiento.

f).- En el bloqueo cardíaco completo se podrá emplear transitoriamente un mar-
capaso endovenoso, así el bloqueo que se asocia al infarto anterior importante -
suele ser grave. En el paro cardíaco por asístola se podrá introducir un marcapaso
mientras se practica la reanimación cardíaca, pero las posibilidades del éxito son
pocas.

El tratamiento del shock siempre es un problema para el médico, pues poco pug-
de hacer para alterar el curso casi siempre desfavorable de esta también complica-
ción del infarto. Lo primero recomendable en esta situación es introducir un cate-
ter venoso de Swan-Ganz para monitorizar la presión pulmonar, y corregir la hipox-
ia y acidosis del enfermo, mediante el empleo respectivo de oxígeno y bicarbona-
to sódico. Podrá intentarse el uso de noradrenalina, dopamina y metaraminol, ya -
que estas drogas aumentan moderadamente la contractilidad cardíaca y la resisten-
cia periférica, y al tener poco efecto sobre la frecuencia cardíaca no incrementa

sobre el consumo de oxígeno miocárdico. Otra alternativa es utilizar vasodilatadores periféricos del tipo de nitroprusiato o fentolamina, los cuales al reducir la resistencia periférica disminuyen el trabajo cardíaco.

Si en el curso de cuatro horas del tratamiento persiste el shock, podrá introducirse, si los medios lo permiten la bomba arterial mecánica de contrapulsación, la cual inyectándose durante la fase diastólica, favorece la perfusión de las coronarias durante la misma.

TRATAMIENTO SUBSIGUIENTE.- En caso de infarto no complicado, el enfermo podrá sentarse en un sillón confortable a partir del tercer día, andar unos pasos a partir del décimo día y darle el alta hospitalaria tras unas tres semanas, en cuyo momento deberá ser capaz de subir unos pocos escalones; estos enfermos pueden volver a una actividad de trabajo relativamente normal al cabo de 3 meses del infarto. Si el infarto al miocardio cursó con complicaciones, las cuales se detectan casi siempre dentro de los 2 ó 3 primeros días del acceso agudo, el enfermo deberá seguir un descanso estricto en cama, hasta que tales complicaciones estén rigurosamente controladas, los subsiguientes cuidados una vez que se ha superado la fase crítica no difieren de los mencionados para el infarto más benigno.

v

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO Y TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

En pacientes que hayan padecido un infarto debe evitarse cualquier tratamiento odontológico selectivo hasta que transcurran, por lo menos, 6 meses desde el ataque. Es el tiempo que generalmente requieren para restablecerse y estabilizarse.

El examen dental de rutina, la profilaxis y los procedimientos de restauración menores no podrán realizarse sino en el consultorio de un hospital, con la aprobación del médico, hasta 4 semanas después del infarto.

Si el paciente está medicado con anticoagulantes (heparina dicumíol, Warfa-

rina ácida, fenibiol), lo cual sucede en muchos de ellos, a veces durante un a-
o más después del episodio debe posponerse cualquier tratamiento dental en el
que podría producirse una hemorragia, hasta que se haya discutido el caso con el
médico correspondiente.

En el infarto agudo de miocardio el paciente puede morir bruscamente antes -
de que haya un verdadero infarto, por alteraciones funcionales en el mecanismo de
conducción nerviosa.

MANIFESTACIONES:

- 1.- Comienzo similar al de la angina de pecho.
- 2.- No calma con nitritos ni con el reposo.
- 3.- Palidez.
- 4.- Diaforesis (transpiración profusa)
- 5.- Nauseus y sensación de plenitud abdominal (especialmente epigástrico)
- 6.- Disnea, si hay insuficiencia cardíaca aguda
- 7.- Debilidad extrema
- 8.- Sensaciones de muerte inminente.

TRATAMIENTO:

- 1.- Llamar al médico si los nitritos no calman el dolor.
- 2.- Administrar oxígeno
- 3.- Mantener al paciente semisentado
- 4.- Pueden darse narcóticos en dosis moderadas, por ejemplo 25-50 mg. de me-
piridina (Demerol) por vía intramuscular, o de un 1/4 a 1/2 ampolla de -
morfina por la misma vía.
- 5.- Si la disnea es intensa debe aplicarse torniquetes en las extremidades.

PARO CARDIORRESPIRATORIO

La falta de respiración con desaparición de pulso puede suceder en cualquier

parte, y es siempre temible (trabajo, casa, calle y en ocasiones en el consultorio odontológico). Existen muchas causas, que incluyen las drogas, anestesia, shock, asfixia, excitación, tensión física y la propia enfermedad.

Generalmente los pacientes que llegan al consultorio odontológico, muestran temor. Como promedio tienen una frecuencia de 10 pulsaciones por minuto más de lo que tendrían sin anticipación al tratamiento. En ocasiones se observan taquicardias, tanto en adultos como en niños la presión sanguínea sistólica suele ser de 15 mmHg antes de iniciar el tratamiento. Durante el tratamiento odontológico es común que aumente (50 mmHg).

El paro cardíaco es una interrupción completa de los latidos del corazón, conocida como asistolia o fibrilación ventricular.

Generalmente acude a los consultorios dentales una creciente proporción de pacientes enfermos y de avanzada edad. Esta combinación de factores predispone al paro cardiorrespiratorio. Los odontólogos tienen la responsabilidad de hacer la evaluación de pacientes antes de emprender algún tratamiento, ya que de ello depende la posibilidad de un paro cardiorrespiratorio el cual se puede reducir a un mínimo.

Cuando se detiene el corazón, por lo general se presenta una respiración jadeante por 20 a 40 segundos más. Cesa el aporte de sangre oxigenada al cerebro y al resto del cuerpo, muchas veces se dilatan las pupilas.

El tiempo es un factor crítico; cuando la emergencia llega a producirse en el consultorio dental, se deben reconocer y actuar de inmediato. Es posible efectuar respiración artificial insuflando en los pulmones del paciente el aire que uno respira, ya sea através de la boca o la nariz.

El objetivo de la resucitación cardiorrespiratoria es proporcionar una buena circulación de sangre oxigenada para mantener el funcionamiento del cerebro y órganos vitales hasta que se recuperen las funciones naturales del organismo permiti-

Alendo así la ventilación y circulación espontáneas.

Cuando el paciente pierde el conocimiento de pronto en el sillón de odontología, puede deberse a un síncope vasodepresivo. Este estado es muy común y se diagnostica con facilidad. El paciente está inconsciente y presenta jactitación (movimientos involuntarios de la cabeza), la piel está pálida a menudo húmeda, a veces hay dilatación pupilar y los globos oculares describen movimientos circulares o permanecen fijos en posición excéntrica; hay aceleración y debilidad de la respiración y el pulso.

Es útil dar a inhalar esencias aromáticas amoniacales, lo mismo que oxígeno.

En el paro cardiorrespiratorio también se ocasiona pérdida del conocimiento, pero todos los demás signos son perceptiblemente distintos.

La respiración falta o se detiene bruscamente. El color de la piel es gris - ceniciento, las pupilas se dilatan y se encuentran en posición central y fijas, - paciente en total flacidez, no hay pulso. Si no se palpa el pulso inmediatamente se inicia el tratamiento sin demora.

Ante todo se baja el sillón de odontología hacia atrás y se inclina de modo que los pies estén a la altura de la cabeza o un poco más elevados; para que el - masaje cardíaco sea más eficaz.

Se retiran todos los cuerpos extraños de la boca; luego se extiende el cuello del paciente como para despojar la vía aérea. Se coloca la mano sobre la frente del paciente para empujar la parte superior del cráneo hacia atrás y abajo, - mientras que la otra mano se aplica detrás del maxilar inferior para elevar y extender el cuello. Hágase 3 ó 4 expiraciones rápidas y profundas boca a boca; las fosas nasales del paciente deben cerrarse con los dedos. Otro método consiste en ventilar los pulmones soplando por la nariz, en este caso se mantiene cerrada la boca oprimiendo el mentón hacia arriba, para cerrar los labios, debe verificarse

que el tórax se eleve con cada respiración, después de esto se vuelve a tomar el pulso y en caso de que no se palpe se reanuda el masaje cardíaco inmediatamente.

El sitio apropiado para el masaje cardíaco se determina palpando el extremo inferior del esternón y se coloca el talón de la mano sobre el esternón, después se coloca la otra mano sobre la primera: Los dedos de la mano inferior deben estar dispuestos paralelamente a los costillas, pero sin tocar a éstas. Apóyese hacia adelante, empleando los músculos de la espalda, para presionar sobre la porción inferior del esternón, (no se presione sobre el xifoideas).

Las maniobras de compresión externa deben realizarse una vez por segundo, ejerciendo un movimiento firme y uniforme, sin características de golpe. Al final de cada compresión, se mantiene la presión durante una fracción de segundos para permitir que el corazón se vacíe y luego se levantan rápidamente las manos; la elasticidad natural del tórax hará que éste se expanda y que el corazón se llene nuevamente (en los niños use una sola mano).

En caso de contar con un auxiliar se procede a ventilar los pulmones con 2 espiraciones rápidas y profundas alternando las 2 técnicas hasta que se pueda disponer de un ayudante, esto debe hacerse al finalizar 15 maniobras de compresión.

Cuando se cuenta con la ayuda de otra persona, esta podrá encargarse de la ventilación, y uno continuar con la compresión. En este caso la ventilación deberá hacerse una vez cada 5 maniobras de compresión.

Si el masaje y la ventilación son eficaces el operador podrá lograr un flujo de sangre oxigenada aproximadamente en un 40 a 60% de lo normal. Esto es suficiente para mantener al corazón y al cerebro viables durante 50 minutos.

La efectividad de las maniobras se hará evidente por el retorno del color normal y la contracción de las pupilas, el paciente empieza a respirar en una -

forme jadeante y a mover los miembros, si el problema es reconocido rápidamente y se actúa de inmediato, y si el corazón es capaz de recuperarse, la resucitación puede tener lugar a los primeros 5 minutos. Si se ha normalizado la respiración y el ritmo cardíaco debe mantenerse al paciente bajo observación continúa hasta su traslado al hospital.

CAPITULO II

ALERGIA MEDICAMENTOSA

Las reacciones de hipersensibilidad deben distinguirse de dos efectos que provocan los medicamentos:

- Intolerancia
- Idiosincracia

Intolerancia.- Es cuando los efectos indeseables ocurren con una dosis menor a la que suele emplearse normalmente.

Idiosincracia.- Es una reacción que no depende de una exposición previa al medicamento, no guarda relación con la dosis, y no se parece a las demás manifestaciones farmacológicas de la droga.

Cualquier fármaco puede reducir una reacción de hipersensibilidad, pero algunos tienen mucha mayor tendencia a ello que otros. La digital y las tetraciclinas tienen poca tendencia a producir reacciones medicamentosas alérgicas. Diversos an

Antimicrobianos y algunos agentes anti-inflamatorios, pueden acompañarse de una alta frecuencia de reacciones medicamentosas; además de las variaciones producidas por diferentes drogas no todos los pacientes tienen el mismo peligro de desarrollar reacciones a un medicamento determinado como la penicilina.

Los pacientes con antecedentes de enfermedad alérgica o reacciones medicamentosas previas, y los pacientes con algunas enfermedades inflamatorias, se admite en general que tienen mayor tendencia al desarrollo de nuevas alergias medicamentosas.

Las reacciones de hipersensibilidad se dividen en:

- Hipersensibilidad inmediata.
- a).- Pápula y eritema
- Hipersensibilidad tardía.

La hipersensibilidad inmediata o sea la pápula y eritema se manifiesta en dos situaciones clínicamente conocidas, la anafilaxia y la urticaria.

La hipersensibilidad o tardía es la sensibilización de la piel resultante de contacto directo con diversos medicamentos.

Nota: Los antihistamínicos se han incorporado a diversos preparados tópicos para combatir el prurito, quemadura o los procesos alérgicos de la piel.

MANIFESTACIONES CLINICAS: Puede aparecer fiebre inmediatamente después de administrar un medicamento, o más frecuentemente, aumentar gradualmente después de 7 u 8 días de administración. La fiebre puede ser de tipo sostenido o remitente, casi siempre poco intensa, entre 38° ó 39°C. El paciente suele parecer menos enfermo de lo que se podría pensar por la intensidad de la fiebre. Una reacción medicamentosa afecta otros sistemas orgánicos como piel y articulaciones puede necesitarse varios días, hasta una semana, para que los síntomas vayan cediendo lentamente.

La introducción de halotano, anestésico muy potente y ampliamente utilizado, originado una serie de síntomas afectando principalmente al hígado, que, en algunos pacientes, sugieren fuertemente una base alérgica.

La anafilaxia generalizada es otra manifestación de alergia medicamentosa la cual debe combatirse inmediatamente, la enfermedad suele iniciarse por un medicamento inyectado.

Los síntomas iniciales son: Prurito generalizado sobre todo de plantas de los pies y palmas de las manos y desarrollo general de la hiperemia de la piel, en particular al rededor de las orejas.

El edema angioneurótico puede deformar la cara inchando los párpados y disminuyendo rápidamente el volumen plasmático, con producción de colapso vascular y shock. El peligro de presentar una reacción anafiláctica, sobre todo a la penicilina, aumenta si el paciente ya había presentado antes una reacción menos grave, como un exantema maculopapuloso.

DIAGNOSTICO.- La supresión y la administración son los mejores medios de diagnóstico, aunque a veces no resultan recomendables por el peligro que entrañan. En reacciones anafilácticas o erupciones urticáricas, poner a prueba al paciente después que han cedido los síntomas no está justificado y resulta peligroso.

TRATAMIENTO Y PROFILAXIA.- La desaparición de las reacciones alérgicas a los medicamentos suele venir rápidamente cuando se interrumpe la administración, muchas veces en uno o dos días; pero en ocasiones los síntomas se prolongan varios días a veces semanas y meses.

En general el tratamiento de la reacción medicamentosa debe dirigirse contra la fisiología alterada. En reacciones que incluyen sustancias vasoactivas, el empleo de un vasoconstrictor de acción directa, como la adrenalina puede salvar la vida y debe emplearse en dosis de 1.5 a 1 ml de solución de 1:1000 de adrenalina-

en agua por vía subcutánea pueden administrarse antihistamínicos por vía bucal ó peroral, pero debe evitarse la inyección intravenosa de estos porque se ha observado reacciones adversas graves con esta medicación.

ALERGIA

DEFINICION.- Alergia medicamentosa es denominación general que suele usarse para designar gran número de reacciones e hipersensibilidad como:

- erupciones cutáneas
- edema
- artritis
- linfadenopatía
- alteraciones hematológicas
- fiebre
- periarteritis

que ocurren al administrar muchos agentes terapéuticos o poco después.

Los síntomas no se relacionan con las propiedades farmacológicas primarias - del fármaco causado.

Se acepta que dichas reacciones se deben a la presencia de anticuerpos mismo o para un conjugado antigénico formado por el medicamento y una proteína sanguínea o tisular.

Esta suposición se funda en parte en los estudios experimentales de LANDSTEINERS y colaboradores acerca del poder antigénico de sustancias químicas simples y hay pruebas que lo apoyan en diversos tipos de reacción humana. Sin embargo en la práctica no suele poderse demostrar que intervenga el mecanismo antígeno - anticuerpo. Algunas de las manifestaciones atribuidas a alergia como agranulocitos, anemia hemolítica y hepatitis, no se provocan en animales y en los pacientes no -

se ha demostrado la presencia de anticuerpos, por ende la denominación de alergia medicamentosa para dichas reacciones debe considerarse provisional.

En el estado de alergia un organismo reacciona a la segunda penetración de un antígeno microbiano, o más generalmente protídico o de una manera diferente a como reacción en una primera penetración. La segunda reacción se caracteriza por un tiempo de incubación corto un efímero aspecto inflamatorio, una afectación a distancia manifestándose por una reactivación del foco de inoculación inicial fenómenos generales habitualmente pasajeros pero que pueden ser graves excepcionalmente. No es inmediato como sucede con la anafilaxia, y es por esto por lo que se designa bajo el nombre de reacción de hipersensibilidad de tipo retardado.

FRECUENCIA.— Aunque casi no todos los fármacos de uso común se han observado reacciones alérgicas, hay grandes diferencias en la capacidad de los medicamentos para provocarlos. También hay variaciones importantes de la susceptibilidad individual; las personas con antecedentes de otra enfermedad alérgica, tienen mayor propensión a presentar alergia medicamentosa. Como ejemplo tenemos que la aspirina excepcionalmente causa sensibilización en personas normales mientras que los enfermos de asma bronquial poseen gran tendencia a presentar asma o urticaria después de tomar el fármaco.

Se ha informado que hay sensibilización a la penicilina del 1.0 al 15% de los casos, pero los datos en distintos pacientes varían mucho según la pureza del antibiótico, la presencia de otras sustancias en el vehículo empleado, la vía de inducción, la duración del tratamiento y la cantidad administrada.

Algunos fármacos como feniletildantóna (Mirvanol) arsfenomina y tioracilo producen reacción de sensibilización de un número elevado de los enfermos.

La frecuencia de la alergia medicamentosa depende en cierto grado de la exposición previa al fármaco. Es más probable que las sulfamidas y penicilinas ocurran en pacientes antes tratados con los fármacos pero puede aparecer al primer

contacto con ellos.

PATOGENIA. - Los animales pueden ser sensibilizados específicamente a sustancias simples como ácido picrico y dinitro - cloro benceno por contacto repetido - con ellos o inyectarles conjugados de las sustancias químicas y proteínas.

Se descubrió que la sensibilización por agente químico extrañaba la unión in vivo, con proteínas del organismo, combinación de la que resultan complejos antígenicos cuya especificidad inmunológica depende del aspecto físico.

El anticuerpo formado contra dichas sustancias era capaz de reaccionar con el agente químico y con el conjugado de él y la proteína, pero no, con la proteína sola.

Se ha postulado que la alergia medicamentosa del hombre quizá intervenga un mecanismo similar. Según esta teoría la administración del medicamento origina la combinación de proteínas tisulares o sanguíneas con el fármaco o un producto - su degradación.

La reacción de fijación del complemento con suero del paciente que sufre trombocitopenia por sensibilidad al Sedormid; en la reacción, el antígeno consiste en una mezcla de Sedormid y plaquetas, no hay fijación del complemento.

La sensibilidad para las sulfamidas puede descubrirse inyectando intradérmicamente suero que posea sulfamida, pero si se usa el fármaco sin suero esto significa que para producir la reacción cutánea es necesario el compuesto proteína - sulfamida.

ANATOMIA PATOLÓGICA. - En la alergia medicamentosa la muerte es rara de modo que hay pocos datos sobre anatomía patológica de la enfermedad.

En varios pacientes con reacción grave en las sulfamidas se han descubierto lesiones vasculares típicas de periarteritis nuda. Se han observado lesiones semejantes en enfermos muertos por reacción de hipersensibilidad a la penicilina, -

yodo, tiourea, y dilantina.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- La forma más común es de una enfermedad generalizada con las siguientes características:

Erupciones cutáneas eritematosas, y urticarias, artritis, linfadenopatía y fiebre.

Estas reacciones pueden ocurrir durante el tratamiento con penicilinas, sulfamidas, clorotetraciclinas, estreptomina, aspirina, barbitúricos, yoduros y muchos otros fármacos.

El padecimiento suele aparecer de 6 a 12 días después de comenzado el tratamiento, y dura de 2 a 3 días. Si el fármaco no se suspende sin tardanza, la reacción es más duradera.

Las reacciones anafilácticas inmediatas con los fármacos son bastante raras, pero pueden ocurrir en pacientes con grado extremo de sensibilización, tienen mayor tendencia a presentarlos las personas que padecen otras enfermedades alérgicas. Los síntomas similares a los de accidente agudo por el suero, a veces aparecen a los pocos minutos de inyectar ciertos fármacos. Algunas de las reacciones agudas mortales por la penicilina son de este tipo, la procaína provoca reacción semejante en individuos susceptibles; no se sabe si dependen de alergia o de idiosincrasia farmacológica.

En la alergia medicamentosa son comunes los síntomas aislados; los pacientes pueden presentar fiebre sin ninguna otra manifestación alérgica, de ordinario durante la segunda semana del tratamiento con penicilina, sulfamida, yoduros o barbitúricos. La fiebre persiste hasta que se suspende el medicamento y suele reaparecer si se reanuda la medicación.

La alergia medicamentosa puede manifestarse por estos otros signos aislados: Erupción cutánea, linfadenopatía, vómitos, conjuntivitis, dolor abdominal faringitis.

La proctitis y la diarrea son frecuentes complicaciones del tratamiento con tetraciclina, oxitetraciclina y cloranfenicol pero no hay pruebas de que sean reacciones alérgicas.

Algunos fármacos suscitan otras formas de reacción cutánea distinto del eritema y la urticaria de la enfermedad del suero. El tratamiento con oro, arsenaína, penicilina, yoduros, quinina, difenil y dantoina sódica y sulfamidas pueden provocar dermatitis esfoliativa. Las erupciones fijas que reaparecen en el mismo lugar de la piel al administrar el fármaco, son causadas por muchos medicamentos, como barbitúricos, fenoltalsina, bromuros, yoduros, sulfamidas y bromosulfaleína.

Ciertos fármacos han producido reacción de eritema nudoso, sensibilización a la luz y dermatitis de contacto. Las reacciones hematológicas suscitadas por los fármacos son de primordial importancia. La mas frecuente y grave es la agranulocitosis suele presentarse durante el tratamiento con sulfamidas; la agranulocitosis puede aparecer durante la cuarta semana de tratamiento continuo o más tarde; en los enfermos con sensibilización previa puede aparecer antes. Distintos fármacos con adonid, quinina, quinidina y sulfamidas han provocado púrpura trombocitopénica. La anemia hemolítica era frecuente complicación del tratamiento con los viejos preparados con sulfamidas; sobre todo sulfapiridina, la hemólisis solía aparecer en los 5 primeros días de tratamiento, y no se comprobó su naturaleza alérgica.

DIAGNOSTICO.- El procedimiento del diagnóstico más aceptado consiste en suspender el fármaco sospechoso; la desaparición de los síntomas permite hacer el diagnóstico de presunción de alergia medicamentosa.

No hay pruebas diagnósticas específicas de valor comprobado. Si los síntomas aparecen cuando se vuelve a administrar el medicamento, el diagnóstico es más seguro, pero es raro que dicho procedimiento esté justificado. En la mayor parte de los casos las pruebas cutáneas son negativas, igual que la demostración de anticuerpos en tubo de ensayo o por transparencia pasiva.

TRATAMIENTO.- En casi todos los pacientes los síntomas desaparecen por simple suspensión del fármaco y no es necesario tratamiento ulterior.

Cuando la reacción es ligera y el agente terapéutico tiene importancia fundamental para la vida del enfermo, puede continuarse la administración bajo atenta vigilancia, pero siempre que sea posible debe cambiarse el fármaco.

La agranulocitosis se trata con administración adecuada de antibióticos para anular la infección. El benadryl en dosis de 50 mg cada 4 horas puede aliviar el prurito y las molestias en la erupción cutánea.

En las reacciones anafilácticas inmediatas, debe administrarse adrenalina - por vía subcutánea en dosis de .5 a 1 ml de solución 1:1000; también es útil para aliviar transitoriamente la urticaria.

La corticotropina y la cortisona pueden tener gran valor en el tratamiento de las reacciones graves, cualquiera de los fármacos u otro corticoesteroide equivalente debe emplearse en dosis de 100 mg diarios, en estas reacciones:

- Dermatitis esfoliativa
- Reacciones generales extenuantes o muy dolorosas.
- Reacciones inflamatorias oculares.

En pacientes graves puede ser necesario dar dosis bastantes mayores de cortisona y otro corticoesteroide durante poco tiempo.

REACCIONES DE ALERGIA EN EL CONSULTORIO

DENTAL.

El dentista debe estar preparado para hacerle frente inmediato a cualquier tipo de reacción alérgica, ya que una demora por pequeña que sea, puede significar la diferencia entre la vida y la muerte para el paciente.

Como los conocimientos acerca de las reacciones alérgicas son incompletos, la definición de estas reacciones carece de precisión.

PRUEBAS PARA LA ALERGIA

La prueba de Escarificación de la piel, puede considerarse satisfactoria, como ensayo inicial, si se piensa dar penicilina a un paciente con antecedentes a la droga. Se coloca una gota de penicilina diluida (100 unidades por ml.) sobre el antebrazo y se raspa la superficie cutánea tratando de no provocar salida de sangre. Lo más conveniente es realizar la prueba con la misma solución (aunque diluida) del producto que se piensa inyectar. Si la reacción es positiva, se producirá una roncha, con ampolla o sin ella, dentro de los 15 minutos iniciales. Frente a la más mínima sospecha de una reacción sistémica se coloca un torniquete en una zona proximal al sitio de la prueba y se inyecta 0.1 ml de adrenalina en la misma región.

Las pruebas cutáneas pueden dar resultados engañosos. Si el material es viejo y contiene metabolitos, capaces de unirse fácilmente a las proteínas, puede producirse una falsa respuesta positiva, que no hubiera aparecido con el compuesto fresco, libre de productos de degradación.

La prueba de la transferencia pasiva es útil para identificar una substancia alérgica cuando son varias las causas posibles.

Para ello se inyecta suero del paciente, por vía intradérmica, a un individuo no alérgico, en la misma zona se inyectan posteriormente la substancia de prueba y el agente alérgico producirá una reacción positiva.

Las pruebas de hemaglutinación requieren mucho tiempo y se emplean fundamentalmente en trabajos de investigación.

Como las pruebas para la alergia todavía dejan mucho que desear, por lo general la falta de antecedentes alérgicos se considera suficiente para las drogas que

empleamos en odontología.

La penicilina es una droga muy conocida por sus propiedades alérgicas, los síntomas de la alergia penicilínica son extremadamente variables y bien conocidos.

La manifestación más común es la urticaria, que habitualmente comienza en la palma de las manos, la planta de los pies y el cuero cabelludo, erupciones y ortocomas son otras de las posibles reacciones cutáneas. Es raro que las lesiones de la piel evolucionen hasta constituir una peligrosa dermatitis exfoliativa. En el aparato respiratorio, a su vez, puede haber edema angioneurótico, pero el problema más serio es la depresión del sistema vascular periférico (colapso).

LIDOCAINA (XYLOCAINA).— La lidocaina, rara vez produce manifestaciones alérgicas, y éstas, cuando existen generalmente toman la forma del edema angioneurótico.

VASOCONSTRICTORES.— La alergia a los vasoconstrictores es casi desconocida. Como la adrenalina es una hormona natural no debe producir reacciones de hipersensibilidad si se usa un producto puro.

PROCAINA.— Esta y los productos relacionados pueden provocar reacciones similares a las de la penicilina. Si bien las reacciones sistémicas son raras, pueden manifestarse por signos y síntomas poco comunes, como parestesias, nerviosismo, desorientación, etc., que dificultan el diagnóstico correcto.

ANESTÉSICOS LOCALES.— La mayoría de los anestésicos locales son ésteres aromáticos. Tales ésteres son hidrolizados principalmente en el plasma o en el hígado por acción de las esterases. Los derivados de la anilina, como la lidocaina (Xylocaina) la prilocaína (Citanest) y la ropivacaína (Carbocaina), constituyen el otro grupo importante de anestésicos locales. Estos no se hidrolizan en el plasma ni en el hígado sino que su metabolismo depende de la eliminación renal y de su redistribución hacia los tejidos no sensibles.

La toxicidad es una cuestión relativa. Un anestésico local pueda causar epi-

episodios más frecuentes y hasta más intensos que otro, pero no ser tan peligrosos ni letal, a pesar de todo por ejemplo; se supone que la lidocaína tiene doble toxicidad que la procaína, pero etiológicamente dista de causar tantos episodios fatales o anafilácticos.

La toxicidad por sobre dosis, consecuencia de un nivel sanguíneo suficientemente elevado como para afectar los centros vitales, se produce por inyección de volúmenes excesivos de soluciones demasiado concentradas o de inyecciones rápidas en zonas muy vascularizadas.

Un hecho poco conocido, pero muy importante, es que los anestésicos de contacto se absorben con mayor rapidéz por las mucosas que a nivel de cualquier otro tejido.

Los primeros síntomas de intoxicación derivan de la estimulación de la corteza cerebral y se caracterizan por locuacidad, inquietud, aprehensión, excitación y a veces convulsiones. Sin embargo la lidocaína y la mepivacaína tienen una acción diferente que se manifiesta por depresión cortical, letargo, somnolencia, y

Si la respuesta es de grado moderado o grave a la fase corticocerebral, le sigue otro de estimulación bulbar con hipertensión arterial, taquicardia y aumento de la frecuencia respiratoria; en ocasiones se presenta náuseas y vómitos. La fase final es una depresión bulbar directamente proporcional a la intensidad de la estimulación previa. La presión arterial cae, el pulso se torna lento y filiforme y la respiración se debilita o cesa. En la mayoría de los casos la muerte por dosis exagerada de anestésicos locales se debe a fenómenos de paro respiratorio.

Es raro que los anestésicos locales produzcan verdaderamente reacciones de alergia. Sin embargo el shock anafiláctico, que se manifiesta en una pérdida repentina y violenta del tono vascular (pulso y presión sanguínea). Constituye lo más temible y peligroso aunque el tratamiento sea rápido y adecuado.

El diagnóstico de las reacciones alérgicas y tóxicas producidas por los anestésicos locales se complica más por el hecho de que la boca es una zona importante desde el punto de vista periférico y por lo tanto puede simular manifestaciones de síncope. Como el síncope implica un desequilibrio del sistema vascular periférico, no es posible diferenciarlo en un principio, de otros trastornos periféricos de origen alérgico o tóxico. Se comprobó que después de haber realizado un interrogatorio cuidadoso en muchos pacientes supuestamente alérgicos a varios anestésicos locales en diversas ocasiones, los signos y síntomas no podían distinguirse de los de un síncope típico. En consecuencia se recomienda tener cautela antes de rotular a un paciente como alérgico.

Como la anestesia local se usa continuamente en el consultorio, es necesario evaluar y estudiar cuidadosamente, antes de llegar a un juicio definitivo, a todos los pacientes con antecedentes de alergia a estos compuestos.

Cuando hablamos de reacciones alérgicas queremos significar, a menudo reacciones peligrosas para la vida del paciente. Como algunas respuestas alérgicas serían desde un principio, o pueden transformarse o terminar en reacciones graves, es importante la presencia de un médico, mientras se instituyen las medidas de emergencia necesarias.

TRATAMIENTO INMEDIATO DE LA ALERGI

I.- PROBLEMAS CIRCULATORIOS.

A.- Palidez. Se procede rápidamente (con un equipo de varias personas si es posible).

1.- Posición en decúbito dorsal.

2.- Piernas elevadas.

3.- Toma de pulso (carotídeo, por dentro del músculo esternocleidomastoideo)

Si no hay, se emprende la resurrección cardíaca.

4.- Se administra oxígeno.

S.- Presión sanguínea. Si la sistólica está por encima de 80, se continúa este tratamiento, salvo lo siguiente: Si la presión sanguínea se mantiene baja durante más de unos minutos o si se sospecha alergia o si hay antecedentes de considerable hipertensión o arteriosclerosis, se recurre al tratamiento para circulación inadecuada.

B.- Circulación inadecuada (mientras un integrante del equipo llama en consulta a un profesional).

1.- Seguir dando oxígeno

2.- Vasopresor

a).- Probable origen alérgico (caracterizado por signos de alergia o por que se dió una droga alergénica momentos antes de la reacción).

Dar en primer término adrenalina:

Si la presión sistólica está por encima de 600 mmHg. Si se logra punzar una vena se titula la dosis pasando poco a poco 0.05 mg (0.5 ml de solución 1:10.000) de adrenalina subcutánea o intramuscular para mantener el efecto. Se suspende la administración si la frecuencia cardíaca es mayor de 150 o si aparece pulso irregular.

Si la presión sistólica está por debajo de 60: Si se encuentra una vena se administran lentamente 0.2 mg de solución 1:10.000 de adrenalina y se repite cada 2 minutos hasta que el paciente mejora o hasta que la frecuencia cardíaca exceda de 150 o se torna irregular. Al mismo tiempo se pasa rápidamente por la vena una solución de dextrosa al 5% en agua hasta que el paciente mejora, y después se reduce el goteo a 60 por minuto. Se sigue con 0.3 mg (1/3 ml de solución 1:1000) de adrenalina intramuscular o subcutánea.

Después de la adrenalina se da un antihistamínico. Según la gravedad, se dan 10 mg IM a 20 mg IV o IM de bromofeniramina (Dimetane) o su equivalente.

b).- Probable origen no alérgico.

Si se conoce la etiología del problema circulatorio, el tratamiento debe ser lo más específico posible.

Si no se conoce la etiología, se emplea nefentermina.

Si la presión sistólica está entre 60 y 80, o si es relativamente baja en el paciente hipertenso o arteriosclerótico, se administran 15 mg por vía intramuscular.

Si la presión sistólica está por debajo de 60, se dan 30 mg IM. o IV; - también se pasa rápidamente por la vena, dextrosa al 5% en agua.

- 3.- Establecer y mantener un goteo de dextrosa al 5% en agua, a razón de 30 gotas por minuto (excepto el caso antes indicado).
- 4.- Emplearse un corticoesteroide: dexametasona, 8 a 12 mg. por vía IV lenta, si es posible, o IM.
- C.- Paro cardíaco. No hay pulso (se toma en la carótida). Se emprenden inmediatamente la resurrección cardíaca a cielo cerrado; con respiración artificial, dese adrenalina en seguida si la causa es alérgica.

II. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA.

Dese oxígeno y verifíquese si la vía aérea está expedita.

A.-Leve.- Dese isoproterenol (isuprel mistometer o equivalente), una inhalación, y espérase 2 minutos. Se puede repetir una inhalación más si es necesario.

Grave.-

- 1.- Adrenalina, 0.3 mg (0.3 ml al 1:1000) IM; repítase según sea necesario.
- 2.- A continuación, suministrar un antihistamínico, bromoferinamina (dimetano), 10 mg IM a 20 mg IV o IM, según la gravedad.
- 3.- Sígase con un corticoesteroide, de exametasona (decadrom) 8 mg por vía IV lenta o IM.

III. REACCIONES CUTÁNEAS (urticaria o síndoma angioneurótico). Obsérvese muchas horas.

A.- Comienzo lento, a partir de una hora o más después de haber administrado la droga causal. Emplease un antihistamínico: Se puede comenzar con un preparado oral como la tripelelemina (piribenzamina), 50 mg cada 6 horas o con una dosis intramuscular de bromofeniramina (dimetane) o su equivalente, 10 mg, dando después un preparado oral.

B.- Comienzo rápido, menos de una hora (por lo general dentro de los 15 minutos) desde la administración de la droga causal o siempre que se instalen signos graves.

1.- Adrenalina, 0.3 mg (0.3 mg al 1:1000) IM o EC y repetir según sea necesario.

2.- Seguir con un antihistamínico, bromofeniramina (dimetane), 10 mg IM a - 20 mg IV o IM, según la gravedad.

3.- Seguir con un corticoesteroide, dexametasona (decadrón), 8 mg, por vía IV lenta o IM.

IV.- GRAN EXCITACION O CONVULSIONES RECURRENTES.

Las convulsiones alérgicas suelen obedecer a trastornos circulatorios o respiratorios. Cuando se emplea una máscara facial completa, vigílese completamente si hay emesis y si la vía respiratoria está libre.

Si con estas medidas las convulsiones no ceden y si hay que controlar la excesiva estimulación se emplea:

Diazepam (Valium). Se cargan 10 mg (2 ml).

Si hay vena disponible se da un ml en un minuto, se espera 2 minutos y se administra un ml más en un minuto adicional.

Reconfortese al paciente excitado.

V.- VOMITOS EN ESTADO DE INCONCIENCIA.

Se bajan inmediatamente los hombros y la cabeza del paciente por debajo de la

línea de la cintura, en decúbito ventral (no dorsal).

Manténgase abierta la boca elevando la frente del paciente.

Nota: Las dosis consignadas son para adultos. En niños se emplearán dosis proporcionalmente menores.

CAPITULO III

INTOXICACION MEDICAMENTOSA

ETIOLOGIA: Los medicamentos que con más frecuencia causan intoxicación medicamentosa son los sedantes:

Barbitúricos

Meprobarbitato

Glutetimida

a veces los bromuros

Todos estos tipos de medicamentos causan depresión del sistema nervioso central aunque no todos con la intensidad igual. La duración de acción es muy variada dependiendo sobre todo de como se desintoxica o se elimina el medicamento en particular.

INTOXICACION POR BARBITURICOS: Con alteraciones fisiológicas y psicológicas producidas por la ingestión de fármacos barbitúricos en dosis mayores que las empleadas terapéuticamente.

La intoxicación puede ser aguda o crónica:

AGUDA.- Es la más común de envenenamiento por sustancias sólidas, es más común en mujeres que en hombres, en zonas urbanas que en rurales y en personas cuya edad oscila entre 30 y 50 años y la frecuencia es elevada entre personas quienes tienen la facilidad de adquirir los fármacos (médicos, enfermeros, farmacéuticos y sus familiares). La intoxicación aguda puede resultar de sensibilidad insólita para el fármaco, puede ser accidental, pero lo más común es que se dependa del in

tento de suicidio.

El efecto de los barbitúricos se debe a la presión de las células del SNC.- Las pequeñas dosis de barbitúricos producen somnolencia al actuar sobre el sistema reticular activador del mesencéfalo y diencefalo, a continuación se afectan los ganglios basales cerebelo y médula espinal ocasionando depresión de reflejos medulares y ataxia. Al aumentar el grado de intoxicación el sueño se convierte en coma, desaparecen los reflejos tendinosos y la respiración se deprime. Finalmente la respiración es sostenida por el impulso anóxico de los quimiorreceptores carotídeos y aórticos, por último se deprime el centro vasomotor ocasionando colapso vasomotor.

Las manifestaciones clínicas de la intoxicación aguda dependen de la dosis, tipo de fármaco, tiempo transcurrido desde la ingestión.

CRÓNICA.- Esta intoxicación siempre va asociada con algún desorden psiquiátrico, de ordinaria psiconeurosis o trastorno de carácter.

Las neurosis asociadas con ansiedad e insomnio son particularmente importantes en la etiología del barbiturismo, predisponen a la barbituromanía, otras como el alcoholismo y opiomanías.

Existen barbiturómanos los cuales suelen preferir barbitúricos de acción rápida y con corta duración: Los neuróticos sin embargo no suelen aumentar dosis con rapidez sino gradualmente en un plazo relativamente largo. Los psicópatas recurren al barbitúrico para intoxicarse y no para aliviarse y provocar sueño, en estos casos los pacientes suelen aumentar con gran rapidez las dosis y después de una o dos semanas de la intoxicación crónica, toman cantidades exageradas: Frecuentemente existe ingestión de alcohol junto con los barbitúricos. Prácticamente todos los pacientes presentan cierta reducción de la capacidad mental y suelen producirse síntomas leves de depresión al inhibir bruscamente los fármacos ya que pueden provocar convulsiones y delirio ligero.

LAS MANIFESTACIONES CLINICAS.- Las manifestaciones clínicas de la intoxicación crónica por barbitúricos son idénticas a las del envenenamiento ligero. Entre los síntomas mentales hay dificultad para pensar, confusión, inestabilidad emocional y a veces psicosis tóxica; hay disminución de reflejos cutáneos superficiales, reflejos tendinosos y pupilares normales. Los síntomas varían mucho de intensidad en el mismo individuo según los momentos, e influye el ingreso alimenticio.

DIAGNOSTICO.- Para ayudar a formar un diagnóstico preciso se suele ser informado por los familiares o amigos de la ingestión crónica de barbitúricos. A menudo el enfermo indica haber ingerido de uno a cinco grs al día y por lo tanto debe pensarse en barbituromanía, cuando se presenta un poco confuso, poco intoxicado y se queja de insomnio y pide se le receten barbitúricos. Las crisis seguidas por el delirio característica suelen indicar abstinencia de barbitúricos o alcohol.

El pronóstico inmediato de la intoxicación crónica por barbitúricos es bueno durante la suspensión aparece delirio se debe de reservar ya que en ocasiones lleva a la muerte. En pacientes en que la abstinencia es sostenida de barbitúricos y otros tóxicos el pronóstico es reservado ya que es igual en el alcoholismo y la morfomanía la residiva es frecuente.

TRATAMIENTO.- Está contraindicado suprimir de pronto los barbitúricos en el toxicómano, el tratamiento debe hacerse en hospital. Si se diagnostica antes de aparecer signos de supresión se le debe de administrar una dosis de pentobarbital para mantener el estado de intoxicación ligera.

NOTA: No hay contraindicaciones para suprimir simultáneamente opiáceos u otros fármacos. Además al suspenderse los barbitúricos se debe vigilar al paciente y tomar medidas de precaución, valorar al paciente psiquiátricamente para aplicar el tratamiento adecuado.

Los barbitúricos de acción rápida (pentobarbital, secobarbital y amobarbital)

se eliminan a nivel de hígado; ejerce sus efectos rápidamente después de absorbido, pero a veces causan depresión neurológica que dura más de 3 a 5 días.

LA GLUTETIMIDA. - Tiene acción de poca duración en comparación con la del meobarbital pero se absorbe poco por el intestino, y esto puede prolongar el efecto de la dosis ingerida.

LOS BROMUROS. - Pocas veces ocasionan pérdida de la conciencia completa, cuando alcanzan concentraciones elevadas desplazan los cloruros de la sangre y los tejidos y sigue causando síntomas sin que se repita la ingestión.

La intoxicación por drogas, considerada como entidad, no solo debe referirse al agente químico y las propiedades que lo caracterizan, sino también al estado de salud del paciente que ha de hacer uso de ellas. Para utilizar una droga en forma inteligente y segura con el fin de prevenir, tratar o diagnosticar una enfermedad, es importante tener en el organismo sano como en el enfermo.

En líneas generales puede considerarse que el grado de irritabilidad del sistema nervioso del paciente es el patrón que permitirá determinar empíricamente la dosis de drogas por prescribir. Las condiciones que aumentan la irritabilidad son las siguientes:

Dolor, temor, fiebre, tirotoxicosis, alcoholismo, fatiga muscular y fenómenos tóxicos; es decir, estados con metabolismo basal elevado.

Los factores que se deben tomar en cuenta en la elección de dosificación de una droga son: la raza, el sexo, el peso, el temperamento, el ambiente, la vía y el momento de administración, la herencia y la edad.

LA INTOXICACIÓN POR BARBITÚRICOS. - Estos son una serie de compuestos íntimamente relacionados que resultan de la combinación de la urea con el ácido milónico. Esta unión produce el ácido barbitúrico.

Los barbitúricos difieren fundamentalmente por la duración de sus efectos, es decir, por la velocidad con que se metabolizan.

Se les clasifica en barbitúricos de acción ultracorta, corta, intermedia y prolongada. Puede producir adicción cuando se les ingiere en dosis altas y continuas, pero es raro que originen urticaria, reacciones alérgicas o alteraciones neurológicas con la posología habitual.

La intoxicación aguda por dosis elevadas de barbitúricos se manifiesta por depresión respiratoria progresiva.

En algunos pacientes agitados, febriles o ancianos, los barbitúricos pueden provocar una respuesta contradictoria que se caracteriza por fenómenos de hiperexcitabilidad.

El principal riesgo en el uso generalizado de barbitúricos es su acción sinérgica con otras drogas de empleo común, como ocurre en el alcohol, la reserpina y los antihistamínicos; en tales circunstancias pueden producir una depresión brusca e inesperada de las funciones vitales.

LOS BROMUROS.- Estos compuestos antiguamente se usaban mucho con hipnóticos y sedantes, en la actualidad rara vez se prescriben. Sin embargo, los bromuros merecen que se les considere porque integran cierto número de específicos comerciales de venta libre, como son los somníferos. Su acumulación en el organismo produce efectos sumamente tóxicos que se conocen en conjunto, con el nombre de "bromismo", cuadro que se caracteriza por depresión motora y sensorial crónica y por aberraciones mentales. La dermatitis es otro de los signos adversos habituales.

LA GLUTETIMIDA (doriden).- Es causa frecuente de erupciones cutáneas y fiebre y se ha informado que puede producir psicosis y adicción si se le ingiere durante periodos prolongados.

EJEMPLOS DE BARBITURICOS MAS COMUNES:

ACCION

- Ultracorta	Tiopental (pentotal)
- Corta	Secobarbital (seconal)
- Intermedia	Pentobarbital (nembutal)
- Prolongada	Fenobarbital (luminal).

CAPITULO IV

"STRESS"

Antiguamente las causas de las enfermedades se consideraban específicas o sea que cada enfermedad se producía por un factor determinante que daba la causa específica de la enfermedad. Después de numerosas observaciones clínicas se encontraron los factores que determinan el síndrome general de la enfermedad, aplicando técnicas fisiológicas, bioquímicas, histológicas, biológicas y psicológicas, de aquí surgió el concepto de "stress" (resistencia).

El stress es el estado que se manifiesta por el Síndrome General de Adaptación o sea el stress es el precio del estado del organismo; cuando alguna actividad de la vida causa desgaste o extenuación, se dice que causa STRESS.

El Stress es el estado de un organismo cuando éste percibe que su bienestar ó integridad está en peligro y que debe dedicar todas sus energías a su protección. No sólo es un cambio en el estado de salud, la llamada vida normal causa siempre - desgaste o Stress en el organismo y en algunas ocasiones el Stress tiene un valor terapéutico.

El Stress es cuando una situación particular amenaza el logro de alguna meta, provocando un cambio en la conducta.

El Stress se mide por los cambios en la estructura y la composición química - del organismo de alguna de sus partes. Algunos de estos cambios son producidos directamente por la lesión y otros son las manifestaciones de las reacciones que en-

trán en juego para la adaptación del organismo, que determinan los factores de defensa contra el Stress.

A la suma de los factores de defensa se le llama síndrome de Stress o síndrome general de adaptación (S. G. A.).

Los factores más importantes de resistencia durante el Stress, son los del sistema nervioso y del sistema endócrino u hormonal, que tratan de mantener inalterada la función y la estructura del organismo, a pesar de la exposición a agentes productores de Stress, como : Tensiones emocionales, heridas, infecciones, tóxicos etc.

El Stress es el estado que se manifiesta por un síndrome específico, que consiste en todos los cambios inespecíficos, inducidos dentro de un sistema biológico.

Cuando un organismo es expuesto en forma continua a algún alarmógeno, (llamamos alarmógeno a lo que produce Stress y de aquí que cualquier agente que produzca cambios inespecíficos en mayor o menor grado es un alarmógeno), por ejemplo al frío se produce una respuesta trifásica que constituyen juntos el SGA; estas tres fases son:

- Reacción de Alarma (R.A.)
- Estado de Resistencia (E.R.)
- Estado de Agotamiento (E.A.)

EL STRESS EN SU FASE DE SHOCK

Primeramente se produce una reacción de alarma que abarca, una fase de shock inicial de resistencia disminuida y una fase de contrashock, en el cual comienzan a funcionar los mecanismos de defensa; muestran una excitabilidad autónoma, una descarga de adrenalina y síntomas tales como un ritmo cardíaco creciente, una disminución de la temperatura corporal y del tono muscular, anemia, acidez, aumento transitorio del azúcar sanguíneo, seguido por un descenso transitorio de la

de los leucocitos, seguida de un aumento y ulceraciones gastrointestinales. Si continúa la estimulación nociva, pero no es muy severa, surge el contrachock; es la segunda fase de la reacción de alarma se caracteriza por un crecimiento y una hiperactividad de los suprarrenocorticales, una involución rápida del timo y otros aspectos linfáticos. (Sin embargo la ausencia de estos síntomas no significa que el Stress no esté presente).

La siguiente etapa del síndrome de Stress es la de resistencia la cual se caracteriza porque aparentemente desaparecen los síntomas de la reacción de alarma. Aunque es posible que solamente los oculte una forma de responder sistemática, g depleativa pero si la estimulación nociva persiste da lugar a la fase final, de agotamiento en que reaparecen los síntomas presentes en la reacción de alarma.

Un provocador de Stress severo, o un provocador de Stress moderado que actúa sobre un organismo ya puesto en Stress puede llevar a un rápido agotamiento y a la muerte.

La regulación del tiempo, la adaptación y el Stress sistemático.

Los factores intervienen temporalmente en la determinación de la producción de Stress, se desconocen los determinantes de Stress pero se ha demostrado que una anterior exposición de los productores de Stress puede evitar una posterior efectividad al Stress (un proceso de inmunización).

STRESS PSICOLOGICO

Es un estado del organismo resultante de alguna interacción con el ambiente. En base a factores innatos y adquiridos (inteligencia, experiencia, tasa metabólica) debería esperarse que los individuos hubieran desarrollado respuestas de diferente aptitud y por lo tanto la velocidad con que se alcanza el Stress será diferente en cada individuo.

ETIOLOGIA DEL STRESS PSICOLOGICO.- Se toman en cuenta dos tipos de observacio

nes:

1.- Que cualquier estímulo no importa que tan leve sea, nos puede producir en un momento Stress psicológico.

2.- En situaciones extremas o súbitas que amenacen la vida o la integridad del individuo.

Dentro de estas dos observaciones se han clasificado una gran variedad de condiciones que causen el Stress psicológico:

1.- Ruptura del equilibrio fisiológico, (exposición a temperaturas severas, drogas, al hambre, a la privación del sueño).

2.- Conflictos sociales.

3.- Situaciones reales que amenacen al individuo en su seguridad.

4.- Estímulos desagradables o físicamente dolorosos.

5.- Presiones de tiempo.

LA PERCEPCION DEL STRESS.- Existen personas distintas que responden en forma diferente ante un mismo provocador de Stress; algunas caen en estado de Stress - otras que otras parecen inmunes. Aunque un individuo en ocasiones responda con Stress ante determinado estímulo, y en ocasiones no.

STRESS SISTEMATICO

• Esta se considera como un estado del organismo que viene tras el fracaso de los mecanismos reguladores homeostáticos normales de adaptación.

ETIOLOGIA.- Se ha demostrado que un gran número de acontecimientos estimulantes ya sean internos o externos, son capaces de provocar Stress. Estos estímulos o agentes provocadores del Stress, influyen:

Calor, frío, infecciones, intoxicaciones, hemorragias, ejercicio muscular, - drogas, heridas, heridas de shock eléctrico, traumatismo quirúrgico y las radiaciones X.

Cualquier estímulo puede provocar Stress ya que no solo la intervención de-

la estimulación directa si no la indirecta, puede inducir un síndrome de Stress sistémico (quirúrgica, farmacológica o física).

Por ejemplo se ha demostrado que existen factores psicogénicos similares productores de Stress efectivos con parasitistas, submarinos, en pilotos, en combatientes de infantería; han demostrado que una situación que amenaza la vida o el Status social pueden conducir síntomas de Stress Sistémico. El grado de Stress depende del tipo y de la intensidad de la amenaza; aunque también en ciertos factores sensibilizadores anteriores al Stress.

No solo en los daños sistémicos, como las heridas o las drogas, sino una estimulación psicogénica y neurogénica, como es la anticipación del dolor, la incertidumbre, el exceso o la diferencia en el ingreso nervioso, las situaciones provocadoras de la ansiedad, o las situaciones que son nocivas, solo como resultado de un condicionamiento previo pueden provocar Stress sistémico.

El efecto general del síndrome de Stress es que modifica los procesos corporales, de tal modo que las fuentes de energía que normalmente se encuentran guardadas como reservas o utilizadas para otras funciones, quedan disponibles.

Existen pruebas sólidas de una íntima relación entre los componentes psicológicos y fisiológicos del Stress.

EMOCION.- Los síntomas fisiológicos de la emoción pueden incluir cambios cardiovasculares, sudor, dilatación pupilar, cambios en la respiración y dificultad para respirar; dolor de cabeza, anorexia, tensión, temblores, palpitaciones e insomnio. Las respuestas autónomas tienen un patrón sumamente individualizado, y sin embargo solo casualmente relacionado con la experiencia subjetiva de la emoción. Por ejemplo; un individuo puede responder en una forma concordante con la respiración elevada y otro puede responder repentinamente con una disminución de presión cardíaca según su propio patrón.

El Stress constituye un tipo de factor temprano por lo tanto una conducta sorprendente calmada durante una crisis o durante un periodo de emergencia puede

dar lugar a una ansiedad avasalladora durante un periodo libre de amenaza minutos despues.

El Stress es la etapa de un continuo de alertamiento, definido por umbral de agotamiento que marca la declinación de alertamiento.

Los componentes del Stress sistemático y del psicológico se presentan juntos y comparten en común, por lo menos el sistema nervioso autónomo. Tanto Stress sistémico como psicológico manifiestan un especial modelado de síntomas intraindividuales (respuesta), y si es posible la existencia de estímulos de respuesta - (que combinen elementos psicológicos y somáticos), consistentes (característicos).

EL STRESS Y EMERGENCIAS ODONTOLÓGICAS

Por lo general la inhibición reguladora de la frecuencia cardíaca es accionada mediante la acción deliberada y se reduce en situaciones que parecen ser abrumadoras y desesperadas, como un intenso estado depresivo o un miedo repentino. La pérdida de esta inhibición desencadena el mecanismo mortal. Es realmente posible un ataque de espanto.

Se comunicaron diez casos de muerte súbita e imprevista en tres generaciones, en circunstancias de Stress y atribuibles a defectos anatómicos mínimos del sistema de conducción cardíaca, que predisponían a arritmias fatales.

En un estudio de 530 sobre 817 episodios de infarto agudo al miocardio se comprobó que 104 (el 20%) de ellos ocurrieron durante el sueño. En diez pacientes - que se sabían que sufrían ataques nocturnos de angina de pecho, se hicieron registros electrocardiográficos durante el sueño doce noches consecutivas y se observaron 39 episodios de angina de pecho con notables alteraciones electrocardiográficas. Los respectivos sueños entrañaban un ejercicio agobiante, miedo, ira o - frustración.

Se demostró en un caso que las consecuencias que pueda acarrear el Stress, - en un fallo que impuso una indemnización de 500,000 dólares por negligencia pro-

fesional por la muerte de un niño de 13 años bajo anestesia general que según se alegó se hallaba en estado de pánico en el preoperatorio y, en consecuencia, no se encontraba en condiciones propicias para la anestesia ni para el acto quirúrgico.

La incidencia de la muerte súbita e imprevista es tan elevada, que en muchos casos puede ocurrir y ocurrir por casualidad en el consultorio del odontólogo. Además, como la mayoría de las causas primarias de muerte súbita e inesperada son influidas por la tensión física o emocional, es probable que las muertes en el consultorio dental se presenten para vincularlas secundariamente con el Stress del tratamiento.

Esto constituye un poderoso justificativo para controlar el estado de ansiedad en pacientes odontológicos que aparentan buena salud.

Una evaluación física adecuada, hecha antes del tratamiento, permitirá evitar muchas situaciones de emergencia en el consultorio odontológico. No obstante el dentista debe estar preparado para enfrentar cualquier complicación que pudiera presentarse. Dos de los requisitos más importantes para tratar una emergencia son:

- el buen criterio del operador
- una provisión adecuada de oxígeno.

La frecuencia creciente de estos accidentes en el consultorio depende mucho de los procedimientos prolongados, que someten al paciente a un gran Stress emocional y físico.

CAPITULO V

HEMOSTASIA

A menudo el odontólogo interviene en procedimientos que alteran la integridad y el equilibrio del mecanismo hemocirculatorio. Esto puede ser algo tan mínimo como la exposición de una cámara pulpar de la que brotan una o dos gotas de sangre o tan grave como la sección accidental de una importante arteria de la boca que produce una hemorragia casi desastrosa, muy difícil de cohibir. La amenaza - siempre presente del paciente sangrante llega a ser a veces muy molesta y desconcertante.

La prevención es el principio fundamental del tratamiento. Tanto antes como después de cualquier intervención, la mayoría de problemas hemorrágicos pueden ser superados adoptando medidas preventivas.

En las hemorragias postoperatorias la conducta ha de basarse en unos cuantos principios fundamentales que el dentista debe conocer:

EL MECANISMO DE LA COAGULACION.- Este consta de tres componentes principales que constituyen sistemas un tanto independientes pero íntimamente relacionados entre sí:

Hemostasis, coagulación y lisis.

HEMOSTASIS.- Existe una contracción vascular de magnitud variable según el tamaño y la índole del vaso seccionado o lesionado; que no solo tiende a retardar y a restringir la salida de sangre a partir del vaso, sino que también establece una turbulencia en virtud de la cual las plaquetas forman un tapón plaquetario, -

que impide o restringe la salida de la sangre adicional del vaso desgarrado. Las plaquetas (trombocitos) son pequeños elementos formos de la sangre circulante, -- tienen alrededor de la cuarta parte del tamaño del glóbulo rojo. Se forman en el sistema retículo endotelial en la médula ósea, y su cantidad generalmente está comprendida entre 200,000 y 400,000 por ml. Las plaquetas son factores esenciales para la coagulación eficaz de la sangre.

COAGULACION.— En el sistema de coagulación se elabora el coágulo de fibrina— el cual se forma en cuatro partes:

- a).— Activación de la tromboplastina
- b).— Conversión de la protrombina en trombina
- c).— Conversión de fibrinógeno en fibrina
- d).— Retracción del coágulo de fibrina; este mecanismo es muy complejo y delicadamente equilibrado que requiere de elementos catalizadores, sustancias o factores para poder realizar dicho mecanismo.

LISIS DEL COAGULO.— Ya formado el coágulo existe un mecanismo que inhibe la formación adicional de éste permitiendo evitar episodios tromboembólicos que afectarían todo el aparato circulatorio. Además, existe otro mecanismo que ayuda a destruir el coágulo de fibrina y lo elimina del sistema sanguíneo de manera compatible con la fisiología normal.

Al hablar de hemorragia, no cabe duda de que cualquier problema de pérdida de sangre relacionado ya sea por factores fisiológicos o bioquímicos se trata de un simple y molesto sangrado ya sea mínimo o una hemorragia franca de modo que se puede pensar en algún defecto en el mecanismo de la coagulación.

Estos problemas podrían ser por consecuencia de algunas anomalías:

- A).— Ausencia de cualquiera de los factores imprescindibles para la coagulación, (defectos congénitos o adquiridos).
- B).— Interferencia con cualquier fase del sistema homeostático de la coagula-

ción o lisis.

C).- Interferencia de cualquier fase por acción medicamentosa.

).- Falta de disponibilidad de cualquiera de las sustancias requeridas.

FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA COAGULACION

- I.- FIBRINOGENO
- II.- PROTROMBINA
- III.- TROMBOPLASTINA HISTICA
- IV.- IONES DE CALCIO
- V.- PROACELERINA
- VII.- FACTOR VII
- VIII.- FACTOR ANTIHEMOFILICO (A. H. F.)
- IX.- FACTOR CHRISTMAS
- X.- FACTOR STUART, FACTOR PROMER
- XI.- ANTECEDENTE TROMBOPLASTINICO DEL PLASMA (P.T.A.)
- FACTOR HAGEMAN
- XIII.- FACTOR ESTABILIZADOR DE LA FIBRINA

FIBRINOGENO (FACTOR I):

Es el único factor de la coagulación del plasma que se encuentra en cantidad suficiente para poderlo medir en ml. de proteína. El plasma normal contiene de - 200 a 400 mg de fibrinogeno por 100 cm³.

El peso molecular de fibrinógeno es aproximadamente de 340,000.

La molécula es elongada y comprende tres pares de cadenas de polipéptidos. La conversión de fibrinógeno en fibrina es iniciada por la acción enzimática de la trombina que desdobra a dos partes de pequeños péptidos.

FACTOR ESTABILIZADOR DE LA FIBRINA (FACTOR XIII):

En presencia de este factor se forman los coágulos hematológicamente eficientes.

que son insolubles en las soluciones de urea y ácido monocloroacético. Solo una pequeña cantidad del producto, aproximadamente un dos por ciento del nivel normal (un peso normal de 309,00 en el plasma de personas normales) es, suficiente para estabilizar los coágulos de fibrina adecuadamente para asegurar la hemostasia.

TROMBINA:

En el proceso de coagulación la trombina se origina de su precursor en el plasma que es la protrombina (factor II).

El tamaño molecular de la trombina varía siendo las mas bajas, de 13,000 a 14,000 pero se aceptan como valores normales de unos 32,000.

En pequeñas cantidades alteran el factor antihemofílico (factor VIII) y la proacelerina (factor V) de una manera que incrementa sus necesidades favorecidas del coágulo.

PROTROMBINA. (FACTOR II):

Su peso molecular es de 68,000. La protrombina es uno de los factores dependientes de la vitamina K.

Para la conversión de la protrombina en trombina se han definido dos caminos principales los cuales se conocen como vías de coagulación intrínsecas y extrínsecas.

El Sistema de Coagulación Extrínseco.- La adición de partículas o extractos de trombina a la sangre determina una coagulación rápida en este hecho intervienen varios factores plasmáticos. En presencia de calcio iónico y fosfolípidos, - la tromboplastina histica inicia una reacción en la que intervienen los factores VII, X y V que conducen, al desarrollo de un agente capaz de convertir la protrombina en trombina.

El sistema de coagulación intrínseco.- Cuando la sangre total se coloca en tubo de ensayo sin extractos de tejidos o cuando el plasma es recalcificado in vitro,

la trombina se genera por un mecanismo diferente. Esto implica un conjunto es factores: XII - XI - IX - VIII - X - V, además de calcio y fosfolípido.

TRONBOPLASTINA HÍSTICA (FACTOR III):

Cuando la sangre entra en contacto con líquido hístico en presencia de calcio los agentes presentes en el tejido inician la coagulación por la vía extrínseca. Estos agentes hísticos, los materiales "extrínsecos", de la sangre se conocen por tromplastinas. Se encuentran en muchos tejidos, principalmente abundan en el cerebro, pulmón y placenta. No se ha conocido ningún déficit, de tromboplastina hística productor de hemorragia.

FACTOR VII.

Es uno de los factores dependientes de la vitamina K, guarda un parecido considerable con el Factor VIII y también comprende un par de cadenas polipeptídicas. La forma activada de este factor desempeña un papel central en el complejo que convierte la protrombina en trombina.

FACTOR AGEMAN (FACTOR XII):

En el mecanismo intrínseco la coagulación se inicia en el tubo de ensayo por medio de la activación de este factor, el cual circula por el plasma en su forma inactivada. Su peso molecular es de aproximadamente 90,000.

ANTECEDENTE TRONBOPLASTINO EN PLASMA (FACTOR XI, PTA.)

Su peso molecular es aproximadamente de 195,000 el PTA. es convertido en su forma activada por el factor Ageman activado.

FACTOR CHRISMAN (COMPONENTE TRONBOPLASTINA DEL PLASMA, FACTOR IX):

El factor Chrisman es activado por el PTA. por medio de un proceso enzimático, este es uno de los factores dependientes de la vitamina K. Su peso molecular se ha estimado en 110,000 aproximadamente, aparecen en el plasma y en el suero. Al igual, que los demás factores dependientes de la vitamina K, se sintetiza en-

el hígado.

FACTOR ANTIHEMÓFILICO (FACTOR VIII AHF.):

El factor antihemofílico es el material con actividad promotora de la coagulación que falta en la hemofilia clásica.

El AHF parece ser una glucoproteína y se comporta como una proteína muy grande, tiene un peso molecular superior a 2×10^6 .

PRECAUCIONES DENTALES ANTE EL HEMOFILICO

La extracción dental es un mal necesario en la vida de todo hemofílico y por ello debe desplegarse un esfuerzo máximo para conservar los dientes permanentes. El dentista debe estar familiarizado con los problemas de estos enfermos, debe evitar las inyecciones de anestésicos locales.

Es muy satisfactorio para un dentista que sea designado en cada región como responsable único de la conservación y extracción de los dientes de tales pacientes.

Cuando es necesaria la anestesia de bloqueo regional para completar obturaciones importantes, deberá administrarse una dosis de concentrado plasmático.

Se usa anestesia local para todas las extracciones bajo la protección de dosis adecuada de plasma, aún cuando no se anestesia más de un cuadrante de la boca en un solo día. Para extracciones totales la anestesia general es más aceptable para el operador y para el paciente. Con la hemostasia adecuada no debe existir peligro alguno por la intubación endotraqueal.

En la hemofilia el factor causante más común es la deficiencia del factor VIII (globulina antihemofílica) aunque en los niños que padecen esta deficiencia del factor son sangradores desde el nacimiento, se puede observar que este sangrado aumenta cuando el niño tiene mayores actividades y esto se puede presentar a los seis años aproximadamente de edad, principalmente es más común en músculos,

rifones, boca y articulaciones.

Aunque en niños que presentan ese problema no sufren de enfermedades dentales serias, pero para realizar un tratamiento en ellos siempre es de enorme riesgo; por lo tanto se deben de tomar medidas preventivas las cuales minimizarán los problemas futuros que podrían ser muy arriesgados.

Si al tratarlos se llegan a presentar hemorragias menores, generalmente podrán controlarse con apósitos quirúrgicos junto con agentes hemostáticos como la trombina. (Es contraindicado el empleo de anestesia local).

Debe evitarse el bloqueo mandibular ya que este puede provocar hemorragia en los espacios faríngeos laterales donde es difícil aplicar control.

En caso de extracción indicada se debe recurrir a procedimientos quirúrgicos y se proveen hemorragias excesivas por lo tanto deberá hospitalizarse para manejar con menos complicación a estos pacientes.

Es necesario que el dentista se familiarice con la acción de los anticoagulantes y de sus antagonistas.

En pacientes en que se encuentran con problemas de coagulación la consulta con el médico responsable del tratamiento debe ser de las 6 a 8 horas que siguen a la intervención odontológica para evitar riesgos de hemorragia.

Los anticoagulantes pertenecen a dos categorías principales:

Heparina y sus derivados

Las drogas cumarínicas

La diferencia entre estas dos es que la Heparina no es afectada por la administración de vitamina K, que actúa como un factor antitrombínico que inhibe la formación de fibrina en la tercera fase de la coagulación y también disminuye la adhesividad de las plaquetas y la actividad de la tromboplastina.

La droga debe administrarse por vía parenteral o intravenosa para ayudar a una acción inmediata.

En cambio el grupo de la cumarina entre ellos el Dicumarol, Sintrom, son utilizados con gran frecuencia ya que estas drogas son antagonistas a la vitamina K inhiben la formación de protrombina a nivel de hígado; por lo tanto afectan la segunda fase de la coagulación.

Los derivados cumarínicos tienen una acción más lenta que el de la heparina; y se pueden dar por vía oral o parenteral.

La vitamina K solo se hace evidente en casos de alteración de la flora bacteriana (antibióticos) que producen una disminución franca de la síntesis, o cuando el aporte dietético es nulo; la enfermedad hepática avanzada puede causar hipoprotrombinemia que muchas veces no responde a la vitamina K. Es recomendable usarla en pacientes que tengan un nivel de protrombina disminuido y sin tratamiento anticoagulante.

Las diferencias de protrombina pueden ser congénitas o adquiridas, las primeras no responden a la vitamina K y las segundas sí.

Para realizar pruebas de laboratorio más completas y satisfactorias es necesario saber que se han empleado derivados cumarínicos ya que técnicamente es más fácil medir el tiempo de protrombina con tal antecodente.

Los salicilatos son importantes ya que al usarlos constantemente pueden aumentar la tendencia a la hemorragia ya que deprimen la síntesis hepática de protrombina y actúan en consecuencia como los derivados cumarínicos por lo tanto si se planea dar salicilatos a pacientes con tratamiento anticoagulante deben usarse con cautela.

El consumo de ácido acetil salicílico (aspirina) puede ocasionar de modo directo las hemorragias espontáneas a partir de la boca, hemorragias nasales etc. Por eso cuando se tropieza con algún problema hemorrágico, lo primero que se debe hacer es suspender los salicilatos si es que el paciente ha estado tomándolos y también para evitar problemas posteriores al hacer una intervención quirúrgica o una simple extracción, no deben eliminarse ya que muchos pacientes los utilizan-

para calmar el dolor.

La vitamina C ayuda a asegurar la integridad de la pared capilar y la ausencia de esta puede causar hemorragia por fragilidad vascular.

Aunque en la actualidad son raras las deficiencias de vitamina C. Es hidrosoluble, y el organismo la excreta con rapidez de manera que su concentración disminuye frecuentemente en presencia de deficiencias dietéticas; por ejemplo después de hacer cuatro extracciones de piezas impactadas, se debe tomar en cuenta que se le administre por mínimo 500 mgs diarios y se recomienda empezar el tratamiento un día antes de la intervención y prolongarlo hasta 5 días después.

FIBRINOGENO.- Este factor puede aislarse junto con otras proteínas plasmáticas, ha sido utilizado con resultados satisfactorios para corregir deficiencias específicas.

Esto se logra mediante técnicas de congelamiento y fraccionamiento por las cuales se concentra el factor VIII y se puede administrar en un volumen muy pequeño (10 ml). La cantidad de globulina antihemofílica que normalmente se encuentra en varios litros de sangre total.

Este método permite realizar tratamientos efectivos sin peligro de aumentar excesivamente la volemia del paciente.

ALTERACIONES FISIOLÓGICAS.- En mujeres que tienen ciertos desequilibrios en sus hormonas tienden a prolongar el tiempo de sangrado provocando problemas de coagulación, por ejemplo:

En mujeres que presentan menstruaciones prolongadas, son más propensas a padecer hemorragias postoperatorias.

El embarazo no constituye una contraindicación para la cirugía desde el punto de vista de homeostasis, aunque también son frecuentes los trastornos hemorrágicos.

En traumatismos recientes a nivel de la zona operatoria en que los tejidos

presentan grandes áreas con equimosis o hematomas pueden dar origen a la pérdida de sangre importante.

La infección se acompaña de un proceso inflamatorio que aumenta mucho la vascularización de la zona afectada y este incremento producirá, un aumento de pérdida de sangre durante una intervención quirúrgica, pero sin alterar cualitativamente el mecanismo de la coagulación.

PRUEBAS DE LABORATORIO

Son muy importantes ya que nos ayudan a obtener un diagnóstico más acertado y nos permitan tener mayores resultados en el tratamiento.

Las pruebas de laboratorio más empleadas en la actualidad para la evaluación hematológica son:

- a).- Tiempo de coagulación
- b).- Tiempo de protrombina
- c).- Tiempo de tromboplastina, parcial activada
- d).- Tiempo de lisis del coágulo de euglobulina
- e).- Grupo sanguíneo
- f).- Retracción del coágulo
- g).- Recuento hematológico, con recuento plaquetario
- h).- Tiempo de sangría.

a).- Tiempo de coagulación.- Un tiempo de coagulación anormalmente programado, de más de 60' revela deficiencia o ausencia de factores de la coagulación (ejemplo: La hemofilia, deficiencia de fibrinógeno) su tiempo normal es de 30' a 40'.

b).- Tiempo de protrombina.- Se expresa en términos de porcentaje en relación con un testigo normal. Un 20 ó 30% suele ser normal en pacientes que toman drogas anticoagulantes.

Esta prueba es muy importante ya que se descubren las anomalías del meca

nismo de coagulación, que dependen de los factores V, VII, X, protrombina y fibrinógeno. Se emplea también para establecer y mantener el nivel de tratamiento anticoagulante con drogas del grupo de la cumarina.

- c).- Tiempo de tromboplastina parcial activada.- Esta prueba se suele expresar en porcentajes, lo mismo que el tiempo de protrombina es una prueba de selección indicada para los factores VIII, IX, XI y los bajos niveles de V, X y XII, protrombina y fibrinógeno, nos ayuda a seleccionar excelentemente a los pacientes.
- d).- Tiempo de lisis del coágulo de euglobulina.- Es de gran importancia como signo de desequilibrio en la actividad fibrinolítica. El coágulo de euglobulina normalmente se lisa con mayor rapidez que el coágulo de suero total. Si este coágulo de euglobulina se disuelve en menos de 90' - indica un incremento de la actividad fibrinolítica que puede conducir a un problema hemorrágico.
- e).- Grupo sanguíneo.- Si se anticipan transfusiones debe determinarse el grupo sanguíneo y hacer catejos, cruzados con factor Rh con prioridad al acto quirúrgico.
- f).- Retracción del coágulo.- Es una prueba muy sencilla; se trata de observar un coágulo durante 90', si el coágulo no se retrae ni cambia de tamaño significa la presencia de algún problema hemostático que indicaría la posibilidad de una hemorragia. Principalmente se basa en la formación de un tapón plaquetario. Para el funcionamiento del mecanismo de la coagulación.
- g).- Recuento hematológico completo, con recuento plaquetario.- Generalmente en los hemogramas se incluye el contenido de hemoglobina, el hematocrito y el recuento eritrocítico y leucocitario diferencial. El recuento plaquetario se debe especificar (un recuento plaquetario menos de 100,000 por ml se considera significativo).
- h).- Tiempo de sangría.- Es un procedimiento de selección menos costoso y más útil de que dispone el clínico. Se lo considera como un procedimiento

to de selección para descartar el 95% de los propensos a hemorragias que tienen alguna dificultad en el sistema hemostático. Un tiempo de importancia sería más de 15' de sangría y esto indica un defecto capilar o trombocitopenia.

EXISTEN DOS TIPOS DE HEMORRAGIA

El primer tipo proviene de capilares, arteriolas y vénulas; se caracteriza por un resacaamiento de sangre o hemorragia en napa. Puede ser primario o secundario, y se produce espontáneamente o por traumatismos diversos, incluyendo quirúrgicos. Generalmente es moderada o leve y no causa problemas a menos que se prolongue mucho.

Puede resultar de alteraciones en el mecanismo de coagulación, de tipo adquirido o congénito, o de acción de drogas.

En el segundo tipo intervienen los vasos mayores tanto arterias como venas. La hemorragia puede ser primaria o secundaria, y aunque generalmente es primaria, debe generalmente a accidentes o traumatismos quirúrgicos; rara vez aparece espontáneamente. La pérdida de sangre es siempre seria y puede ser muy grave sino se corrige inmediatamente.

Cualquiera que sea su causa, la hemorragia puede producirse en tejidos blandos, en el hueso, en la boca o fuera de ella.

TRATAMIENTO.- Para el tratamiento de una hemorragia no se conoce en la actualidad una droga que sea capaz por sí sola de prevenir o corregir complicaciones y asegurar la hemostasis. La mayoría de ellos se utilizan empíricamente y sin bases fisiológicas concretas, en problemas en que generalmente se pueden controlar satisfactoriamente con medios locales. Para su tratamiento, la hemorragia se puede estudiar en dos tipos:

Local y general.

TRATAMIENTO GENERAL

- a).- TRANSFUSION DE SANGRE TOTAL.- Para este caso primeramente debemos de tener precaución en el grupo sanguíneo y factor R,h; aunque llegan a exigir reacciones alérgicas peligrosas o transmisiones de alguna enfermedad (hepatitis sérica), la transfusión de sangre fresca es uno de los tratamientos más efectivos contra las hemorragias, por deficiencias importantes en los factores de la coagulación.
- b).- EXPANSIONES DEL PLASMA.- Únicamente se llegan a usar para establecer la volemia y carecen de efecto directo sobre el mecanismo de la coagulación. Los que mas llegan a usarse son los Dextranes.
- c).- Se pueden observar deficiencias por medio de estudio de laboratorio y así ayudarnos a obtener una mejor medicación como podría ser en una deficiencia de vitamina K, vitamina C y Fibrinógeno.
- d).- PLASMA.- Generalmente se usa en casos de gran pérdida de sangre y principalmente en restablecimientos de volemia. Ayuda eficazmente para ciertas discrasias (hemofilia aunque no contiene elementos eficaces para realizar la hemostasis).
- e).- ESTROGENOS.- Se han usado satisfactoriamente en mujeres para controlar problemas hemorrágicos capilares o mecánicos, no tienen efectos en hemorragias causadas por deficiencia de algún factor de la coagulación. Se considera que una dosis de estrógenos conjugados (Premarin), por vía intravenosa manifiesta un efecto notable generalmente no se administra más de una dosis. Este sirve para controlar hemorragias extensas o hemorragias venosas importantes.

TRATAMIENTO LOCAL

- a).- ADRENALINA.- Se utiliza tópicamente por medio de un algodón, gasa o inyección local, es transitoriamente eficaz, pero sus efectos son reversi

bles. En pacientes con hipertensión grave no se debe utilizar en forma inyectable ya que su absorción puede ser muy peligrosa; en particular al tener una exposición grande en la boca y utilizar aplicaciones tópicas al 1:1000 puede también ocasionar efectos tóxicos importantes.

La adrenalina detiene en forma rápida la hemorragia y en el transcurso de su acción transitoria generalmente llega a durar lo suficiente para que en la luz del vaso se forme un tapón mecánico. Se debe controlar al paciente cuidadosamente una vez que haya desaparecido el efecto vasoconstrictor, dado que el coágulo formado se puede desprender y reanudar la hemorragia.

- b).- TROMBINA.- Sirve como agente hemostático en presencia de fibrinógeno plasmático, se aplica tópicamente nunca debe inyectarse. Es eficaz utilizarlo ya que no altera la integridad de los tejidos.
- c).- SOLUCION DE MOUSEL.- Es un tóxico con solución de sulfato férrico que precipita las proteínas y se puede utilizar en zonas de hemorragia capilar, es inofensiva para los tejidos; se recomienda después de una extracción particularmente a nivel de hueso medular.
- d).- ESPUMA DE GELATINA (Gelfoam).- Es una esponja de gelatina que se absorbe de 4 a 6 semanas y destruye la integridad plaquetaria para establecer una trama de fibrina sobre la cual se forma un coágulo firme.
- e).- CELULOSA OXIDADA Y REGENERADA (Surgicel).- Presenta algunas ventajas; puede emplearse sobre superficies epiteliales. Se presenta bajo la forma de una cinta gruesa o en frascos con trozos pequeños.
- f).- HIELO.- Utilizándolo localmente, con intervalos de 5 minutos durante las primeras cuatro horas, puede reducir la intensidad de una hemorragia.

PROCEDIMIENTOS MECANICOS: Se incluye la aplicación de cualquier tipo de fuerza capaz de contrarrestar la presión hidrostática del vaso sangrante, hasta tanto se haya formado un coágulo.

- 1.- TAPONAMIENTO DEL ALVEOLO.- En ocasiones es necesario taponar la cavidad a presión, por medio de una esponja o gasa para que esta tensión detenga la hemorragia. Este método no es aplicable en problemas hemorrágicos á - seos este taponamiento no se debe dejar hasta que esté totalmente empapado en sangre o en saliva, sino que se cambiará con frecuencia para que no interfiera el mecanismo de coagulación.
- 2.- COMPRESION.- Una hemorragia puede controlarse generalmente, haciendo morder una gasa o esponja seca colocada directamente sobre la zona sangrante.
- 3.- LIGADURA Y SUTURA.- Las ligaduras profundas con Catgut absorbible, en el caso de vasos grandes, o con hilo de seda o de nylon para heridas de superficie son de gran ayuda en la práctica quirúrgica. Los hilos de material sintético son a menudo irritantes para los tejidos blandos de la mejilla o la lengua.

RESUMEN

Es mucho más conveniente y simple prevenir el shock que tratarlo una vez que ha comenzado. Los factores capaces de precipitarlo son la fatiga y las influencias psicógenas, junto con el componente traumático producido por el accidente. En general siempre nos inclinamos a pensar que la hemorragia y las lesiones evidentes son los únicos factores que intervienen en la génesis del shock. Sin embargo, hay otros que pueden ser muy importantes en su desarrollo, como la deshidratación, -- los agentes físicos, ciertas enfermedades anteriores, algunos medicamentos administrados previamente (por ejemplo, los corticoides y los anticoagulantes), las toxicomanías, el alcoholismo y los estados de inanición. En consecuencia y siempre que sea posible, no debe desaprovecharse la oportunidad de un buen interrogatorio.

A veces en los traumatismos maxilofaciales graves, los factores psicógenos son más importantes que las lesiones en el desarrollo del shock. Para muchos pacientes el temor de quedar desfigurados es el factor más perturbador del cuadro, constituyendo un fuerte componente psicógeno capaz de desencadenar el shock. En este caso debe darse seguridad acerca de un eventual restablecimiento, además de compresión, un trato amable y un cuidado eficaz para mitigar los temores.

Los cambios en la frecuencia y en el ritmo cardíaco, en la presión arterial, el aumento de la frecuencia respiratoria, o la aparición de una respiración superficial o de palidez, son signos de alerta que pueden orientar hacia un shock en evolución. El paciente consciente nos brinda una ayuda valiosa al describir sus sensaciones; por ejemplo, sed, escalofrío, nerviosidad, apatía, etc. A fin de contar con valores básicos es necesario registrar los signos vitales apenas el paciente ha ingresado, recurriendo a controles frecuentes cuando hay evidencias de inestabilidad; esto se hará cada 10 a 15 minutos hasta que alcance un estado de equilibrio.

Uno de los puntos más importantes para prevenir el shock es el factor tiempo;

en consecuencia, el tratamiento preventivo debe instituirse lo antes posible.

La posición del paciente es fundamental, y no requiere ningún equipo especial ni el ingenio del operador. La elevación de las extremidades ayudará a desplazar algo de sangre hacia los centros vitales. No se recomienda la posición del Trendelenburg extrema, porque en caso de traumatismos craneanos, puede aumentar el edema cerebral; en general es suficiente, simplemente, elevar las extremidades. La posición dependerá del tipo y de la ubicación de las lesiones más importantes.

En el shock inminente el paciente no tolera bien los cambios rápidos de posición, particularmente cuando se eleva la parte superior del cuerpo. Esto puede provocar una caída brusca y peligrosa de la presión arterial, factor que debe tenerse presente cuando haya que mover al paciente.

En el shock hipovolémico es importante restablecer ante todo la volemia para prevenir y tratar el shock. En consecuencia, como procedimiento de rutina se aconseja la infusión intravenosa de solución glucosada al 5%. El organismo traumatizado tiende a retener sodio; de manera que debe postergarse la administración de solución glucosalina o solución de Ringer a menos que la pérdida de electrolitos haya sido considerable.

Hay que tener cuidado, de no provocar una sobrecarga de líquido.

Por ejemplo, los traumatismos de cráneo obligan a regular cuidadosamente la infusión para evitar un edema cerebral. Además la sobrecarga circulatoria puede desencadenar una insuficiencia cardíaca o un edema agudo de pulmón, y la infusión de soluciones glucosadas, en el diabético, puede precipitar el coma o cualquiera de las complicaciones de la enfermedad. Es esencial vigilar continuamente para evitar reacciones desfavorables. Lamentablemente, la determinación precisa del volumen sanguíneo efectivo puede ser difícil y está sujeta a grandes variaciones. No hay medio sencillo para establecer con exactitud los requerimientos de líquidos. Se toman como guías los antecedentes y las respuestas sintomáticas. La medición de la presión venosa central y las determinaciones de la volemia solo son útiles si-

están a cargo de personal preparado. Es esencial vigilar la diuresis.

Se han considerado aquí diversos métodos para evaluar al paciente, entre ellos los principios fundamentales de observación que el dentista debe tomar en cuenta para su práctica diaria.

En general la mejor manera de tratar una urgencia es impedir que se produzca; la mayoría de las emergencias enumeradas son prevenibles.

La adopción de principios básicos bien establecidos, la elección de una vía aérea adecuada y el cuidado que se tenga al manejar las drogas, reducirán al mínimo los peligros que se lleguen a presentar.

CONCLUSIONES

- 1.- ES IMPORTANTE QUE EL CLINICO ESTABLEZCA UNA DIFERENCIACION CORRECTA ENTRE SINDROME VASODEPRESIVO Y PARO CARDIORRESPIRATORIO; YA QUE DE ESTO DEPENDE EL TRATAMIENTO A SEGUIR Y POR LO TANTO LA VIDA DEL PACIENTE.
- 2.- LA RESPONSABILIDAD DEL ODONTOLOGO, REALIZAR UNA HISTORIA CLINICA ADECUADA, Y UTILIZAR METODOS, AYUDANDOSE DE PRUEBAS DE LABORATORIO, NO SOLO EN PACIENTES CON TENDENCIAS HEMORRAGICAS SINO EN PACIENTES EN GENERAL, PARA DAR UN DIAGNOSTICO MAS ACERTADO.
- 3.- ES OBLIGACION DEL ODONTOLOGO RECONOCER Y DISTINGUIR EN UN MOMENTO DADO AL PACIENTE CON PROBLEMAS HEMORRAGIAPAROS, LEVES Y MOLESTIAS, DEL QUE TIENE ENFERMEDADES GRAVES TALES COMO, DISCRACIAS SANGUINEAS ADQUIRIDAS O HEREDITARIAS, QUE PONEN EN PELIGRO LA VIDA.
- 4.- ES FUNDAMENTAL TENER EN EL CONSULTORIO DENTAL UN TANQUE PORTATIL DE OXIGENO, CON SU RESPECTIVA MASCARA, PARA MUCHAS EMERGENCIAS QUE PUEDEN OCURRIR.
- 5.- EL OXIGENO ES EL MEJOR RECURSO PARA TRATAR LAS REACCIONES TOXICAS INCLUSO LAS DE ORIGEN PSIQUICO Y EMOTIVO.
- 6.- ES INDISPENSABLE QUE EL DENTISTA CONOZCA PERFECTAMENTE LA FARMACOLOGIA Y LAS DOSIS ADECUADAS DE LA DROGA QUE DECIDA PRESCRIBIR O ADMINISTRAR PARA EVITAR MANIFESTACIONES TOXICAS.
- 7.- EL CONOCIMIENTO DE LA FISIOLOGIA HUMANA, AJUNADO A UNA ANAMNESIS CUIDADOSA, PUEDE PREVENIR COMPLICACIONES QUE VARIAN DESDE LAS REACCIONES ALERGICAS DE MEDIANA INTENSIDAD HASTA UN SHOCK ANAFILACTICO.
- 8.- UNA TECNICA DE PREMEDICACION SIMPLE BASADA EN EL EMPLEO DE UNA SOLA DROGA (PENTOBARBITAL) PUEDE SER EL FARMACO DE ELECCION, PORQUE ES EL MEJOR SE ADECUA AL

CRITERIO DE LA PREMEDICACION Y ES APLICABLE EN LA PRACTICA DEL CONSULTORIO. Q

DEBE UNA SEDACION EFECTIVA, Y SU ADMINISTRACION ES SEGURA Y FLEXIBLE.

- 9.- TODOS LOS DENTISTAS DEBEN DE TENER A SU ALCANCE UNA PIEZA HEMOSTATICA ADECUADA, A LA CUAL PUEDAN RECURRIR INMEDIATAMENTE EN CASO DE PRESENTARSE UNA HEMORRAGIA INESPERADA. ADEMÁS ESTE INSTRUMENTO ES MUY UTIL EN CASO DE ROTURA ACCIDENTAL DE UNA AGUJA.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- PSIQUIATRIA CLINICA MODERNA
Lawrence C. Kolb.
Quinta Edición en Español 1976.
La Prensa Médica Mexicana.
México Editorial Fournier, S.A.
- 2.- TRATADO DE PATOLOGIA QUIRURGICA
Dr. Loyal Davis
Profesor de Cirugía.
Escuela de Medicina, North Western University.
Novena Edición.
Editorial Interamericana, S.A.
- 3.- TRATADO DE MEDICINA INTERNA.
Cecil Loeb.
Paul B. Beeson.
Prof. Nuffield de Medicina Clínica
University of Oxford
Walsh Mc. Dermott. Prof. Livingston Farrash de
Salud Pública.
Cornell University Medical College.
Tomo I y II.
- 4.- TRATADO DE MEDICINA INTERNA.
P. Ferreras Valentí (1916-1968).
Ciril Rozman, Catedrático de Patología y Clínicas
Médicas.
Director de la Escuela de Hematología de Barcelona.
Octava Edición Tomo I y II.
Novena Edición Tomo I y II.
Editorial Marín.
- 5.- MEDICINA PREVENTIVA CLINICA.
Anuario de Actualización en Medicina.
Volumen VII
IMSS México 1976.
- 6.- PSICOLOGIA DE LA MOTIVACION.
Teoría e Investigación.
C.N. Cofer.
M.H. Appley.
Editorial Trillas
México 1975.

- 7.- PSICOLOGIA.
Las bases biológicas de la conducta.
Dr. Armando Nava Rivera.
UNAM, México, 1978.
- 8.- EMERGENCIAS EN ODONTOLOGIA
Frank M. McCarthy
Segunda Edición
Editorial "El Ateneo".
- 9.- MANUAL DE HEMATOLOGIA
Robert S. Hillman,
Clement A. Finch.
Dane R. Boggs.
Alan Winkelstein.
Laurence A. Harker.
Editorial el Manual Moderno, S.A.
- 10.- REVISTA TRIBUNA MEDICA DE MEXICO
Primer número de Enero de 1978.
No. 400 Tomo XXXIV //1
Dr. Larry C. Carey.