

24 730



**universidad nacional autonoma
de méxico
facultad de odontología**

**emergencias
en el consultorio dental**

**tesis profesional.
ma. del rosario reséndiz partido**

méxico 1982



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

	Pág.
<i>Introducción</i>	1
CAPITULO I PADECIMIENTOS GENERALES	
<i>Angina de Pecho</i>	2
<i>Asma Bronquial</i>	7
<i>Diabetes</i>	12
<i>Epilepsia</i>	19
<i>Hemorragia</i>	26
<i>Hemofilia</i>	42
<i>Hipertensión Arterial</i>	47
<i>Paro Cardíaco</i>	50
<i>Paro Respiratorio</i>	58
<i>Shock</i>	64
CAPITULO II FARMACOS	
<i>Antibióticos y Embarazo en odontología</i>	72
<i>Complicaciones de la Anestesia Local</i>	80
<i>Choque Anafiláctico por Anestésicos de uso odontológico</i>	89
<i>Drogas de Emergencia y Alergia</i>	93
<i>Intoxicación por drogas</i>	101
CAPITULO III TRATAMIENTO MEDIATO E INMEDIATO	
<i>Oxigenoterapia, determinación del pulso y la presión arterial y administración parenteral de drogas</i>	140

Pág.

<i>Tratamiento del sangrado retardado y procedimientos para pacientes con Diabetes Hemorrágica</i>	<i>148</i>
<i>Urgencias médicas en enfermos dentales</i>	<i>158</i>
<i>Vías Aereas de Emergencias</i>	<i>161</i>

CAPITULO IV

<i>Conclusiones</i>	<i>166</i>
<i>Bibliografía</i>	<i>167</i>

INTRODUCCION

Sabemos que los enfermos con urgencias dentales pueden padecer de trastornos generales preexistentes, es posible que algunos factores asociados con el problema dental como tensión emocional, dolor, hemorragia o infección precipite a la aparición de alguna complicación, es posible que ocurra una emergencia médica. Debido a la gravedad de su naturaleza y a la necesidad de un tratamiento rápido, por eso debemos diagnosticar y dar un tratamiento adecuado de las urgencias médicas más frecuentes.

El objetivo principal es dar a conocer y enfocar nuestra atención a las emergencias que pudieran ocurrir en el consultorio dental.

Algunas enfermedades generales se caracterizan por presentar - sintomatología en la cavidad bucal, los cirujanos dentistas tenemos la obligación de conocer la sintomatología, es importante tener un conocimiento de las enfermedades en general para saber como podemos actuar, algunas emergencias son previsibles y por lo tanto evitables, y otras aunque no lo son se les puede restar gravedad si se diagnostican a tiempo y se les trata eficaz e inmediatamente.

Debemos estar preparados para cualquier emergencia que se presente y se puede tratar adecuadamente y así asumir ante el paciente una verdadera responsabilidad profesional y moral.

TERMINOLOGIA O NOMENCLATURA:

2

Angina de Pecho, Angor Pectoris, Estenocardia, Dolor cardiaco paroxistico.

La enfermedad se caracteriza por ataques, dolores fugases e imprevistos, localizados en la región precordial y de corta duración.

ETIOLOGIA :

7-12

Los dolores fuertes indican falta de irrigación del músculo cardíaco. El miocardio está irrigado por los vasos coronarios que parten directamente de la aorta (independientemente por detrás de su origen y a nivel del ventrículo izquierdo). El estrechamiento de las coronarias dificulta el aflujo de sangre y aporte de oxígeno al tejido cardíaco, dado que el corazón constantemente emplea considerable energía y es necesario mantener el suministro de sangre. Cuando se ve dificultado no se efectúa la retirada de los residuos metabólicos que continuamente está produciendo el músculo cardíaco. Del mismo modo, actúa desfavorablemente el suministro insuficiente de oxígeno; todo ello conduce a la dificultad de flujo sanguíneo en las coronarias. Está relacionado con el ejercicio, el comer en exceso o algún trastor no emocional.

CUADRO CLINICO :

2-12-14

El dolor característico de la angina de pecho se localiza, habitualmente detrás del esternón, con frecuencia irradiación al cuello, hombro y brazo izquierdo hasta alcanzar los dos últimos dedos de la mano, también puede irradiarse el dolor a la región intrescapular, pulso acelerado, frialdad y palidez de la piel y con frecuencia ésta se presenta sudorosa al final del ataque, que puede durar solo minutos, pero también hasta media hora, aparición de náuseas y deseos de orinar, disnea, bloque gástrico.

EDAD :

2-14

La angina de pecho de naturaleza funcional es propia de los hombres jóvenes predominantemente nerviosos.

MANIFESTACIONES ORALES :

2-12

El dolor de la angina de pecho llega a la garganta y en forma característica o menos frecuente al maxilar inferior y dientes.

DIAGNOSTICO :

2

Se obtiene por medio del interrogatorio, y el médico debe centrar su atención en los factores del dolor; sitio del dolor, irradiación y relación con el esfuerzo.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL :

2-14

El dolor tiene caracteres típicos e inconfundibles, aparece de forma imprevista, de tipo constrictivo y localización retroesternal.

TRATAMIENTO :

2-3-15

Para tratar la angina de pecho rebelde, muchas veces se extirpa la cadena simpática de T-2 a T-3, con el fin de bloquear las que siguen las fibras dolorosas cardiacas hacia la médula espinal, tal operación a veces tiene éxito; cuando es efectuada solamente en el lado izquierdo, pero frecuentemente resulta necesario extirpar la cadena simpática a los lados de la columna vertebral.

Se recurre al reposo y a la administración de nitratos, ya sea nitroglicerina, nitrito de amilo o isordil.

La nitroglicerina (Trinitrato de Glicerilo) administrada sublingualmente, sigue siendo el medicamento de elección para el alivio o la prevención de los ataques de angina pectoris a dosis de 0.65 mg. y se disuelve en término de 20 minutos.

Nitratos sublinguales, el dinitrato de isosorbida (Isordil, Ives, Sorbitrate, Stuart) y el tetranitrato de eritrilo, son nitratos de uso sublingual ampliamente recomendados para la profilaxis mantenida de la angina pectoris.

Dinitrato de Isosorbida, Sorbitrate, su fórmula de disolución es masticable para que sea absorbido desde la mucosa bucal, se recomienda ampliamente porque actúa con la velocidad sublingual.

Ungüento de nitroglicerina, recientemente se ha evaluado la - nitroglicerina aplicada sobre la piel en forma de un unglento al 2% (Nitrol, Kremers, Urgan, Nitro-Bid-Marion) como profilaxis mantenida de la angina pectoris. Se encontró que el unguento en una dosis media de 5 mg. (0.6 cm. o 0.4 de pulgada) aplicada en la espalda, bajo una capa plástica transparente, resultaba eficaz durante por lo menos 3 horas.

Tratamiento de angina de pecho en el consultorio dental consiste en:

- 1.- Reconocimiento del tipo de dolor característico de este padecimiento.
- 2.- Suspender todo tratamiento dental en progreso.
- 3.- Suministrar oxígeno mediante máscara.
- 4.- Administrar nitroglicerina por vía sublingual.
- 5.- Dar de alta al paciente cuando haya cesado el dolor y programarlo para otro día.

Si un paciente sufre de angina de pecho se deberán tomar ciertas medidas para un tratamiento dental:

- 1.- Prescribir un tranquilizador antes de la cita.
- 2.- Prohibir fumar las 48 horas previas a la cita, ya que el tabaquismo dificulta la oxigenación adecuada de la sangre.
- 3.- Programar la cita a media mañana o a media tarde, pues los alimentos abundantes pueden producir un ataque de angina de pecho.
- 4.- Administrar nitroglicerina poco antes de iniciar la intervención.

PRONOSTICO :

2-12-14

Es más favorable si solamente está afectado un vaso coronario o si el ventriculograma y hemodinámica ventricular izquierda son normales. La muerte en el enfermo coronario repentina por disritmia ventricular puede depender de un infarto del miocardio, en angina de - - pecho por naturaleza funcional, propia de los hombres jóvenes predominantemente nerviosos, puede alcanzar una curación con frecuencia absoluta con tratamiento médico.

En la angina de pecho de origen arterioescleroso (orgánicas) las perspectivas pueden ser buenas durante muchos años si el paciente - - observa estrictamente las indicaciones médicas.

Tipos de Anginas :

17

La angina de pecho en su forma más leve puede presentarse como - angina de esfuerzo, en la cual el acceso doloroso precordial aparece cuando el paciente realiza un esfuerzo fuera de lo normal, y desaparece cuando el esfuerzo es interrumpido; frecuentemente el ataque se desencadena por otros factores, sobre todo por una comida reciente, - el frío o una emoción. En general la crisis se repite regularmente y durante mucho tiempo ante cualquier esfuerzo de determinada intensidad, con frecuencia todos los enfermos tienen un conocimiento exacto del - límite de actividad física a partir del cual se desencadena la crisis. Si no se cuida debidamente, con el tiempo este límite se hace más - - abajo y, gradualmente se pasa a la segunda y más definitiva forma de insuficiencia coronaria aguda, que es la Angina espontánea, Esta hace su aparición incluso durante el reposo y, aparentemente los accesos - se producen sin ningún motivo, pero hasta cualquier ocasión, incluso - normal (digestión, defecación) para provocarlos. En estas formas es bastante fácil aislar los signos electrocardiográficos de la insuficien- cia coronaria, antes mencionados y ello es posible incluso en intervalos entre crisis o hacer que sean más nítidos y claros con las pruebas clásicas de función coronarias, o a veces también con los simples es- fuerzos físicos o psíquicos. Una variante especial de Angina espontánea es la Angina de Decúbito, cuyos accesos se presentan preferentemente, o

solo durante la noche, en cama, frecuentemente Esta forma tiene como factor causal adyacente una crisis de hipertensión. La forma clínica más grave de la insuficiencia coronaria aguda es la del estado anginoso, cuyos accesos dolorosos surgen súbita e imprevistamente, sin ninguna - causa determinante aparente, y no desaparecen con el reposo, sino sólo con el uso de fármacos (Trinitrina, Nitrito de amilo) que en ocasiones han de ser administrados varias veces en breve tiempo.

TERMINOLOGÍA O NOMENCLATURA :

Asma Bronquial.

2-14

Es una insuficiencia pulmonar por constricción de los bronquios y edema de la mucosa, causada por una respuesta que es susceptible a estímulos irritativos alérgicos específicos y estímulos irritativos no-específicos.

ETIOLOGÍA :

2

La etiología se clasifica en asma extrínseca y asma intrínseca.

Asma extrínseca; es una alergia a los antígenos externos, generalmente polvos transportados por el aire, en ocasiones alimentos o fármacos ingeridos y resulta de hipersensibilidad de tipo "roncha y eritema". Cuando las cutirreacciones no revelan hipersensibilidad a alérgenos específicos, se considera asma intrínseca.

CUADRO CLÍNICO :

12-15

El asma ocurre en paroxismos esporádicos, los accesos suelen -- ocurrir por las noches, pero pueden presentarse después de contacto con alérgenos específicos, ejercicio desacostumbrado, cambios súbitos de temperatura, infección respiratoria o estado de excitación. El comienzo se caracteriza por sensación de ahogo y opresión del pecho, a menudo -- acompañada de tos seca. Se aprecia respiración silbante, los accesos suelen ir seguidos por dolor en la parte inferior del torax, que resulta el dolor muscular por los esfuerzos respiratorios muy intensos, la mayor parte de los ataques ceden espontáneamente al cabo de media o -- varias horas, cuando el asma es consecutiva a infección respiratoria, el ataque persiste días o semanas y recurre con rapidez, aunque se haya logrado alivio pasajero a fármacos adecuados. El estado asmático es -- grave porque la falta de sueño y la alimentación insuficiente pronto -- debilitan al enfermo.

EDAD :

2

Ambos sexos son afectados más o menos por igual, y la enfermedad se observa en todas las edades. El asma extrínseca suele comenzar en las

cuatro primeras décadas de la vida; la forma intrínseca aparece a cualquier edad, más a menudo en la madurez.

DIAGNOSTICO:

15

Asma bronquial; su diagnóstico se hace en dos etapas. Primero - es necesario diferenciar el asma de otras enfermedades que causan - disnea; Segundo debe apreciarse el agente etiológico en cada paciente, estudios del esputo por el laboratorio presentan rasgos distintivos, también un exámen hematológico, los antecedentes familiares de - asma y otras enfermedades alérgicas, o el antecedente personal de padecimiento alérgico, son pruebas auxiliares de valor.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL :

2-12-15

Son característicos la disnea, los estertores sonoros o silbantes, el esputo espeso y tenaz, y el antecedente de ataques periódicos es lo que se observa en un paciente durante la crisis.

TRATAMIENTO :

2-12

El tratamiento de asma consta de tres partes :

- 1.- Alivio sintomático de la crisis.
- 2.- Dominio de los factores específicos.
- 3.- Cuidado general del paciente.

Alivio Sintomático.- en crisis asmática suele obtenerse alivio - por inyección subcutánea o intramuscular de adrenalina al 1:100; como son variables la tolerancia y la respuesta de los pacientes, los mejores resultados se logran empleando 0.3 a 0.5 ml. (0.1 a 0.2 ml. para - lactantes y niños) repitiendo la dosis, si es necesario cada cinco o - diez minutos, hasta dar dos o tres inyecciones; con esto suelen ceder los ataques ligeros, los más persistentes pueden requerir la repetición del método cada dos o tres horas. Para no emplear este tratamiento con-

demasiada frecuencia, puede utilizarse un preparado de absorción lenta, con adrenalina al 1:500 en aceite, inyectando 1 ml. por vía intramuscular cada seis a doce horas.

Para tratamiento ambulatorio de pacientes con crisis ligeras y frecuentes, la administración por aerosol de adrenalina al 1:100 o de isopropilarterenol (Isuprel) al 1:200 suele proporcionar rápido alivio.

Para los accesos leves también es útil administrar cada cuatro horas - 25 mg de Efedrina; el fármaco posee la ventaja de la vía bucal. El efecto estimulante central de la efedrina se puede contrarrestar combinándola con un sedante suave, por ejemplo: 15 mg de fenobarbital, en los enfermos que además padecen hipertensión, en enfermedad cardíaca o hipertiroidismo, los fármacos del grupo de la adrenalina deben emplearse con precaución. En el asma persistente los expectorantes suelen ser útiles para facilitar la expulsión del moco viscoso, el más eficaz es el yoduro potásico en dosis de 0.6 g., tres veces al día después de los alimentos.

En los enfermos que no toleran el yoduro puede emplearse cloruro amónico a la misma dosis

2-12

Tratamiento específico.- el tratamiento a largo plazo del asma, es necesario combatir los factores, la mejor terapia dependiente de antígeno extrínsecos consiste en evitar el contacto con ellos, siempre que sea posible el alejamiento de animales caseros, almohadas de plumas, etc., suele producir resultado en pocos días, mucho más rápido que cualquier intento de lograr inmunización. El tratamiento por inyección de antígeno para desensibilización está indicado en el asma debido a polvos caseros, esporas de mohos o pólenes, y puede ser conveniente cuando el padecimiento es causado por otros antígenos proteínicos cuyo contacto es inevitable para el enfermo. Se inicia el tratamiento con inyección que no exceda del doble de la dosis de antígeno y seguir las inyecciones una a dos veces por semana, aumentando gradualmente la dosis, con objeto de llegar a unas 16 inyecciones a una dosis aproximadamente de 500 veces la cantidad inicial.

Las inyecciones se aplican por vía subcutánea en la cara externa -

de la parte superior del brazo o muslo; hay que tener preparado los torniquetes de caucho y solución de clorhidratos de adrenalina al 1:100, para usarlos en caso de reacción demasiado intensa. Después de la inyección, el enfermo debe vigilarse durante 20 minutos para apreciar la reacción local. Los planes de dosificación de antígeno deben modificarse según la reacción de cada enfermo, al aumentar la dosis puede producir reacción local, manifestada por enrojecimiento y edema de 2 a 4 cm de diámetro que cede en una noche y no es necesario modificar el plan de dosificación. Si la reacción local es demasiado extensa o persiste más de 36 horas, en la siguiente inyección debe repetirse la misma dosis sin aumentarla según el plan de dosificación, cuando dicha dosis ya no provoca reacción exagerada, puede aumentarse conforme indique el plan o un poco más despacio, en caso de que una inyección suscite síntomas generales, la siguiente no debe exceder de la mitad de ella y no se ha de aplicar antes de transcurrida una semana. Cabe esperar que la terapia debe realizarse. Pruebas cutáneas con los antígenos empleados en el tratamiento; si algunas resultan negativas, los antígenos pueden suspenderse.

2-12

Tratamiento del Asma Infecciosa.- cuando se tiene una conducción de que el asma es causada por infección del aparato respiratorio, se debe tratar con procedimientos médicos quirúrgicos. En fases más agudas. Los antibióticos, en especial la tetracilcina suele ser eficaz - en pacientes asmáticos son sensibles a reacciones penicilínicas y hay que emplearlos con gran cuidado, se debe facilitar el drenaje de los senos paranasales infectados mediante tratamiento local; cuando sea necesario se extirpan los pólipos y cada año se repetirá la inmunización con vacuna contra la influenza.

En asma infecciosa recurrente se usan inyecciones de vacunas o filtrados de bacterias, si la vacuna tiene concentración bacteriana por volumen de 1:100 o alrededor de 5 mil millones de gérmenes por centímetro cúbico, la primera dosis no debe exceder de 0.1 ml de disolución al 1:100; las dosis subsiguientes con intervalos de una semana, pueden aumentarse gradualmente hasta 0.1 a 0.2 ml. de la vacuna concentrada, -

de manera similar al incremento de los antígenos de pólenes. Si hay pruebas de sinusitis crónica y la terapéutica conservadora no es eficaz, puede pensarse en procedimientos quirúrgicos.

2-12

Medidas Generales.- para un tratamiento general en un paciente asmático su objetivo es eliminar los factores secundarios que pueden agravar al asma, sea cual fuere la causa primaria. Se deben de evitar los extremos de temperatura y humedad sobre todo las actividades al aire libre en tiempos fríos y húmedos, evitarse la exposición a las infecciones respiratorias. El enfermo debe abstenerse de fumar, o hacerlos lo menos posible, el ejercicio físico se adapta a la tolerancia del paciente quien debe evitar la actividad intensa, se deben eliminar las causas de tensión emocional.

En los enfermos asmáticos crónicos, los ejercicios respiratorios ayudan a aumentar la eficacia ventilatoria y disminuir la deformación del tórax, facilita la expulsión del aire la presión manual sobre las últimas costillas y el diafragma durante la espiración.

Es importante mantener la actitud optimista para precisar y vencer los factores.

TERMINOLOGÍA O NOMENCLATURA :

Diabetes.

Es un trastorno crónico, congénito o adquirido del metabolismo de los hidratos de carbono, que se caracteriza por insuficiencia del organismo para aprovechar los azúcares y que se debe a la ausencia - o disminución de la formación de insulina en el páncreas o a que la insulina formada es insuficiente en actividad, por un trastorno de las células.

ETIOLOGÍA :

2-4

Se puede dividir en dos categorías: Los pocos casos en los cuales puede descubrirse la causa manifiesta y, los que no tienen causa conocida.

El primer grupo incluye pacientes cuyas células insulares han sido destruidas por la cirugía o por enfermedades inflamatorias.

El segundo grupo es una producción insuficiente de insulina.

CUADRO CLÍNICO :

La diabetes se clasifica en cuatro períodos.

2-3

I.- Prediabetes.

Estado teórico aplicado al individuo que tiene un gemelo idéntico con diabetes, o cuyos padres o varios familiares cercanos son diabéticos, también puede sospecharse prediabetes en la mujer que tiene lo siguiente: obesidad, antecedentes de abortos, nacimientos de hijos de peso grande o toxemia gravídica, microangiopatía en los fondos del ojo o en tejido subcutáneo.

II.- Diabetes Subclínica.

Denota el período en el cual la glucemia en ayunas y la tolerancia a la glucosa son normales en las condiciones corrientes, pero el embarazo, los trastornos emocionales, las infecciones, el traumatismo o la administración de cortisona, originar resultado anormal de la curva de tolerancia.

III.- Diabetes Latente.

La hay cuando el paciente es asintomático, con glucemia en ayunas normal o anormal, pero con hiperglucemia neta y curva patentemente - anormal de tolerancia a la glucosa. La diabetes latente puede persistir años y, en realidad quizá nunca ocurra enfermedad manifiesta. Sin embargo, cuando el sujeto se somete a influencias diabetógenas corre riesgo importante de que ocurra diabetes patente, algunos clínicos combinan los períodos subclínicos y latente en un grupo llamado "Diabetes Química"

IV.- Diabetes Patente o Manifiesta.

Es el síndrome clínico plenamente desarrollado, sin embargo muchos pacientes de diabetes patente benigna vuelven a presentar diabetes latente al disminuir de peso y, a la inversa, en pacientes de diabetes latente puede haber residiva al período manifiesto durante enfermedades para volver de nuevo al grupo de latencia.

El paciente diabético presenta astenia, poliuria, polifagia, polidipsia, prurito cutáneo, piel seca, pálida y con presencia de piodermatitis y - xantoma diabético, neuritis, cataratas, pérdida de peso, mayor frecuencia ventilatoria, mala cicatrización.

EDAD :

12

La diabetes puede presentarse a cualquier edad, pero suele ser más común entre los 40 y 60 años de edad. De 15 a 30 años se designa como - Diabético Juvenil.

MANIFESTACIONES ORALES :

2-10

Las manifestaciones bucales de la diabetes puede variar desde - - relativamente simples en el diabético bien controlado, hasta graves en el no controlado, consiste en gingivitis y dolor de encías, destrucción notable del hueso que sostiene los dientes, lo cual conduce a relajamiento y pérdida de éstos; xerostomía (sequedad de la boca); ulceraciones de

la mucosa bucal; pulpitis en la cual el diente afectado parece no tener caries (se piensa que es debido a inflamación de la arteria que irriga el diente); curación retardada después de operaciones, ya que hay un mayor grado de esclerosis arterial en el diabético y por consiguiente la circulación sanguínea es más deficiente; aliento olor acetona (o parecido a olor de manzana)

DIAGNOSTICO :

2

Por medio de análisis hemáticos y urinarios (hiperglucemia en ayunas y glucosuria) hay que diferenciar la enfermedad diabética de los síndromes hiperglucemiantes, sospechas de antecedentes familiares.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL :

2

Es necesario llevar a cabo este tipo de diagnóstico, ya que existe en otro tipo de enfermedades endocrinas y pudiéramos confundirlas, para lo cual deben realizarse pruebas funcionales para explorar la capacidad del organismo de metabolizar los hidratos de carbono, además de la determinación de la glucemia en ayunas, la determinación de la glucemia - dos horas después de una comida rica en hidratos de carbono o después de la ingestión de una dosis standard de glucosa, se han obtenido mejores resultados, la curva de glucemia por sobrecarga oral de glucosa, - la curva diferencial de glucemia y la prueba de Staule.

TRATAMIENTO :

2-10-15

La diabetes puede clasificarse en leve, moderada o grave, de acuerdo al tipo de tratamiento con el que se controla.

El diabético leve es el que puede controlarse sólo mediante dieta, - este tipo de diabetes por lo general se inicia en la edad adulta, y se observa en las personas obesas, mediante el control de la ingestión de calorías y carbohidratos se logra que el páncreas produzca - - - -

suficiente insulina para estabilizar la concentración de azúcar en la sangre.

El diabético moderado puede ser controlado mediante dieta e hipoglucemiantes bucales (medicamentos que reducen el azúcar de la sangre) - son píldoras. Se desconoce el mecanismo de acción preciso de estos - agentes hipoglucemiantes, algunos médicos dudan de la eficacia de estos medicamentos, pero un gran número de pacientes lo ingieren.

El diabético grave es aquel que no es controlado mediante dieta, hipoglucemiantes o ambos, sino que requiere de insulina. Este grupo de - pacientes representa 30 a 35% de los diabéticos e incluye a los diabéticos juveniles, así como a los diabéticos adultos con valores variables de glucemia.

La insulina debe administrarse inyectada por abajo de la piel (vía - subcutánea) ya sea en los brazos o en los muslos, ya que se inactiva si es administrada por vía bucal, a menudo los pacientes son adiestrados para que se apliquen la insulina por sí mismos.

El propósito mínimo del tratamiento es evitar la cetoacidosis y los - síntomas resultantes de hiperglucemia. Las modalidades existentes para tratar al diabético incluyen dieta, insulina, ejercicio y medicamentos hipoglucemiantes por vía bucal.

DIETA :

Para diabéticos obesos, importa un plan dietético con disminución de calorías ya que la simple baja del peso puede controlar el defecto metabólico en pacientes de más de 40 años de edad. Se necesitan cantidades adecuadas de proteína de buena calidad (por lo menos 1 gr. por Kg.) el resto deben proporcionarlo a carbohidratos y grasas en proporciones normales.

PRODUCTOS HIPOGLUCEMIANTES POR VIA BUCAL:

Estas se dividen en dos tipos; las sulfonilureas y las diguanidas.

Las sulfonilureas.- actúan aumentando la secreción de insulina por el páncreas, o liberando insulina que estaba fijada en forma inactiva, la menos peligrosa y de acción más breve es la tolbutamida, el tratamiento puede iniciarse con 2 a 4 gr al día dividido en varias tomas la dosis de sostén suele ser de 1 a 2 g al día, el tratamiento es eficaz en el 50 al 75 por 100 de los pacientes, cuya diabetes empezó después de los 40 años de edad, los pacientes que no están bien controlados con tolbutamina pueden responder a la acción de la acetohexamida, de acción intermedia, o la cloropropamida, sulfonilurea de acción prolongada, la mayor duración de acción permite tomar una sola dosis diaria, pero es más frecuente la hipoglucemia mucho más prolongada que con la tolbutamida, los límites de dosis para acetohexamida son de 250 mg a 1.5 g al día, para la cloropropamida de 100 a 500 mg al día.

Fenformina, una dosis inicial de 25 mg dos veces al día (o una dosis única de 50 mg del producto de acción prolongada) pueden efectuarse incrementos de 25 mg al día con intervalos de dos o tres días.

Insulina.- todos los pacientes cuya diabetes no puede controlarse adecuadamente con medicamentos por vía bucal o con dieta, deben tomar insulina, muchos pueden controlarse perfectamente con una inyección de insulina de acción intermedia (lisofane, globinada o lenta) administrada unos 30 minutos empezando con una dosis pequeña (10 a 20 unidades) y aumentando gradualmente de dos a cuatro unidades hasta lograr control o que la aparición de síntomas hipoglucémicos señalen que la dosis es excesiva, con dosis mayores de 40 unidades al día muchas veces tiene ventaja añadir una pequeña cantidad de insulina de acción rápida para obtener efecto en relación con la sobrecarga del desayuno, puede mezclarse insulina semilenta con insulina lenta, o bien insulina con zinc, cristalizada e isofane. En algunos casos será mejor dos dosis de insulina de acción intermedia, una por la mañana y otra antes de la cena, aunque las determinaciones de glucemia pueden ser útiles para vigilar a un enfermo

en el hospital, no resultan prácticas en pacientes de consulta externa porque una determinación aislada prácticamente carece de valor, por lo tanto el método más conveniente para juzgar lo adecuado del control es vigilar la orina antes de cada comida y al tiempo de acostarse, dan mejores datos cuantitativos la tabletas de clinitest. El tipo de insulina necesario puede juzgarse según la distribución de la glucosuria.

Un aumento de las necesidades de insulina hará sospechar infección hipertiroidismo, función excesiva de la corteza suprarrenal y tensiones emocionales, la inicicción crónica, la hipofunción suprerrenal, el hipopituitarismo, el hipotiroidismo y el ejercicio disminuyen las necesidades de insulina.

TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABETICO EN EL CONSULTORIO DENTAL :

La mayoría de los diabéticos reciben instrucciones de su médicos para verificar diariamente si su orina contiene algo de azúcar, la prueba consiste en sumergir una tira de papel o indicador en la orina de un individuo, el cual adoptará ciertos colores, dependiendo de si la orina no tiene azúcar o si la tiene en cantidad leve - moderada o abundante. También pueden aplicarse tabletas a la orina, cual al reaccionar producirá ciertos colores, que también dependerán de la presencia y cantidad de azúcar en la orina. Si el paciente encontró su orina normal, entonces se le interroga en que forma se le está controlando su padecimiento; si está siendo controlado sólo con dieta, entonces se puede proseguir con el tratamiento dental; si se controla con agentes hipoglucemiantes bucales o insulina hay que estar seguros que tomó su medicación habitual para ese día. Pero también se sabe que para la gente que visita al dentista es una situación que provoca tensión, y durante esta la médula suprarrenal libera epinefrina a la sangre. Además muchos de los anestésicos que se utilizan en el consultorio dental - - -

contienen epinefrina o adrenalina en diversas concentraciones. Una de las propiedades de la adrenalina es producir descomposición del glucógeno en glucosa, es un antagonista de la insulina, ya que actúa de manera opuesta. Puede manifestarse choque insulínico por nerviosismo y temblores, debilidad, dolor abdominal y náusea, sudación, vértigo transitorio de la conciencia, convulsiones y en ocasiones el paciente fallece. Se determina los valores de glucemia están por abajo de 60 mg por 100 ml. de sangre. Ocurre choque insulínico cuando se administra demasiada insulina, cuando se ingerido poca comida, cuando a ocurrido vómito o diarrea, por lo tanto habrá mucha insulina e insuficientes alimentos en el cuerpo del individuo. Para tratar el choque insulínico cuando el paciente está conciente se debe dar a éste una cantidad considerable de azúcar, bien sea varios terrones de azúcar o jugo de naranja.

PRONOSTICO :

2

El defecto metabólico suele poderse controlar fácilmente, la mayor parte de diabéticos presentan señales de complicaciones vasculares después de 15 años o más de enfermedad y acaban muriendo de insuficiencia renal, cerebral o infarto miocárdico o de enfermedad vascular periférica con una de sus complicaciones, algunos pacientes pueden vivir 40 o más años presentando únicamente signos mínimos de complicaciones. De ello se deduce que el pronóstico a largo plazo de los pacientes que desarrollan la enfermedad durante la infancia y la adolescencia es malo, mientras que diabetes de comienzo en la madurez puede significar una vida normal y la muerte por alguna otra enfermedad.

TERMINOLOGÍA O NOMENCLATURA :

Epilepsia.

Son diversos tipos de ataques recurrentes producidos por descargas neuronales excesivas en diferentes partes del cerebro que puedan depender de diversos trastornos cerebrales y corporales.

ETIOLOGÍA :

5-12

Es un síndrome caracterizado por crisis convulsivas o por otras manifestaciones en accesos, motores sensitivos psíquicos, neurovegetativos que a veces se acompañan o son sustituidos por convulsiones. Existen dos categorías de epilepsia idiopática; cuando no se descubre ninguna causa específica; y epilepsia sintomática o adquirida puede determinarse con los medios diagnósticos disponibles.

CUADRO CLÍNICO :

2-4

Gran mal o convulsiones mayores son ataques de tipo uniforme con una fase prodrómica que dura minutos y horas, el ataque comienza con aura, impresión de miedo una sensación epigástrica peculiar que se transmite a la garganta, un dolor desagradable, diversas alucinaciones visuales y auditivas y sensaciones extrañas en un brazo o pierna, la convulsión misma ocurre con una súbita emisión de voz (el grito epiléptico) pérdida de conocimiento, trastornos de la respiración que momentáneamente se interrumpe, cianosis y respiración pesada y estertorosa, hay incontinencia de orina y heces, muchas veces mordeduras de la lengua y de la parte interna de los carrillos en la fase crónica viene un estado de confusión, fatiga general, cefalea, algunos signos neurológicos específicos residuales como, hemiparesia o monoparesia, trastornos sensoriales y disfagia, parálisis de todo, suele durar unos minutos hasta una hora, la crisis del gran mal varían de frecuencia, desde una a dos al año hasta varias diariamente, en la mujer la crisis puede aparecer clínicamente coincidiendo en los periodos menstruales y la frecuencia puede aumentar o disminuir con el - - -

embarazo; aumenta con la toxemia y retención de agua.

Pequeño mal o crisis de ausencia consisten en pérdida del conocimiento, no dura más de 30 segundos, generalmente de 5 a 10 segundos. La crisis aparece en la infancia, su frecuencia disminuye después de la pubertad, se ha señalado en varios casos que existe de una lesión cerebral específica, tiene brusca sensación de su actividad y pone la mirada fija, ojos en blanco, no hace movimientos, ligera sensación de los ojos o de la cabeza y menores de labios y manos, las crisis - suelen ser raras.

EDAD :

4-5

Gran mal se observan en todas las edades; pequeño mal aparecen en la infancia iniciándose entre los 3 y los 10 años de edad.

MANIFESTACIONES ORALES :

4-14

Hormigueo en labios, la lengua puede protruir entre los dientes y ser mordida de manera que el paciente pueda expulsar una espuma de color rojo, lo cual es una mezcla de saliva y sangre, puede lesionarse el hueso malar, hiperplasia gingival.

DIAGNOSTICO :

2

Los pacientes epilépticos deben estudiarse muy intensamente para diagnosticarlo, ello requiere: una historia clínica completa, un examen físico neurológico y médico detallado, investigaciones de laboratorio como pruebas de sangre, análisis de líquido cefalorraquídeo, - electroencefalografías y estudios radiológicos especiales.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL :

4-2

Tiene grandes consecuencias médicas y psicológicas y afecta toda la situación vital del paciente y su familia, hay que tener mucho cuidado para dar este diagnóstico en forma positiva y específica, y distinguir la situación de otros que producen anomalías, algo similares de la función neurológica y que no son crisis epilépticas, para este diagnóstico necesitamos la confirmación arteriográfica de una lesión vascular, así como la valoración usual de la historia clínica y el estado médico general del paciente.

TRATAMIENTO EN EL CONSULTORIO DENTAL :

2-9

Se pone de lado al paciente, de preferencia al lado derecho, para evitar que aspire saliva hacia los pulmones. Aplíquese un cántula entre los dientes o varios abatelenguas unidos, o algún material blando para evitar que el paciente se muerda la lengua; administrar oxígeno al paciente y aflojar su ropa apretada; proteger al paciente para que no se lesione durante las convulsiones; administrar Nembutal 25 mg por vía intravenosa lenta hasta que desaparezcan las convulsiones.

El medicamento más importante y aún el más eficaz es el Dilantin Sódico y Mesantoin, algunos pacientes toman Fenobarbital en dosis pequeñas, ayuda a controlar las convulsiones.

TRATAMIENTO DIETETICO :

Una dieta rica en grasa, que produce cetosis importante, la dieta cetógena, a veces es útil para tratar niños pequeños, en particular los que sufren de pequeño mal y crisis motoras generalizadas rebeldes.

TRATAMIENTO PSICOLOGICO Y SOCIOLOGICO :

Muchos problemas básicos de los ajustes vitales del paciente necesitan tratamiento adicional, aunque los medicamentos pueden lograr control importante de los ataques. En muchos casos la coexistencia de ataques y problemas personales necesita una combinación de - - - -

terapéutica médica anticonvulsiva y tratamiento orientado psicológicamente, el logro de un ajuste psicológico disminuye la frecuencia de los ataques y de las necesidades terapéuticas, esto debe lograrse de diferentes maneras según la edad del paciente y las circunstancias de familia y sociales, la comprensión de la familia es de importancia básica porque el niño con ataques tiene que vivir hasta donde sea posible como persona normal, en su casa y en la escuela.

TRATAMIENTO QUIRURGICO :

Los pacientes con lesiones potenciales curables, como tumor cerebral suele considerarse para operación quirúrgica, sea cual fuere la intensidad de la crisis convulsiva.

Bromuros

Dosis diaria:

1.0 a 3.0 g para adultos, no se recomienda para niños.

Indicaciones:

toda clase de ataques, especialmente gran mal y psicomotres; puede combinarse con hidantoínas.

Efectos tóxicos :

Somnolencia, embotamiento, exantemas, psicosis, raramente empleados en la actualidad.

Celontin

Dosis:

0.3 g por cápsula.

Dosis diaria:

Niños: 0.6 g; adultos hasta 1.5 g.

Indicaciones:

Pequeño mal, crisis psicomotoras, crisis mioclónicas, espasmos masivos.

Efectos tóxicos:

Ataxia, somnolencia, raramente discrasia sanguínea.

Dexedrina (dextroanfetamina)

Dosis:

5 mg por tableta; Spansules de acción prolongada de 5, 10 y 15 mg.

Dosis diaria:

Niños: 5 a 15 mg; adultos 15 a 30 mg.

Indicaciones:

Para contrarrestar los efectos sedantes, trastornos de conducta hiperkinética en niños, narcolepsia.

Efectos tóxicos :

Anorexia, irritabilidad e insomnio.

Diamox (acetazolamida)

Dosis:

250 mg por tableta.

Dosis diaria:

Niños: 0.75 a 1.0 g; adultos 1.0 a 1.5 g empleo intermitente, se produce tolerancia.

Indicaciones:

Como coadyuvante en todos los tipos de ataques, especialmente los de mujeres en quienes guardan relación con ciclos menstruales.

Efectos tóxicos:

Anorexia, acidosis, somnolencia, embotamiento de extremidades, raramente discrasias sanguíneas.

Dilantina (difenilhidantoína)

- Dosis:** 0.03 y 0.1 g por cápsula; 0.5 g por tableta; 0.1 g en cápsula de acción retardada; 0.025 g por ml. de suspensión; -- 0.1 g en aceite por cápsula; ampollis - de 0.25 g para vía parenteral
- Dosis diaria:** Niños: 0.15 a 0.3 g; adultos 0.3 a 0.6 de gramo.
- Indicaciones:** Gran mal, ataques psicomotores y focales, particularmente útil en combinación con fenobarbital o primidona.
- Efectos tóxicos:** Exantemas, fiebre, hipertrofia de encías, molestias gástricas, diplopía, ataxia, hirsutismo (mujeres jóvenes) somnolencia, rara, anemia megaloblástica (por deficiencia secundaria de ácido fólico), linfoadenopatía.

Mesantina (metilfeniletihidantoína)

- Dosis:** 0.1 g por tableta.
- Dosis diaria:** Niños 0.1 a 0.4g; adultos 0.4 a 0.8 g.
- Indicaciones:** Gran mal, crisis psicomotoras y focales.
- Efectos tóxicos:** Exantemas, fiebre, somnolencia, ataxia, hipertrofia gingival (menos que la dilantina) neutropenia, agranulocitosis.

Peganona (etilfenilhidantoína)

- Dosis:** 0.25 g a 0.5 g. por tableta.
- dosis diaria:** Niños 0.5 g a 1.5 g.; adultos 2.0 a 3.0 g.
- Indicaciones:** Gran mal, crisis psicomotoras y focales.
- Efectos tóxicos:** Similares a los de Dilantina pero menos frecuentes, puede substituir a Dilantina, por ser menos eficaz.

Fenobarbital:

- Dosis:** 0.015 g a 0.030 g. 0.060 g, por tableta; 4 mg por ml. de elixir.
- Dosis diaria:** Niños 0.045 g a 0.1 g; adultos 0.1 a 0.3 g.

Indicaciones:	Todos los ataques convulsivos; gran mal, pequeño mal, crisis psicomotoras y focales, particularmente útil en dosis limitadas junto con otros medicamentos como Dilantina.
Efectos tóxicos:	Somnolencia, embotamiento, exantemas, - fiebre, irritabilidad e hiperactividad en algunos niños.
Tridiona (trimetadona)	
Dosis:	0.15 g por tableta; 0.3 g por cápsula; - 0.15 g por 4 ml. de solución.
Dosis diaria:	Niños 0.3 g a 1.8 g; adultos 1.2g a 2.4 g.
Indicaciones:	Pequeño mal, crisis mioclonicas y acinéticas, espasmos masivos, en ocasiones crisis psicomotoras (en niños) frecuentemente útil en combinación con Dilantina y fenobarbital.
Efectos tóxicos:	Exantemas, molestias gástricas, síntomas - visuales (deslumbramiento, fotofobia) neutropenia, agranulocitosis, nefrosis.
Zarotin (etosuximida)	
Dosis:	0.25 g por cápsula
Dosis diaria:	Niños de 0.75 a 1 g.; adultos 1.5 g.
Indicaciones:	Ataques de pequeño mal (actualmente el producto de elección) utilizado con Dilantina en estados convulsivos mixtos.
Efectos tóxicos:	Diseracias sanguíneas (pancitopenia, leucopenia) raras dermatitis, anorexia, nduseas, somnolencia, vértigo.

En el tratamiento de urgencia del estado epiléptico pueden utilizarse los siguientes medicamentos :

Fenobarbital sódico:	0.25 a 0.50 g por vía intravenosa.
Amital sódico:	0.25 a 0.50 g por vía intravenosa.
Paraldehido:	3 a 5 ml. por vía intravenosa ó 10 a 20 ml por vía intramuscular.

TERMINOLOGIA O NOMENCLATURA :

HEMORRAGIA.

9

La hemorragia puede ser una de las urgencias más graves encontradas por los dentistas. Generalmente es consecutiva a una intervención quirúrgica aunque también puede ser el resultado de un traumatismo accidental una causa menos frecuente de sangrado bucal es algún defecto del mecanismo de la coagulación.

ETIOLOGIA.

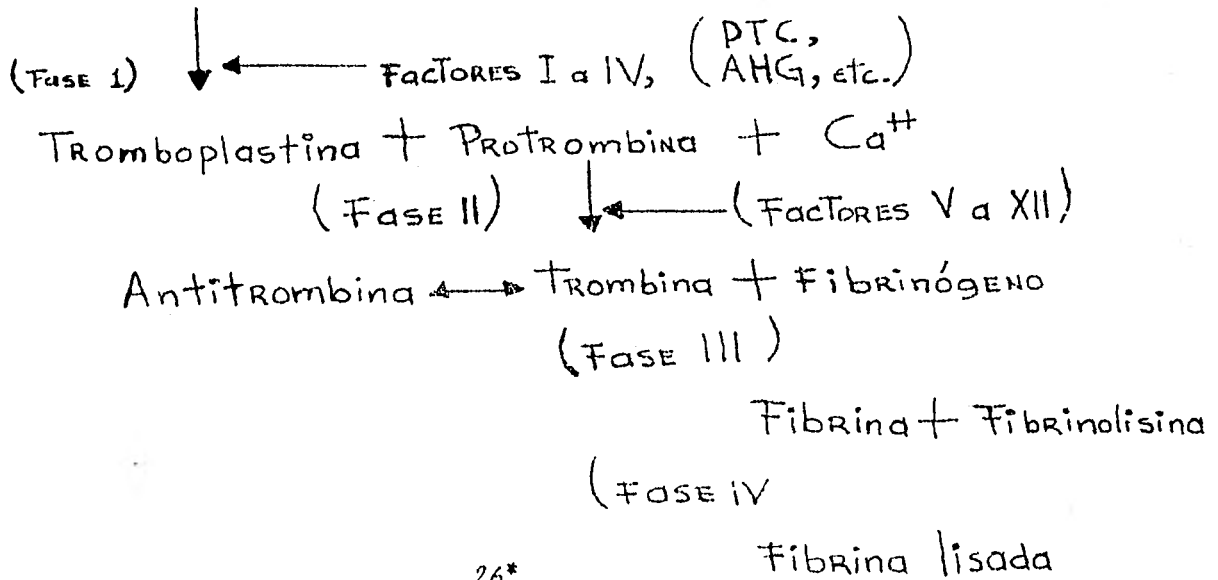
12

En consecuencia puede haber hemorragia como resultado de cualquiera de las causas siguientes :

- a) Interferencia con cualquier fase de este sistema de coagulación.
- b) Ausencia congénita o adquirida de cualquiera de los factores de la coagulación.
- c) Drogas que interfieren en alguna de las fases.
- d) Imposibilidad de disponer de cualquiera de las sustancias implicadas en el proceso.

MECANISMOS DE LA COAGULACION.

Plaquetas



Alteraciones por drogas.

A) Anticoagulantes.- El empleo de drogas anticoagulantes para el tratamiento de afecciones tromboembólicas (coronariopatías, accidentes cerebro vasculares, embolias pulmonares, trombosis venosas) se encuentra actualmente en una fase de revisión, no obstante aún se los usa con frecuencia en la práctica médica. Todo dentista debe estar familiarizado con la acción de los anticoagulantes y de sus antagonistas; en tales pacientes la consulta con el médico responsable del tratamiento y la vigilancia del enfermo en las 6 u 8 horas que siguen a la intervención odontológica son esenciales para evitar los riesgos de hemorragia.

Basicamente los anticoagulantes pertenecen a dos categorías principales: la heparina y sus derivados, y las drogas cumarínicas. La heparina a diferencia de la cumarina no es afectada por la administración.

Actúa como factor antitrombótico que inhibe la formación que fibrina en la tercera fase de la coagulación, también tiende a disminuir la adhesividad de las plaquetas y a inactivar la tromboplastina, acción esta última mediada por un cofactor plasmático. La droga debe darse por vía parenteral y su acción es casi inmediata si se le administra por vía intravenosa. La imposibilidad de darla por vía oral, junto con su costo elevado ha restringido su uso en beneficio de los derivados cumarínicos.

El grupo de la cumarina entre ellos el Tromexán y el Syntrom es el más -- utilizado en la actualidad, estas drogas son antagonistas de la vitamina K e inhiben la formación de protrombina a nivel del hígado, por lo cual -- la segunda fase de la coagulación. Desde el punto de vista terapéutico los cumarínicos disminuyen la concentración plasmática de protrombina; existen una serie de circunstancias relacionadas con la vitamina K, capaces de -- llevar a una hipoprotrombinemia, disponibilidad defectuosa o insuficiente, deficiencias en la absorción por ausencia de bilis en el intestino, o -- afecciones hepáticas que alteren la producción de protrombina, aún en presencia de vitamina K.

El comienzo de la acción de los derivados cumarínicos es considerablemente más lento que el de la heparina, ya que el efecto anticoagulante se manifiesta generalmente a las 12 o 36 horas. Se los puede dar por vía oral o parenteral.

La acción de los agentes cumarínicos sobre la vitamina K por la cual disminuye el nivel plasmático de protrombina, también es muy compleja e implica la alteración de muchas fases de la coagulación de muchos factores proteicos y de diversas funciones hepáticas. El tiempo de coagulación según la técnica de Lee-white es un índice satisfactorio para medir la actividad anticoagulante de la heparina. La situación es más complicada y técnicamente más difícil cuando se usan cumarínicos y requiere medir el tiempo de protrombina y efectuar pruebas de laboratorio más complejas. El nivel satisfactorio se consigue en general manteniendo la concentración de protrombina entre el 20 y el 30% de lo normal.

También se sabe desde hace tiempo que el uso prolongado del ácido acetil-salicílico puede aumentar la tendencia a la hemorragia en algunos individuos. Los salicilatos deprimen la síntesis hepática de protrombina y actúan en consencuencia en forma similar a los derivados cumarínicos. Por tanto el clínico debe proceder con suma cautela se planea dar salicilatos a pacientes bajo tratamiento anticoagulante. De todo esto puede deducirse que el tratamiento equilibrado de una enfermedad tromboembólica se transforma en una complicada interacción entre los anticoagulantes, la vitamina K, la función hepática y la acción de los salicilatos.

La vitamina C y particularmente la rutina y ciertos compuestos bioflavonoides son factores importantes para mantener la integridad de la pared capilar. La ausencia de tales puede causar hemorragias por fragilidad vascular. En la actualidad son raras las verdaderas deficiencias de vitamina C y los compuestos mencionados se usan generalmente como profilácticos para normalizar la permeabilidad capilar y evitar posibles factores de hemorragia.

EVALUACION DEL PACIENTE

9

Probablemente las medidas más importantes son aquellas que se toman antes de la intervención, comprenden la historia clínica y la evaluación del paciente y la realización de las pruebas de laboratorio necesarias - cuando se sospecha alguna normalidad. Todo esfuerzo destinado a corregir el trastorno facilitará la intervención quirúrgica; la evaluación física y las pruebas de laboratorio aportarán datos adicionales para instituir

el tratamiento preventivo y anticiparse a las complicaciones que pudiera surgir de la cirugía.

Historia clínica y evaluación física. - Todo paciente deberá ser interrogado con respecto a posibles antecedentes de hemorragia posquirúrgica o posextracción. Si el individuo manifiesta "Yo sangro con facilidad" - mientras no se demuestre lo contrario, deberá considerársele predispusto a complicaciones hemorrágicas.

En segundo lugar es fundamental averiguar si el paciente se encuentra - tratado con ciertos medicamentos, por ejemplo anticoagulantes, hormonas o preparados antianémicos con hierro; tales compuestos se relacionan - específicamente con ciertos problemas hemorrágicos.

Los antecedentes de leucemia, hemofilia, diversas *discracias* sanguíneas o cualquier enfermedad hemorrágica obligan a realizar una consulta con el médico que trata al paciente. De esta manera podrá establecerse un programa conjunto para el tratamiento general del enfermo en cuestión. Si la información suministrada por el paciente no ha sido lo suficientemente clara es importante preguntarle si tiene tendencia a padecer - - hemorragias fáciles o espontáneas, si sangra prolongadamente después de heridas o cortes de poca importancia o si hay antecedentes familiares de enfermedades hemorrágicas.

A veces es importante la historia menstrual, las metrorragias (hemorragias uterinas normales que se producen durante el período intermenstrual) y las menorragias (menstruaciones abundantes y prolongadas) pueden hacer sospechar una tendencia a la hemorragia posoperatoria que requiere medidas preventivas.

El estudio radiográfico es indispensable si se planean intervenciones - sobre hueso, por ejemplo: se conocen casos de accidentes fatales por la ruptura de un angioma cavernoso durante la extracción simple de un diente - las radiografías permiten muchas veces detectar la presencia de vasos -- aberrantes o de arterias nutricias de gran calibre que el dentista podrá evitar durante la intervención.

También debe realizarse la inspección del paciente, datos importantes son el aspecto de la piel, que se puede presentar petequias, el color de los

ojos, y el estado y el color de las encías, los labios y los lechos de las uñas, que se olvidan con demasiada frecuencia y pueden revelar la existencia de enfermedades hepáticas, leucemia, anemia, etc., afecciones todas capaces de predisponer a la hemorragia. Cualquier anomalía que se descubra hace imperativo un estudio completo antes de la intervención quirúrgica, de más está recalcar por otra parte la conveniencia de realizar una consulta médica.

Pruebas de laboratorio.- Cuando las considere necesarias, el profesional no debe vacilar en solicitar las pruebas de laboratorio adecuadas. La selección de éstas depende de la naturaleza de la anomalía, mientras que la interpretación de los resultados es responsabilidad del médico. A continuación se enumeran algunas de las pruebas disponibles para el diagnóstico, junto con los valores normales y ciertos comentarios de utilidad.

Tiempo de sangría (1-3 minutos) Esta prueba es engañosa y ha sido abandonada por algunos clínicos, se le emplea para valorar la integridad -- vascular. Puede haber hemorragias serias aún con tiempo de sangría normal.

Tiempo de coagulación (Lee-white de 8 a 15 minutos) Los tiempos anormalmente prolongados indican deficiencias parciales o absolutas de los factores I a IV o de la primera fase de la coagulación. Los valores son -- anormales en la hemofilia, la pseudohemofilia, las deficiencias de fibrinógeno, etc.

Hemograma. En la actualidad la mayoría de ellos incluye la determinación de la hemoglobina, del hematócrito y del recuento y fórmula de los glóbulos blancos; si se desea conocer la cifra de plaquetas, el profesional debe especificarlo en sus pedidos.

Eritrosedimentación (método de Westergren)

(mm/hora)	0 a 15
Hemoglobina	12 a 18 g %
Hematócrito	40 a 35 %
Recuento de glóbulos rojos	4 a 5 millones
Recuento de glóbulos blancos	5 a 10 millones

Fórmula leucocitaria

Neutrófilos	60 %
Eosinófilos	2%
Fasófilos	1%
Linfocitos	30%
Monocitos	4%

Prueba del lazo.- Esta prueba se utiliza poco y no es muy valiosa para detectar la naturaleza de una discrasia sanguínea, solo se le usa - para descartar una disminución en el número de plaquetas, es decir como evidencia presuntiva de una púrpura trombositopénica.

Tiempo de protrombina (Método de Quick: 12 - 15 segundos; Ware-Owren: 18 - 23 segundos) Los resultados de Esta prueba se informan en - porcentaje, relacionando el tiempo del paciente con el de un testigo nor- mal.

Tiempo de tromboplastina parcial (25-30 segundos). Esta prueba tam- bién se informa en porcentaje de acuerdo con la relación entre el tiempo del paciente y el de un control normal, y se utiliza de la misma manera que el tiempo de protrombina.

Tiempo de trombina (20-25 segundos). Se utiliza para descubrir de- fectos en la fase III y en la coagulación de fibrinogeno, y la presencia de factores antitrombinicos (Heparina, etc.)

Dosaje de fibrinógeno (100 a 300 mg %). Puede revelar deficiencias congénitas de fibrinogeno o aquellas debidas a polisitemia, mieloma o ane- mias hemolíticas.

Determinación del factor RH y pruebas cruzadas.- Si se prevee la administración de transfusiones es necesario averiguar el factor RH del receptor y efectuar pruebas cruzadas con la sangre del dador.

Estudio de la médula ósea.- Está indicado en algunas discrasias sanguíneas y en la leucemia. La interpretación es muy difícil y complicada y hace imperativa la consulta con un hematólogo.

CLASIFICACION DE LAS ALTERACIONES

9-12

Para comprender y analizar el tratamiento de las hemorragias dentales es conveniente establecer una clasificación de los problemas implicados. En esencia, solo existen dos tipos de hemorragias.

El primer tipo proviene de capilares, arteriolas y venúlas, y se caracteriza por un rezumamiento de sangre, o hemorragia en nape. Puede ser primaria o secundaria y se produce espontáneamente o por traumatismos diversos incluyendo el quirúrgico. 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 la acción de drogas. En ocasiones solo se debe a un trastorno mecánico de lecho vascular.

En el segundo tipo intervienen los vasos mayores, tanto arterias como venas. La hemorragia puede ser primaria o secundaria, aunque generalmente es primaria, y se debe casi siempre a accidentes o traumatismos quirúrgicos; raramente aparece en forma espontánea. La pérdida de sangre es siempre seria y puede ser muy grave si no 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.

No se conoce ninguna droga que sea capaz por sí sola de prevenir o corregir las complicaciones hemorrágicas y de asegurar la hemostasia. Muchas de ellas se utilizan empíricamente sin bases fisiológicas concretas, en problemas que en su mayoría pueden controlarse satisfactoriamente con medios locales. En el momento actual existen muchas dudas sobre la efectividad real de un buen número de drogas inyectables, que solo podrán aclararse cuando se disponga de investigaciones fidedignas. El tratamiento de la hemorragia puede ser de dos tipos: general o local.

Tratamiento general.

- 1.- *Transfusión de sangre total.* Aunque existe el peligro de reacciones alérgicas o de transmitir una hepatitis sérica; la - transfusión de sangre fresca es uno de los tratamientos más efectivos contra las hemorragias, por deficiencias importantes en los factores de coagulación.
- 2.- *Plasma.* Se le utiliza principalmente para restablecer la volemia en los casos de gran pérdida sanguínea. El plasma no contiene elementos que sean sistemáticamente eficaces para la - hemostasia, pero puede servir en ciertas discrasias, como ocurre en la hemofilia.
- 3.- *Expansores del plasma.* Solo se usa para restablecer la volemia y carecen de efecto directo sobre el mecanismo de coagulación. Los más utilizados son los dextranos.
- 4.- *Fibrinogéno.* Este factor que puede aislarse junto con otras - fracciones de las proteínas plasmáticas, ha sido utilizado con resultado satisfactorio para corregir deficiencias específicas.
- 5.- *Vitamina K.* La vitamina K promueve la síntesis hepática de protrombina. La administración de éste por vía oral o parenteral debe reservarse para aquellos casos en los cuales se ha certificado una disminución en el nivel de protrombina. La deficiencia de vitamina K solo se hace evidente en casos de alteración de la flora bacteriana (antibióticos, etc.) que producen una disminución franca de la síntesis, o cuando al aporte dietético es nulo.

La enfermedad hepática avanzada puede causar hipoprotrombinemia que muchas veces no responde a la administración de vitamina K. Por otra parte, esta vitamina no debe darse a pacientes bajo tratamiento anti-coagulante sin consultar previamente con el médico tratante.

Es conveniente en cambio administrarla con fines profilácticos en - - aquellos pacientes con nivel de protrombina algo disminuido y sin tratamiento anticoagulante.

Las deficiencias de protrombina pueden ser congénitas o adquiridas; las primeras no responden a la vitamina K, mientras que las segundas si lo hacen. La vitamina K1 no es hidrosoluble y se presenta bajo la forma de emulsión para administración intramuscular o intravenosa.

Los preparados hidrosolubles no requieren la presencia de sales biliares para ser absorbidos y utilizados.

6.- **Vitamina C.** Se utiliza para mantener la integridad capilar, a menudo combinada con bioflavonoides. Es hidrosoluble y el organismo la excreta con rapidez, de manera que su concentración disminuye francamente en presencia de deficiencias dietéticas; esto puede ocurrir por ejemplo después de extraer cuatro muelas del juicio impactadas, hecho que debe tenerse en cuenta para instituir la profilaxis adecuada.

Se le administra a razón de 500 mg diarios, y se recomienda comenzar - con el tratamiento un día antes de la intervención y prolongarlo hasta cinco días después.

7.- **Estrógenos.** Los estrógenos se han usado en mujeres con resultado satisfactorios, a veces espectaculares, para controlar la hemorragia - capilar o mecánica. Carecen de efecto en las hemorragias por deficiencia de factores de coagulación. En ocasiones se les utiliza, asimismo para el tratamiento de epistaxis y hemorragias gastrointestinales. Algunas - evidencias indican que los de la protrombina circulante y de las globulinas aceleradoras y disminuyen la actividad antitrombínica de la sangre. Teóricamente estos cambios tienden a aumentar la coagulación por lo cual parece razonable utilizarlos en las hemorragias espontáneas.

Se considera que una dosis única de 20 g. de estrógenos conjugados - - - (Premarin), por vía intravenosa, manifiesta un efecto notable; - - -

generalmente no se da más de una dosis. El premarin ha sido empleado satisfactoriamente para controlar hemorragias extensas en napa o hemorragias venosas importantes.

8.- Adrenosen, Kutapressin y Koagamin. Se usan ocasionalmente para controlar la hemorragia capilar. El adrenosen disminuye la permeabilidad capilar o aumenta la resistencia de sus paredes. El Kutapressin sólo es efectivo para las hemorragias capilares, mientras que el Koagamin formado por los ácidos axálico y malónico, favorecen la liberación de protrombina para formar trombina. Estas drogas son de valor dudoso y enteramente ineficaces de acuerdo con la opinión de muchos actores. En caso de utilizarlos no obstante la administración debe comenzar el día antes de la intervención y continuarse por tres a cinco días.

TRATAMIENTO LOCAL

8-9-12-13

1.- Adrenalina. Este agente en aplicación tópica al 1:000 mediante un algodón o gasa, o inyección local al 1:5000, es transitoriamente eficaz pero los efectos son reversibles. Esta última vía no debe emplearse en pacientes con hipertensión grave o con enfermedad cardiovascular, puesto que su absorción puede ser peligrosa. Por otra parte y particularmente si se exponen grandes superficies de la boca, la aplicación tópica al 1:000 también puede ocasionar efectos tóxicos importantes. La adrenalina detiene rápidamente la hemorragia, acción transitoria que generalmente dura lo suficiente como para que se forme un buen tapón mecánico en la luz del vaso. No obstante el paciente debe ser controlado cuidadosamente una vez que ha desaparecido el efecto vasoconstrictor, dado que el desprendimiento del coagulo fué de reanudar la hemorragia. Si bien se trata de una substancia fisiológica, la adrenalina es muy poderosa y ha ocasionado serias reacciones de hipersensibilidad por aplicación tópica.

2.- Solución de Monsel. Los tópicos con solución de subsulfato férrico, precipitan las proteínas y pueden utilizarse en zona de

hemorragia capilar. Es relativamente inofensiva para los tejidos y rinde buenos resultados en los taponamientos posextracción, particularmente a nivel del hueso medular.

3.- Trombina. Se aplica de manera similar y actúa como agente hemostático en presencia del fibrinógeno plasmático, nunca debe inyectarse. Muchos odontólogos lo recomiendan en aplicación tópica porque actúa fisiológicamente, favoreciendo un proceso normal sin alterar la integridad de los tejidos.

4.- Veneno de víbora Russel. El veneno de víbora Russel (Styp-ven), que se presenta en ampolletas de 5 ml. es un preparado de tromboplastina que se aplica en forma similar a los anteriores y que promueve la formación del coágulo sanguíneo.

5.- Acido tánico. El ácido tánico envuelto en un saquito similar a los de té, precipita las proteínas y favorece la formación del coágulo. Es mejor aplicarlo haciendo morder el saquito (seco o apenas húmedo) durante cinco minutos repitiendo la operación hasta tres veces, si es necesario. No debe permitirse la acumulación de saliva durante el procedimiento, se le utiliza de preferencia como tratamiento casero dado que se dispone de otros métodos más eficaces para el consultorio.

6.- Espuma de gelatina (Gelfoam). Es una esponja de gelatina que se reabsorbe en cuatro a seis semanas y destruye la integridad plaquetaria para establecer una trama de fibrina sobre la cual se produce un coágulo firme.

7.- Celulosa oxidada (oxysel). Esta sustancia libera ácido celulósico, que tiene gran afinidad con la hemoglobina y da origen a un coágulo artificial. Se reabsorbe en aproximadamente seis semanas. Su acción no aumenta con el agregado de trombina u otros agentes hemostáticos, dado que éstos son destruidos por la elevada acidez del material. Se presenta bajo la forma de gasa o de algodón. No debe ser humedecida antes de aplicarla, porque la acidez así creada tiende a

a inhibir la epitelización. No se recomienda usarla entonces - sobre superficies epiteliales.

8.- Celulosa oxidada y regenerada (Surgicel) Presenta algunas ventajas sobre el preparado anterior: la almoadilla de gasa es mas resistente y se adhiere más, y sus derivados ácidos no inhiben la epitelización. Puede emplearse en consecuencia sobre superficies epiteliales. Se presenta bajo la forma de una cinta gruesa o en - frascos con trozos pequeños.

9.- El electrocauterización. En buen número de casos las hemorragias de cierta magnitud pueden controlarse por electrocauterización - para lo cual se emplean dos procedimientos :

a) en algunos casos la cauterización es indirecta, tomando el vaso con una pinza hemostática y tocando éste con el instrumento eléctrico, de tal manera precipitan las proteínas en la herida y el vaso se ocluye por acción del calor generado en la punta de la pinza.

b) un procedimiento más común es cauterizar directamente los - pequeños vasos que sangran, lo cual coagula la sangre y las proteínas de la zona y detiene la hemorragia en los sitios muy vascularizados.

No es prudente esperar que la cauterización reemplazca a la - sutura, en el caso de vasos grandes. Si las condiciones son apropiadas sin embargo el método es muy eficaz para controlar la hemorragia.

PROCEDIMIENTOS MECANICOS.

Incluye la aplicación de cualquier tipo de contrarrestar la presión hidrostática del vaso sangrante, hasta que se haya formado un - coagulo.

1.- Compresión.- la hemorragia puede controlarse generalmente si se hace morder una gasa o una esponja seca colocada - directamente sobre la zona sangrante.

- 2.- Taponamiento del alveolo.- A veces es necesario taponar la cavidad a presión, mediante una esponja o una gasa, para que la tensión intraalveolar detenga la hemorragia. El método solo es aplicable en caso de hemorragias óseas y en ocasiones debe procederse a la sutura para mantener la gasa en el lugar. El taponamiento no debe dejarse hasta que esté totalmente empapado en sangre o saliva, sino que se cambiará con frecuencia para no interferir en el mecanismo de coagulación.
- 3.- Tablilla protectora.- A veces es aconsejable fabricar antes de la intervención una tablilla protectora capaz de ser sujeta con alambre y mantenida fija en la zona operatoria, el método facilita una compresión continua sobre la región hemorrágica y permite estabilizar los tejidos, lo cual impide la recurrencia de la hemorragia durante los movimientos de masticación y deglución. Las tablillas son indispensables en pacientes afectados de hemofilia o de otras discrasias sanguíneas.
- 4.- Ligaduras y suturas.- Las ligaduras profundas con catgut absorbible en el caso de vasos grandes o con hilos de seda de nylon para heridas de superficie son ayudas valiosas en la práctica quirúrgica. Sin embargo y a menos que se haya extirpado la cantidad suficiente de hueso alveolar, para permitir una adecuada aproximación de los tejidos, las suturas próximas a la cresta alveolar sólo sirven para favorecer la hemorragia. La elección del material depende del tipo de hemorragia y de las características del paciente, cualquiera que sea el caso es importante de hemorragias adicionales; las opiniones varían en cuanto al empleo de catgut absorbible. Nosotros pensamos que el hilo de seda, si bien requiere una extracción posterior, permite un control más eficaz en los procedimientos intrabucales. Los hilos de material sintético o de nylon son a menudo irritantes para los tejidos blandos de la mejilla o la lengua.

- 5.- Cera para hueso y otras. El hueso es un material que no puede comprimirse y las hemorragias a este nivel son a menudo molestas por la imposibilidad de ocluir el vaso sangrante. Por tanto a veces debe recurrirse a una cera para hueso, u otra sustancia rígida que ocluya el orificio hasta que se produzca la coagulación.
- 6.- Sacabocados.- El uso de este instrumento con el fin de machacar el orificio de un canal, es frecuentemente el único medio de detener una hemorragia intraósea.

HEMORRAGIAS MENORES

9

Afortunadamente las discracias sanguíneas mencionadas solo se presentan en un número ínfimo de pacientes; el problema más común es el rezumamiento continuo de sangre, del tipo de la hemorragia en napa, a nivel de la zona de extracción. Esta eventualidad obliga a vigilar cuidadosamente al paciente durante el posoperatorio inmediato. Cualquier medida que se tome en ese momento para asegurar una hemostasia completa empleando alguno de los tratamientos mencionados, permitirá obtener los resultados más satisfactorios.

No hay un procedimiento standard que pueda aplicarse a todos los casos, no obstante es fundamental guiarse por los siguientes criterios:

- 1.- Es esencial extraer los coágulos de la boca del paciente, la hemorragia continuará mientras el coágulo gelatinoso ocupe la superficie de la mucosa bucal.

- 2.- Es importante mantener la cavidad bucal seca y tan libre de saliva como sea posible, para ello es útil hacer respirar al paciente por la boca. Las compresas de gasa seca sobre la zona sangrante constituyen el mejor y más eficaz medio de control.

- 3.- Si la hemorragia no cede con este método aplicado en forma repetida, debe recurrirse a otros procedimientos como el taponamiento con gasa a presión o con espuma de gelatina, trombina, etc.

4.- Es necesario aspirar continuamente para obtener una visibilidad óptima de la zona hemorrágica.

5.- El valor de las suturas es máximo cuando pueden aplicarse eficazmente para comprimir la zona hemorrágica y ocluir los vasos o capilares sangrantes. Debe recordarse sin embargo que, cada sutura produce dos orificios que son puntos potenciales de hemorragia, además no es raro que el cirujano haga muchas suturas absolutamente inútiles e ineficaces desde el punto de vista de la hemostasia. Esto se debe principalmente al hecho de que son relativamente pocos los casos en los cuales durante una intervención simple es necesario despegar el periostio; si el periostio no puede ser movilizado la sutura atraviesa simplemente la cavidad abierta y tiende a aumentar en lugar de inhibir la intensidad de la hemorragia.

El tratamiento de este tipo de hemorragia secundaria es esencialmente el mismo que el de la hemorragia primaria, a veces es necesario anestesiar la zona para facilitar las maniobras y evitar molestias adicionales al paciente. Los vasoconstrictores asociados al anestésico local inyectado tienden a reducir la hemorragia y a facilitar la hemostasia. No obstante este efecto desaparece rápidamente y la hemorragia puede reaparecer.

Hemorragia profusa.- En el caso de hemorragias nacidas en los vasos de mayor calibre no hay substitutivos para una disección limpia y metódica, seguida de ligadura con catgut.

El taponamiento a presión o la oclusión mecánica del vaso son prácticamente los únicos métodos capaces de detener hemorragias importantes a nivel del hueso.

También debemos añadir que no hay sucedáneos para un conocimiento profundo de las características anatómicas de la región que permitirá evitar complicaciones serias por la sección accidental de un vaso importante. El odontólogo debe estar siempre listo para suturar un vaso importante si la hemorragia no puede controlarse por medios locales.

Es necesario actuar con mucha cautela para evitar lesiones vasculares a nivel de tumores del hueso o de los tejidos blandos; debemos tener en el consultorio dental: tijeras, un portaagujas con material de sutura

y agujas de dos tamaños diferentes, un espejo, una punta de aspirador, una ampolleta de anestésico con adrenalina al 1:50.000 ó 1:100.000 agujas desechables, jeringa, pinzas, apósitos de gasa, hemostatos mosquito curvos y rectos, gasa yodoformada, parafina, cera de hueso, medicamentos y una jeringa con aguja desechable; con este equipo, junto con una buena iluminación y mejor anestesia es posible tratar cualquier hemorragia. Si bien son muchas las causas capaces de provocar una pérdida de sangre, demasiadas para enumerarlas en detalle, el tratamiento para todas es esencialmente el mismo. El problema más común obedece al aislamiento inadecuado de la zona sangrante y a la imposibilidad de visualizar claramente el sitio hemorrágico, otras causas son la escasa colaboración del paciente, la preparación inadecuada del profesional antes de la operación y la imposibilidad de disponer de un equipo completo.

En ocasiones es necesario dar sedantes con el fin de tranquilizarlos o de regularizar sus respuestas fisiológicas. A veces pueden emplearse otros recursos por ejemplo, una bolsa de hielo, con el único fin de mantener al paciente inactivo hasta que la hemorragia sea detenida.

Otro factor de suma importancia es crear una atmósfera de seguridad y confianza; el paciente debe sentir que la hemorragia no tiene consecuencias y que podrá ser controlada sin ningún inconveniente.

TERMINOLOGIA O NOMENCLATURA :

2

Hemofilia, Hemofilia A, Hemofilia B, Enfermedad de Christmas.

Es un trastorno familiar de la coagulación de la sangre.

ETIOLOGIA :

2-4

Es un trastorno de la primera etapa de la coagulación; es una enfermedad hereditaria caracterizada por una deficiencia del factor VIII (factor antihemofílico) y es transmitido por una madre portadora a su prole masculina.

CUADRO CLINICO :

2-4-7

Suelen producirse hemorragias graves o mortales en período neonatal, muchas veces después de la circuncisión. En la infancia la hemorragia suele manifestarse por la aparición de hematomas en tejidos blandos, generalmente de traumatismo que pasas inadvertidos, la cabeza suele estar deformada por acumulación de sangre por debajo del cuero cabelludo, hemorragias en las articulaciones, hay deformidad creciente limitación de movimientos y destrucción de articulaciones por las hemartrosis repetidas, rodillas, tobillos y codos están afectados, la hemorragia queda limitada por la tensión de la cápsula articular y cesa cuando el espacio sinovial queda distendido. Puede producirse anemia grave incluso sin pérdida externa de sangre, las hemorragias en músculos a veces provocan contracciones y deformidades como la mano en garra, y en el mesenterio puede causar dolor abdominal, síntomas digestivos, incluso necrosis avascular del intestino. Es posible hemorragia en el tubo digestivo, los hematomas que comprimen troncos nerviosos pueden causar pérdidas de sensibilidad o parálisis.

EDAD :

2

Empieza desde el período neonatal.

MANIFESTACIONES ORALES :

2-7

La hemorragia de boca, en particular del frenillo del labio superior se observa a veces en niños pequeños, las hemorragias en tejidos laxos por debajo de la lengua, faringe o cuello es particularmente peligrosa, porque puede interferir con la deglución o puede ocluir las vías respiratorias en general, la hemorragia es excesiva después de extracción de un diente o de cualquier intervención de cirugía menor y la amigdalectomía o intervenciones operatorias mayores pueden originar hemorragias mortales.

DIAGNOSTICO :

2-7

El diagnóstico específico puede establecerse con pruebas de laboratorio estudiando la coagulación de la sangre, aunque el carácter de la hemorragia y los antecedentes familiares proporcionan pistas importantes. Las pruebas que descubren anomalías en la primera etapa de la coagulación suelen dar resultados anormales, pero el tiempo de protrombina, el tiempo de trombina y el tiempo de hemorragia son normales. La comprobación del diagnóstico requiere emplear pruebas adecuadas para demostrar la deficiencia de factor - VIII, incluyendo una valoración utilizando el plasma de un hemofílico - - conocido.

TRATAMIENTO :

2-3-4

El tratamiento para esta enfermedad no es muy satisfactorio, estos pacientes deben estar avisados para que eviten actividades y ocupaciones que los expongan al peligro, de accidentes, las extracciones dentales y las intervencciones quirúrgicas menores, como suturar una pequeña herida deberán llevarse a cabo en un hospital, ya que es frecuente la hemorragia tardía, que a veces resulta difícil de dominar.

Los tratamientos hemorrágicos depende el grado y localización de la pérdida de sangre, en las hemorragias excesivas está indicada la transfusión de sangre fresca, ya que en la sangre conservada la actividad antihemofílica - - disminuye rápidamente. La hemostasia puede lograrse en particular eficacia -

mediante medidas locales si el punto sangrante es accesible, utilizando adecuadamente hemostáticos locales, como la trombina y aplicando presión ligera puede denominarse la hemorragia. Estas medidas se deben llevar en forma sostenida, pues es probable que la hemorragia persista varios días. Las extracciones dentales es particular requieren medidas locales meticulosas más eficaces para controlar la hemorragia que un tratamiento transfusional agresivo. Para evitar hemorragias operatorias o controlar las espontáneas o postraumáticas, suele ser necesario elevar el grado de actividad antihemofílica en el plasma del paciente hasta por lo menos 25 por 100 de lo normal, valor extraordinariamente difícil de alcanzar con los materiales generalmente disponibles; en el comercio hay preparados de fibrinógeno (factor I) que contienen actividad antihemofílica relativamente elevada y se ha utilizado con éxito; su empleo tiene el peligro de algunas complicaciones, incluyendo anemia hemolítica y transmisión de hepatitis. Los preparados más potentes de factor VIII provienen del plasma bovino o porcino, pero éstos son antigénicos y no resultan fáciles de obtener. Los hemofílicos no deben recibir inyecciones intramusculares, pero las punciones venosas no son peligrosas si se llevan a cabo con cuidado. Tiene particular importancia la inmunización contra el tétanos que puede efectuarse por inyección intradérmica de toxoide. Hay que asegurar el cuidado profiláctico regular de la dentadura.

EDUCACION DENTAL PARA EL HEMOFILICO Y SUS PADRES :

En la clínica para el tratamiento de la hemofilia es indispensable la creación de un programa educacional integral para el hemofílico y sus padres, que deberá ser conducido por higienistas dentales, bajo la supervisión de un dentista. Las sesiones entre el hemofílico, sus padres y el higienista dental deberán cubrir un amplio espectro de factores directamente relacionados con la prevención de la patología bucal. La importancia del control de placa y la nutrición deberán ser explicados cuidadosamente al hemofílico y sus padres.

Se demostrará también el método para la eliminación de placa usando el cepillo dental sobre un modelo durante la primera sesión, posteriormente se -

enseñará a cada paciente individual la forma de eliminar la placa con cepillo dental en su propia boca. Para mostrar la presencia de placa sobre la superficie del diente se le dá al paciente un agente revelador de placa tal como una pastilla con pigmento de eritrosina, pidiéndole que la mastique y la haga pasar entre los dientes durante 60 segundos; esto permitirá al paciente, con la ayuda del espejo observar las áreas en que se haya acumulado la placa y donde deberá usarse el cepillo o el hilo para eliminarla. En niños pequeños la ayuda de los padres y la comprensión es indispensable para establecer un buen programa de control de placa.

Los consejos nutricionales también constituyen una parte importante del programa educacional para el hemofílico y sus padres. Deberá hacerse énfasis en la dieta adecuada. Se recomendarán alimentos que no sean cariogénicos y se explicará el papel de los carbohidratos de la dieta en la etiología de la caries dental.

Los conceptos básicos sobre los que va a planearse un programa de educación dental para el hemofílico y sus padres son :

- a) La motivación para efectuar diariamente la higiene dental en forma eficaz es esencial.
- b) El cepillado de los dientes no conduce a sangrado abundante.
- c) La higiene bucal diaria reducirá significativamente la frecuencia de caries dental y enfermedades periodontales.

La motivación adecuada de los hemofílicos es una labor difícil, pero puede ser realizada si se comienza a temprana edad. Un psicólogo como miembro del equipo puede ser de gran ayuda para resolver este problema.

La falta de motivación aunada a los conceptos erróneos de los padres, de algunos hemofílicos y médicos en el sentido de que el cepillado de los dientes provocará grave sangrado gingival, ha conducido a que un gran número de hemofílicos se encuentran en condiciones bucales deplorables. Todos estos pacientes tienen un común denominador como motivo para su mal estado de la boca; Este es una combinación de diversos factores, falta de motivación para hacer la higiene bucal diaria, renuencia de algunos dentistas privados a tratar a los hemofílicos y consejos por parte de algunos de sus médicos de no cepillarse los dientes para evitar el sangrado.

CONTROL DE CRIES :

La caries en los seres humanos es causada por una combinación de múltiples factores en la que el medio ambiente, bacterias, placa dental, nutrición, edad, parece que desempeñan un papel significativo.

La caries dental puede prevenirse y controlarse; sin embargo para que esto ocurra se requiere una técnica integral multidisciplinaria, Esta consiste en :

- a) Educación para el control de la placa.
- b) Consejos nutricionales.
- c) Tratamiento a base de fluoruro.

PRONOSTICO :

2

Algunos pacientes se hallan tan poco afectados que prácticamente siguen una vida normal, pero incluso pueden tener hemorragias que los desangre después de una extracción dental o de cualquier accidente, otros llevan una vida bastante prolongada y productiva aunque se hallan inválidos por deformidades articulares, muchos y otros mueren por complicaciones de hemorragia.

TERMINOLOGIA O NOMENCLATURA :

Hipertensión Arterial.

ETIOLOGIA :

2-14

La hipertensión arterial está hoy en día muy extendida debiéndose a muy diferentes causas. Su origen reside a veces en trastornos todavía poco precisados, sobre ella juegan un papel predisponente en su desarrollo los ruidos, estímulos luminosos, prisa y tensiones, - cansancio crónico, así como consumo excesivo de estimulantes, tales como nicotina y el café, también problemas emocionales debido a las grandes responsabilidades y las relaciones humanas difíciles actúan de forma positiva, influyendo en la presentación de la hipertensión. Algunas formas secundarias de la hipertensión provienen de enfermedades de los vasos, así como de tumores de las glándulas internas - sobre todo de las suprarrenales, finalmente pueden considerarse también como causas de esta enfermedad determinadas lesiones de válvulas cardíacas.

CUADRO CLINICO:

2

En la mayor parte de estos enfermos los síntomas aparecen lentamente, de tal forma que al principio es frecuente que no representen molestia alguna, existen padecimientos de dolores de cabeza, - disminución de la actividad corporal con predisposición al cansancio disnea, palpitaciones, percepción de latidos de pecho, cuello y cabeza, trastornos en el sueño, sobre todo para conciliarlo, en estados avanzados molestias cardíacas en el sentido de angina de pecho, así como insuficiencia cardíaca crónica.

EDAD :

2

Se aplica tanto a las presiones sistólicas como a las diastólicas y por igual a los dos sexos, aunque el aumento es mayor en la -

mujer en la menopausia, que en la edad correspondiente al varón.

TRATAMIENTO :

2-3-14

Cuanto mayor la presión arterial, menor la supervivencia en un plazo determinado de tiempo, se ha comprobado repetidamente en estudios de población, intentando distinguir el pronóstico de diversos pacientes hipertensos, se ha utilizado los términos hipertensión - benigna e hipertensión maligna; esta última también se llama fase - aceleradora o necrosante, el término benigna debe abandonarse porque constituye una descripción inadecuada para un trastorno que origina la muerte por apoplejía, infarto del miocardio e insuficiencia renal, se utilizan diferentes tipos de medicamentos como bloqueadores ganglionares; como el hexametonía absorbible por la boca y de acción - duradera, actúa sobre los ganglios simpáticos y parasimpáticos. El tartrato de pempidina puede utilizarse en dosis de 5 mg. tres veces al día, que puede aumentar en 5 mg. para cada dosis, tal vez sea el mejor medicamento para vía bucal.

Bloqueadores simpáticos sustituye en gran parte a los bloqueadores ganglionares como la guanetidina, que se concentra en fibras - simpáticas posganglionares y dificulta la liberación de noradrenalina por las terminaciones nerviosas, posee efectos centrales que se manifiestan por tendencia al sueño y la presión que producen en algunos - pacientes. Se recomienda el sulfato de guanetidina en dosis inicial de 10 a 25 mg. al día, los efectos del medicamento se manifiestan hasta después de unos días, de manera que no se debe aumentar la dosis - hasta después de transcurrir cuatro o cinco días con una misma, su - acción es prolongada y solo se administrará una vez al día.

Medicamentos que bloquean o interfieren en el metabolismo de las catecolaminas, la reserpina que vacía terminaciones nerviosas y las - reservas orgánicas de noradrenalina y adrenalina, se utiliza una dosis diaria de 0.5 mg.; una dosis mayor puede llegar al suicidio, como efecto secundario se utiliza de preferencia en dosis diarias de 0.25 mg. -

al mismo tiempo que un diurético tiazídico; Alfa-metildopa, sirve como substrato para interferencia en la desvarboxilasa de la dopa en la vía metabólica de producción de noradrenalina pasando por dopamina, tiene efectos centrales notables, como fatiga y depresión. La dosis inicial es de 250 mg. do o tres veces al día advirtiéndole a los pacientes que sentirán mucho sueño durante los primeros días, la dosis puede aumentarse lentamente como en el caso de la guanetidina, por su acción sedante será bien empezar aumentando la dosis nocturna.

Diuréticos. - la adición del diurético aumenta la acción hipotensora y permite utilizar una dosis menor del medicamento, los más empleados son derivados de la tiazida, como la clorotiazida, en dosis de 0.5 g. al día, los tiazídicos causan pérdida de potasio generalmente se necesita administrar cloruro potásico, 1 g. dos veces al día, o de preferencia puede suprimirse el tiazídico dos veces por semana, no debe administrarse tabletas combinadas de tiazida y cloruro potásico, ya que pueden producir úlceras y estenosis del intestino delgado.

Los tiazídicos pueden desencadenar una diabetes sacarina, debemos estar seguros de que nuestro paciente realmente necesita este tipo de tratamiento, como tomar tres veces sucesivamente la presión en una misma visita, cuando la hipertensión es intensa difícilmente se puede controlar mediante un solo medicamento, necesitamos ayuda de un diurético.

El fin que se persigue con este tratamiento es que el paciente tenga una vida mejor. Para tratar hipertensos se necesita paciencia, perseverancia y optimismo, el convencimiento de que los medicamentos pueden emplearse en la mayor parte de casos para disminuir la presión arterial siempre que se conserve el paciente en situación cómoda y agradable.

TERMINOLOGIA O NOMENCLATURA :

Paro Cardíaco.

9

Es la cesación o detención repentina de la actividad del corazón. El paro primero se debe a un colapso cardíaco, el miocardio puede estar en relajación completa y el paro será en asistolia, o el corazón puede estar en estado de fibrilación ventricular, contracciones incoordinadas de todas las fibras musculares incapaces de expulsar la sangre de los ventrículos.

El paro secundario se debe a la suspensión de la ventilación pulmonar que produce una anoxia del miocardio. En los dos casos existe :
paro cardíaco circulatorio y respiratorio.

ETIOLOGIA :

2-9

Las causas específicas pueden ser únicas o varias, está demostrado que en todas las complicaciones cardíacas es factor básico la pobreza de oxígeno en los tejidos vitales. El músculo cardíaco solo tolera una disminución pequeña de oxígeno; si esta deficiencia llega a 0.06 c.c. por gramo de tejido, el corazón se detiene. Los músculos esqueléticos se pueden contraer con un déficit de O_2 de 0.30 c.c. por gramo de tejido. La hipoxia del miocardio hiperactiva los reflejos cardíacos, la hipercapnia activa los reflejos en áreas centrales. El músculo cardíaco es muy sensible a los cambios de ácido láctico, producto de la actividad cardíaca alcanza una concentración de 0.07 por ciento en el músculo, se presentan irregularidades como extrasístoles y bloqueos seguidos de paro cardíaco.

Los factores en su mayoría tienen relación estrecha con la terapéutica estomatológica.

- 1.- Acción alérgica a las drogas.
- 2.- Anestesia.
- 3.- Hipoxia.
- 4.- Estimulación vago-vagal.
- 5.- Infarto del miocardio.
- 6.- Asfixia.
- 7.- Choque eléctrico.
- 8.- Ataques epilépticos.

- 9.- Miedo extremo.
- 10.- Persistencia del tino.
- 11.- Enfermedades como la de Adams-Stokes.
- 12.- Cateterización cardíaca.
- 13.- Inyección de sustancias de contraste para radiografías.

Entre las causas predisponentes que en su mayoría están ligadas a la anestesia general, podemos citar :

- 1.- Depresión respiratoria por exceso de sedación.
- 2.- Depresión respiratoria causada por anestesia profunda.
- 3.- Vía de aire inadecuada.
- 4.- Posición del paciente.
- 5.- Poco oxígeno en la mezcla anestésica.
- 6.- Anemia
- 7.- Hipotensión.
- 8.- Función respiratoria anormal por enfermedad pulmonar.
- 9.- Fenómenos, reflejos debidos a estimulación en la región endofaríngea, endotraqueal, endoesofágica o por estimulación nerviosa periférica dolorosa, que pueden iniciar una respuesta cardíaca - inhibidora.
- 10.- Enfermedades del miocardio.
- 11.- Condiciones metabólicas que afectan al miocardio como :
 - a) Lesión del miocardio por insuficiencia renal, sífilis y arteriosclerosis.
 - b) Hipercalcemia o hipocalcemia.
- 12.- Intoxicación del miocardio o del sistema nervioso por exceso de drogas anestésicas.
- 13.- El uso del ciclopropano y trilene con adrenalina puede producir arritmias.

MEDIDAS DE PREVENCIÓN :

2-9

Llevar a cabo un estudio minucioso del enfermo desde el punto de vista de la anestesia y quirúrgico. Establecer si estamos frente a un corazón cuya función es suficiente o insuficiente y colocar a nuestro enfermo

dentro de un marco de seguridad mayor, eliminando toda causa predisponente como : anafilaxia, excitabilidad, temor, anestesia general y local suministradas incorrectamente, evitar anoxia e hipoxia, disminuir la actividad vagal con atropina sedar siempre al enfermo.

DIAGNOSTICO :

9

Para evitar daños cerebrales irreversibles solamente disponemos de - un tiempo máximo de 3 a 5 minutos para iniciar el tratamiento. La dilación en el diagnóstico conduce siempre al fracaso; para la aplicación de la técnica de compresión cardíaca externa (sin toracotomía) la prueba absoluta de paro cardíaco no es necesaria. Se aplicará la técnica correctamente, - que resulta inofensiva aún cuando el corazón se esté contrayendo normalmente.

El diagnóstico rápido podemos obtenerlo de la siguiente manera: palpando el pulso sobre arterias grandes como la carótida o femoral; auscultando ruidos en la región precordial; observando la contracción pupilar y movimiento respiratorios. La ausencia de los signos anteriores indica que estamos frente a un paro cardíaco que exige la inmediata aplicación de respiración y circulación artificial.

Antes de hablar del tratamiento es muy útil hacer comentarios sobre la topografía clínica. La naturaleza protegió al corazón, como órgano vital y al mismo tiempo lo colocó en sitio accesible para auxiliarlo en caso de emergencia.

Examinando la región precordial es fácil comprobar que normalmente el corazón es un órgano mediano, se dirige hacia la izquierda, tiene una tercera parte hacia la derecha de la línea esternal y dos terceras partes hacia la izquierda de la misma línea.

El corazón casi en su totalidad está cubierto por los pulmones, pero existe una pequeña porción de forma triangular, constituida por la cara anterior - del corazón, que está en contacto con la cara anterior al tórax; esta zona se llama pequeña macicez cardíaca.

Haciendo un corte transversal a nivel de la octava vértebra torácica, vemos que el corazón está limitado por encima, por el tercio inferior del esternón;

abajo por vértebras torácicas y en su parte lateral por el pericardio. Una persona inconsciente tiene el pecho extremadamente flexible.

Presionando el tercio inferior del esternón se trasmite una fuerza sobre el corazón que expulsa su contenido sanguíneo a la circulación. La ventilación pulmonar que resulta de esta compresión torácica es insuficiente por lo que es necesario instalar la respiración artificial.

TRATAMIENTO :

Dos cosas deben tenerse en mente :

- a) Bombeo de sangre oxigenada a todo el cuerpo.
- b) Ventilación pulmonar.

Un corazón en asistolia o en fibrilación se dilata y casi llena el espacio comprendido entre el esternón y la columna torácica. La compresión sobre un corazón en asistolia, más la ventilación pulmonar pueden mantener un cerebro vivo durante dos horas. Un corazón en estado de fibrilación igualmente puede mantenerse vivo por largo tiempo hasta que se logre la desfibrilación o bien lo haga éste por sí mismo como acontece en algunas ocasiones.

Técnicas de la Escuela de Medicina de Boston, Hospital Memorial de Massachusetts y de la Escuela de Medicina y Hospital Johns Hopkins de Baltimore.

- 1.- Posición: colocar al sujeto en posición decúbito supino sobre una superficie dura; piso, mesa, etc.
- 2.- Vías respiratorias libres: limpiar bien la boca y la nariz
- 3.- Hincarse a un lado del sujeto, descubrir el tórax, localizar el borde inferior del esternón, situar la apófisis xifoideas y precisar la región sobre la que vamos a presionar que está exactamente arriba de dicha apófisis.
- 4.- Colocar el talón de una mano sobre el sitio, arriba de la apófisis xifoideas con los dedos extendidos, sin tocar el tórax. La mano se coloca sobre la primera formando una cruz; para infantes y niños muy pequeños sólo se usará una mano.

5.- Colocadas así las manos y con miembros rectos, usando el peso del cuerpo, presione hacia abajo con firmeza sumiendo así el esternón de 1 a 1 1/2 pulg.

Se comprime el corazón expulsando la sangre contenida en él hacia la circulación pulmonar y al sistema circulatorio. En cada compresión la presión que se aplica al sistema venoso es anulada por las válvulas cardíacas y gracias a ellas la presión diferencial siempre es positiva. Con la presión la unión condroesternal y costochondral ceden; las costillas sufren movimientos y los ligamentos costovertebrales ceden, aumentando el diámetro transversal de la caja torácica.

6.- Levantar ligeramente las manos y por la extrema flexibilidad del tórax de un inconsciente, aquí recupera su diámetro vertical y al hacerlo se origina una presión negativa intratorácica que favorece el llenado venoso del corazón.

7.- Repetir la maniobra de 60 a 80 veces por minuto. Esto mantiene la circulación adecuada para mantener vivos el cerebro y órganos vitales y lograr que la presión suba a 120 mm.

8.- Si está presente otra persona, hacer que ésta simultáneamente haga insuflación de boca a boca, de boca a nariz con sonda o mascarilla de aire u oxígeno de 12 a 16 veces por minuto, aún cuando éste acto no esté sincronizado con la compresión. Si se está solo debe cesar la compresión cada uno o uno y medio minutos y rápidamente hacer 4 insuflaciones para reanudar nuevamente la compresión y vigílese constantemente al sujeto hasta llegar al hospital.

Con lo anterior hemos cubierto la parte de compresión cardíaca; - - ahora vamos a ver la ventilación pulmonar que debe realizarse simultáneamente con la primera.

Reanudar la circulación sin sangre oxigenada es hacer todo esfuerzo inútil.

1.- Revisar la parte superior de las vías de aire, remover vómito y cualquier cuerpo extraño. En esta posición no existe comunicación de la parte superior e inferior de las vías aéreas.

2.- Haga extensión total del cuello e incline la cabeza hacia atrás; esto logra comunicación de la parte alta y baja de las vías, pero insuficiente.

Tire de la barbilla hacia adelante y arriba para evitar que la lengua obstruya la faringe, así se logra comunicación amplia de la parte superior e inferior de las vías aéreas.

3.- Si contamos con cánulas como la de Johnson & Johnson que sirve para adultos e infantes, la de Brook o cualquier otra que llena los requisitos la colocamos e inclinamos con firmeza, la cabeza hacia atrás, tirando de la barbilla hacia atrás y arriba.

4.- Comprimir la nariz y soplar por el tubo hasta que veamos que el pecho se levanta. Si se usa el tubo de Johnson & Johnson retirar la boca de él para dejar salir el aire, si es el tubo de Brook no es necesario ya que tiene una válvula por donde escapa el aire exhalado.

La insuflación debe repetirse de 12 a 16 veces por minuto. En los niños para evitar rupturas de los alvéolos debemos procurar que solo se levante el pecho.

5.- Si no contamos con una vía de aire artificial, entonces la insuflación será de boca a boca obstruyendo la nariz; si es de boca a nariz, cerrar bien la boca al retirarse el operador para que exhale.

Repetir de 12 a 16 veces por mínimo la insuflación.

En los niños se abarca con la boca la nariz y boca del pequeño.

La efectividad de la compresión cardíaca y ventilación pulmonar, si está correctamente hecha se puede comprobar por el pulso lleno en la arteria femoral, la coloración del sujeto y las pupilas que no están dilatadas. Las pupilas dilatadas indican deficiencia en la oxigenación cerebral y esto puede deberse a que los procedimientos para la circulación y respiración son inadecuados.

La edad y las dimensiones torácicas no tienen influencia para obtener una buena presión sanguínea.

Si toda la técnica está bien aplicada y el corazón se encuentra en estado de fibrilación, en ocasiones se desfibrila por sí solo y de no ser así habrá que desfibrilarlo sin dejar de aplicar la compresión cardíaca y la ventilación pulmonar.

TERAPEUTICA CON DROGAS :

18

Es delicado introducir drogas directamente al corazón, la punción o droga frecuentemente hacen que el corazón entre en fibrilación. Se debe conocer perfectamente la farmacología de las drogas, de lo contrario mejor no se deben usar. No se introducirá droga alguna al corazón si no se ha hecho la compresión y ventilación durante uno o dos minutos. Se inyecta la droga en el ventrículo izquierdo para que de ahí pase a las coronarias y de éstas a la circulación del miocardio con rapidez.

ADRENALINA.- Estimulante cardíaco, aumenta la energía y frecuencia de contracción. Se inyectan de 0.2 ml. a 0.3 ml. de una solución de 1:1000. Siempre deben usarse dosis pequeñas y repetidas; y no grandes que conducen a la fibrilación.

CLORURO DE CALCIO.- Es útil cuando el corazón es refractario a la adrenalina. Aumenta la excitabilidad del miocardio y su contractilidad, prolongando la sístole. El aumento de calcio sérico produce una bradicardia vagal. Aumenta la excitabilidad del ritmo ventricular produciendo extrasístoles.

Dosis. Se usa a dosis de 10 ml. de una solución al 5% ó 2 ml. a 4 ml. de una solución al 10% inyectada en el ventrículo izquierdo. A veces habrá que usar la heparina 1 mg. por cada ml. y se inyecta simultáneamente en el ventrículo izquierdo para antagonizar el efecto del calcio.

ATROPINA.- Esta puede ponerse por vía intravenosa a dosis de 0.6 mg. - - Bloquea las interferencias con la formación de estímulos en las aurículas y disminuye los reflejos vago-vagales.

Desfibrilación química. Tarda de 6 a 10 minutos y no siempre se tiene - - éxito.

CLORURO DE POTASIO.- Los iones de potasio provocan relajación del miocardio, se usan a dosis de 2 ml. a 5 ml. de una solución al 0.5%. - - Se inyecta en el ventrículo izquierdo.

PROCAINA.- A veces es efectiva por su efecto depresor y a veces aumenta las dificultades para la recuperación cardíaca. Se usa dosis de 10 ml. - de una solución al 2 %.

SUSPENSIÓN DE LA REANIMACIÓN.- El tratamiento debe suspenderse cuando - aparezca, pulso eficiente y presión sanguínea de 70 mm. de Hg. o más y - respiración espontánea y que no sea agotante. La presencia de signos de muerte cardíaca o del sistema nervioso central harán que se suspenda toda tentativa de reanimación. Si después de oxigenar durante una hora al enfermo no hay registro electrocardiográfico, la muerte es evidente. Se observarán además dilatación pupilar acentuada y apnea.

Complicaciones. Los principales son: fractura de costillas por no aplicar correctamente la compresión con las manos y por exceso de presión. Las - fracturas de numerosas costillas producen un tórax aplanado; ésta es una complicación muy seria que puede hacer inútil la aplicación de la técnica. Al inyectar el corazón a través del tórax se pueden producir lesiones; - cuando se aplica la fuerza sobre la apófisis xifoides o el epigastrio se puede producir un hematoma o ruptura del hígado; en niños habrá que tener presente esto último. Los vasos cardíacos pueden ser lesionados si la presión es excesiva. A veces se han observado hemorragias en los músculos - - intercostales.

CUIDADOS POST-REANIMACIÓN CARDÍACA.- Todo enfermo que ha sufrido un paro cardíaco y ha sido reanimado debe ser hospitalizado y tratado como enfermo coronario. Se recurrirá a un especialista cardiólogo; los cuidados depende rán de la etiología y de la duración del paro cardíaco.

Son necesarios el oxígeno, terapéutica cardiovascular y reposo en cama, - tomar registro vitales cada 5 minutos; si se presenta un aumento rápido de la temperatura puede ser signo de daño cerebral y habrá que evitar el edema en el cerebro, y si a esto agregamos que el enfermo no despierta y sus pupilas permanecen muy dilatadas y hay apnea, será necesario bajar la temperatura corporal a 32° o 34° y sostenerla durante 72 hr. o más. Muchos enfermos mueren por el edema cerebral agudo.

TERMINOLOGÍA O NOMENCLATURA :

Paro Cardiorrespiratorio.

8

El cese repentino de la respiración con desaparición del pulso es una eventualidad siempre temible; puede suceder en cualquier -- parte y en cualquier momento: en el trabajo, en la casa, calle y a veces en el consultorio odontológico. Las causas son muchas e incluyen las reacciones a las drogas, anestesia, la asfixia, el shock - eléctrico y el paro cardíaco.

Cuando es el corazón el que se detiene primero, la respiración de tipo jadeante persiste a menudo durante 20 a 40 segundos; si la respiración es la primera en interrumpirse, el paro cardíaco tiene lugar unos dos minutos después. En ambos casos cesa la provisión de - sangre oxigenada al cerebro y las pupilas se dilatan, la víctima - está clínicamente muerta y en 4 a 6 minutos sobreviene la muerte - biológica; por tanto es esencial proceder a una acción inmediata - no sólo debe el operador hacer respirar al paciente, sino también conseguir de alguna manera un flujo de sangre oxigenada por el sistema circulatorio de la víctima.

El tiempo es el factor crítico : cuando la emergencia se produce en el consultorio, el dentista y sus asistentes deben saber cómo reconocerla que hacer, cómo hacerlo y además hacerlo inmediatamente. Es posible - hacer una respiración artificial insuflando el aire que usted respira en los pulmones del paciente, a través de la boca o la nariz. Además puede hacer circular la sangre del paciente, así oxigenada, presionando rítmicamente sobre la mitad inferior del esternón. Para esto no se necesita ningún equipo especial, sólo su presencia y el " saber como"

El objetivo de la resucitación cardiorrespiratoria es proporcionar una buena circulación de sangre oxigenada para mantener el funcionamiento del cerebro y de los órganos vitales, hasta que se recupere las funciones naturales del organismo y permitan la ventilación y circulación espontaneas.

Cuando el paciente pierde repentinamente la conciencia y se interrumpe la respiración y el pulso, lo primero que debe hacerse es colocarlo en una superficie firme, por ejemplo el piso y arrodillarse a su - lado. Quite toda la prótesis o cuerpo extraño que pueda tener en la -

boca y luego ubique el cuello en hiperextensión para permitir un buen paso de aire. Esto puede hacerse colocando una mano sobre la frente, para desplazar el cráneo hacia atrás y abajo y la otra bajo la mandíbula para levantarla y extender el cuello; luego ponga su boca sobre la boca del paciente y espire en ella, sin olvidarse de ocluir las fosas nasales de la víctima, otra posibilidad es ventilar los pulmones a través de la nariz del paciente y para ello deberá mantener cerrada la boca de éste presionando ambos maxilares entre sí, con el fin de junta los labios asegúrese que el pecho se levanta con cada movimiento respiratorio. A continuación controle nuevamente el pulso (el más conveniente en estas circunstancias es el carotídeo) y si no se lo puede palpar proceda a localizar el esternón del paciente. Ubique la horquilla hacia arriba y el apéndice xifoides hacia abajo, coloque el talón de una mano sobre la mitad inferior del esternón y luego la otra mano encima de ésta; los dedos de la mano inferior deben situarse paralelos a las costillas pero sin tocarlas, inclínese hacia adelante y utilice los músculos de su espalda para presionar sobre la porción inferior del esternón; pero recordando que la fuerza no debe ser ejercida sobre el apéndice xifoides.

Las maniobras de compresión (masaje cardíaco externo) deben realizarse a razón de una vez por segundo, mediante un movimiento firme y uniforme, sin características de golpe.

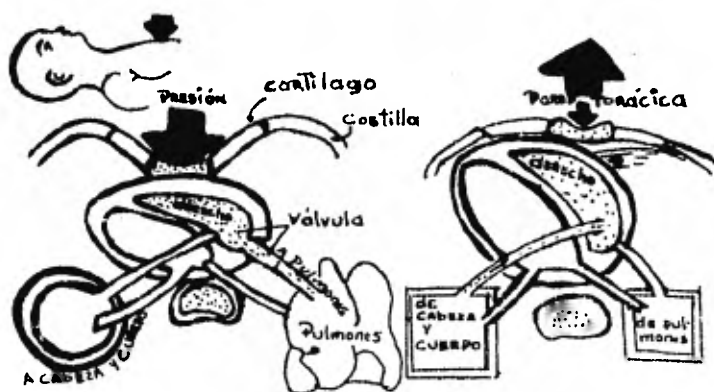
Después de los primeros movimientos de compresión el esternón podrá ser desplazada 4-5 cm. hacia abajo. Al final de cada compresión mantenga la presión durante una fracción de segundo para permitir que el corazón se vacíe y luego levante rápidamente las manos; la elasticidad natural del tórax hará que éste se expanda y que el corazón se llene nuevamente. En los niños use una sola mano.

Si usted se encuentra solo al finalizar 15 maniobras de compresión proceda a ventilar los pulmones con dos espiraciones rápidas y profundas alternando las dos técnicas hasta que pueda disponer de un auxiliar. Cuando cuente con un ayudante hágale llamar una ambulancia luego podrá encargarse de la ventilación mientras usted continúa con el masaje cardíaco. En este caso la ventilación deberá hacerse una vez cada cinco maniobras de compresión.

La experiencia ha demostrado que la porción inferior del esternón es movable en personas anestesiadas o inconscientes y que éste movimiento se debe a la flexibilidad de las articulaciones condrocostales y a la elasticidad de las costillas. Los cartílagos pueden fracturarse durante las maniobras, pero afortunadamente el accidente no tiene consecuencias serias.

La presión sobre el pecho comprime al corazón entre el esternón y la columna vertebral, lo cual impulsa la sangre desde el corazón derecho a los pulmones y desde el corazón izquierdo a la circulación sistémica. Las válvulas del corazón funcionan correctamente y se produce entonces un flujo natural de sangre, como se aprecia en el dibujo. Cuando se interrumpe la compresión, la elasticidad del esternón y de las costillas hace que el corazón recupere su posición de reposo y simultáneamente cae la presión en aurículas y ventrículos y se facilita el aflujo de sangre desde la periferia.

Si el masaje y la ventilación son eficaces el operador podrá lograr un flujo de sangre oxigenada de aproximadamente el 40-60 % de lo normal. Esto según se ha demostrado es suficiente para mantener al corazón y el cerebro viables durante unos 60 minutos; en otras palabras un paciente con paro cardíaco puede ser mantenido con posibilidades de recuperación entre la muerte clínica y la biológica durante un lapso de casi una hora por lo menos.



Circulación de la sangre durante el masaje cardíaco externo.

La eficacia de las maniobras se hará evidente por el retorno del color normal y la contracción de las pupilas; a menudo los pacientes - comienzan a realizar respiraciones jadeantes y a mover los miembros. - Si el problema se reconoce ampliamente y se encaran las maniobras sin demora, y si el corazón es capaz de recuperarse. La resucitación puede tener lugar a los primeros 5 minutos. No obstante e incluso se han normalizado la respiración y el ritmo cardíaco, debe mantenerse al paciente bajo observación continua hasta su traslado hasta el hospital o hasta la llegada del médico, si no se ha recuperado la actividad espontánea, la víctima debe ser llevada a un hospital tan pronto como sea - posible.

La ventilación pulmonar boca a boca (o boca a nariz) y el masaje cardíaco por compresión externa deberán continuarse sin interrupciones - durante la movilización y el traslado. En el curso del masaje cardíaco no utilice respiradores mecánicos de acción cíclica, porque el aparato puede fallar debido a la compresión que ejercen las manos.

DROGAS.

13

Si el paciente no muestra ningún signo de recuperación después de 5 minutos de maniobras, deberá recurrirse a la adrenalina (poderoso vasoconstrictor y estimulante del corazón), cuyo efecto es máximo cuando se le inyecta directamente a las cavidades cardíacas. Para ello se emplea una aguja intramuscular y una jeringa de 10 ml. y se inyectan de - 3 a 5 ml. de adrenalina al 1:10000 diariamente en el ventrículo izquierdo o el derecho, continuando luego el masaje cardíaco para que la droga se distribuya en el organismo.

La inyección se hace a través del cuarto espacio intercostal; antes de inyectar, sin embargo aspire por tracción del émbolo para certificar que la aguja se encuentra en una cavidad cardíaca. La adrenalina se presenta en ampollitas de 1 ml. de solución al 1:1000, y por tanto hay que diluirla en 9 ml. de solución fisiológica e inyectar de 3 a 5 ml.

La administración de adrenalina debe repetirse con intervalos de 5 minutos.

RECOMENDACIONES.

13

Téngase en cuenta las siguientes recomendaciones :

- a) Los dentistas deben organizar cursos especiales que proporcionen conocimientos sólidos sobre la técnica de resucitación - cardiorrespiratoria.
- b) Deben contar con un equipo de urgencias que incluyan ampollas de adrenalina, una jeringa de 10 ml., con agujas para inyección intramuscular, y solución fisiológica estéril.
- c) A veces es útil disponer de una máscara, de una bolsa para respiración y de un tanque para oxígeno. No pierda tiempo en intentar ajustar perfectamente la máscara a la cara del paciente.

Tratamiento :

SECUENCIA DE LA MANIOBRA DE RESUCITACION. 8

Suponga usted que es la única persona presente cuando un paciente pierde el conocimiento, se detiene la respiración y desaparece el pulso.

1.- Confirme su observación : a) ¿ Está respirando? b) ¿ Hay pulso carotídeo?

2.- Coloque boca arriba sobre una superficie dura por ejemplo el piso.

3.- Arrodillese a su lado y saque cualquier cuerpo extraño incluyendo las prótesis, que pudiera haber en su boca. Extienda el cuello del paciente forzando la cabeza hacia atrás, en una posición de " el hater". Ventile los pulmones de la víctima con 3 o 4 respiraciones profundas y rápidas, por el método boca a boca ó boca a nariz; asegúrese que el pecho se levanta con cada respiración.

4.- Palpe nuevamente el pulso carotídeo; si ha reaparecido solo -

será necesario mantener la ventilación hasta que el paciente respire espontáneamente.

5.- Si el pulso no puede palparse, localice el esternón y coloque el talón de una mano sobre la parte exterior de esta estructura, con los dedos extendido, y ubique la otra mano por encima de la primera. Con los brazos rígidos y extendidos proceda a la compresión rítmica a razón de una vez por segundo y hágalo quince veces seguidas.

6.- Después de 15 compresiones suspenda el masaje e insufla los pulmones del paciente con dos respiraciones rápidas y profundas.

7.- Reanude el masaje cardíaco.

8.- Prosiga alternadamente con los pasos 5 y 6 .

9.- Cuando llegue otra persona hágala llamar al médico y pedir una ambulancia. El auxiliar recién llegado deberá encargarse del masaje o de la respiración boca a boca. La insuflación se hará una vez cada 5 maniobras de masaje, en el momento en que las manos aflojan la presión.

10.- Si las maniobras se han realizado durante 5 o más minutos y no hay signos de recuperación aplique una inyección intracardíaca de -- adrenalina y continúe con los intentos de resucitación.

11.- Incluso en el caso de recuperación espontánea, haga que un médico controle al paciente. Si la recuperación no se produce es imprescindible mantener la respiración boca a boca y el masaje cardíaco hasta que el paciente se encuentre en manos del médico.

TERMINOLOGIA O NOMENCLATURA :

Shock.

8

Flujo sanguíneo inadecuado a los órganos vitales o insuficiencia de dichos órganos para utilizar el oxígeno, lo que inicia una serie de eventos hemodinámicos, metabólicos, bioquímicos.

ETIOLOGIA :

8-9

En el colapso circulatorio (shock) participan diversos factores, - que alteran los mecanismo que regulan la presión intravascular o que fallen los mecanismos compensadores. Se ha demostrado también la acción que ejerce la médula adrenal, pues ésta secreta dos hormonas, adrenalina y noradrenalina, las cuales actúan sobre los receptores alfa y beta (los alfa regulan fenómenos de vasoconstricción, los beta aumentan la fuerza de contracción - cardíaca a la frecuencia de la misma)

Factores que desencadenan el estado de shock :

- a) Trastornos cardíacos.
- b) Trastornos hemorrágicos.
- c) Traumatismos.
- d) Quemaduras.
- e) Deshidrataciones.
- f) Infecciones (viscosidad sanguínea)
- g) Reacciones anafilácticas severas.
- h) Resistencia periférica.
- i) Procedimientos quirúrgicos y cuadros sumamente dolorosos y prolongados.
- j) Factores motores (lesiones en cualquier parte del sistema nervioso)
- k) Factores metabólicos.

CUADRO CLINICO :

8-9

Piel-cianótica, fría, pálida y viscosa.

Ojos-sin brillo, globos oculares vueltos hacia arriba y hundidos, conjuntiva sin brillo y vidriosa.

Estado mental-apatía, depresión cerebral (la mente pierde agudeza) respuesta retardada, voz débil, impaciencia o negligencia.

Estado neuromuscular-movimientos musculares involuntarios, debilidad muscular, temblores y contracciones, pérdida de reflejos motores y sensitivos.

Síntomas generales pero variables, sed, vómito, oliguria, diarrea, vómito de sangre visible u oculto, evacuación del vientre.

Circulación sanguínea-venas superficiales colapsadas e invisibles, no se llena ni por compresión ni con masaje, pulsaciones yugulares disimuladas, corazón con sonido débil, generalmente rápido, pulso radial rápido, débil, volumen pequeño.

Química sanguínea-hemoconcentración o hemodilución, venas con oxígeno disminuido en las arterias el bióxido de carbono está reducido.

CLASIFICACION DE SHOCK :

8-12

I.- Hipovolémico.

II.- Cardiogénico.

III.- Séptico.

SHOCK HIPOVOLEMICO.-

a) Pérdida de sangre.

b) Pérdida de agua.

c) Pérdida de plasma.

Los pacientes con shock hipovolémico se observan con hipotensión arterial baja, pulso rápido (mas de 100). Elevación moderada de lactato en la sangre arterial por lo tanto existe acidez, la cual se combate con la administración de solución salina normal y 44 mg. de bicarbonato de sodio en cada litro.

SHOCK CARDIOGENICO.-

La causa de este estado se debe a una falla cardíaca, los signos que presenta un paciente con este tipo de shock son:

- a) Pulso rápido o lento.
- b) Gasto cardíaco bajo.
- c) Hipotensión arterial.
- d) Diuresis escasa.
- e) Lactato de sangre.

En caso de arritmias:

Bradicardia, dar atropina a dosis de 1 a 1.2 mg. vía endovenosa con elevación de las extremidades inferiores o Isoproterenol (inyección continua de 1 a 4 microgramos por minuto)

Estrastole ventriculares-lidocina de 1 a 1.2 mg. vía endovenosa, - aumenta la contractilidad del miocardio el cloruro de calcio, Isoproterenol, Dopamina y Glucagón. Los pacientes que pueden presentar este tipo de shock son los obesos, de edad avanzada que padezcan alguna enfermedad crónica o - infección, los que padecen insuficiencia de algún órgano. En estos pacientes se aumenta el riesgo de un tratamiento operatorio por lo cual debe valorarse el estado hemodinámico.

SHOCK SEPTICO .-

Los factores predisponentes para este shock son :

- a) Diabetes sacarina.
- b) Envejecimiento.
- c) Hipovolemia.
- d) Tratamiento inmunopresor.
- e) Uso inadecuado de profilaxis antibiótica.
- f) Terapéutica con esteroides.
- g) Quimioterapia anticancerosa.
- h) Radioterapia.
- i) Cirrosis hepática.
- j) Pacientes con catéteres o sondas urinarias permanentes.

Subdivisión del Shock Séptico :

- a) Hipodinámico (frío)
- b) Hiperdinámico (caliente)

El shock séptico se produce por la acción de las toxinas de las bacterias gram negativas, pues se produce un espesamiento del líquido - - -

sanguíneo y dichas toxinas tienen efecto sobre los vasos periféricos. En este shock se aplica la terapéutica mediante antibióticos efectivos.

TRATAMIENTO :

8-13

El tratamiento del shock implica tener y saber utilizar el manómetro y un estetoscopio, además son importantes el empleo del equipo de oxígeno y su dispositivo para liberarlo bajo presión, el dentista debe conocer - las técnicas de masaje cardíaco y respiración artificial.

MEDIDAS GENERALES :

Colocar al paciente en posición supina (recostado horizontalmente con la cara mirando hacia arriba)

Torniquete en la parte superior del sitio del alérgeno.

ETAPAS EN EL TRATAMIENTO DEL SHOCK:

En caso de shock moderado y severo se tratarán lo más rápidamente - posible.

- 1.- Checar signos vitales (pulso, pupilas, respiración, presión arterial)
- 2.- Mantener permeables las vías respiratorias e instituir resucitación en caso necesario.
- 3.- Control de hemorragia.
- 4.- Insertar un cateter por vía intravenosa.
- 5.- Aplicar un torniquete en alguna vena y anotar la lectura correspondiente.
- 6.- Extraer sangre para saber el tiempo de coagulación y de sangrado y llenar un tubo extra para pruebas especiales (suero con acetona barbituricos, bilirrubina, enzimas, azúcar en el suero, CO₂, - - amilasa de sodio y potasio.)
- 7.- Principiar con una infusión al 5% de dextrosa en una solución salina en niños.

Cuando el shock está asociado al coma, se dan 25 ml. de 50% de dextrosa en agua por vía intravenosa; si se trata de shock hipovolémico se dará dextran por vía endovenosa, hay que tomar en cuenta que en casos como enfermedad del corazón, SNC lesionado, anemia severa (hematocrito menos del 20%) particularmente crónica, es mejor la sobretransfusión.

CONTROL DE ACIDOSIS POR INYECCION ENDOVENOSA :

En situaciones específicas tales como paro cardíaco y coma diabético, se inyecta bicarbonato de sodio 3.75 mg. en 50 ml. de solución salina cada 30 minutos, hasta lograr los resultados esperados.

MEDICAMENTOS VASOPRESORES Y CARDIOTONICOS :

Los más efectivos en el shock cardiogénico son:

- 1.- Hidrocloruro de fenilefrina (NEO-STINEFRINA) 3 a 5 mg. en 500 a 100 ml. de solución intravenosa, acción; aumenta la presión sanguínea, retardo en el corazón e incrementa el llenado venoso.
- 2.- Sulfato de efedrina 10 a 25 mg. intravenoso puede usarse solo o en solución (de 500 a 1000 ml.)
- 3.- Bitartrato de levarterenol (Levophed) 4 mg. en 1000 ml. dextrosa en agua o solución salina vía endovenosa.

La velocidad de la inyección será controlada por la lectura de la presión sanguínea cada dos minutos hasta que una meseta con la presión sistólica veloz esté por abajo de lo normal y haya sido alcanzada.

- 4.- Bitartrato de metaraminol (aramine) vía subcutánea, intramuscular, intravenosa, a bajas dosis decrece la presión sanguínea, aumenta el gasto cardíaco y decrece el retorno venoso. En grandes dosis - actúa llevando presión sanguínea, aumentando el retorno venoso y disminuyendo el pulso.

VASODILADORES :

Usados en la vasoconstricción ocurrida en el shock séptico e hipovolémico.

TERAPIA A BASE DE CORTICOSTEROIDES :

En caso de shock con falla endócrina o en hipersensibilidad severa - (shock anafiláctico) en la reacción antígeno-anticuerpo libera grandes - cantidades de histamina, la cual tiene efecto vasodilatador.

Los signos y síntomas típicos de anafilaxia afectan primero a la piel en forma de eritema difuso, sensación de calor, desarrollo de urticaria generalizada y por último la aparición de dificultad respiratoria grave o progresiva causada por broncoespasmo o edema laríngeo.

TRATAMIENTO :

- 1.- Inyección inmediata de hidrocloreuro de epinefrina (adrenalina) 0.5 a 1 ml. en 1000 ml. de solución intravenosa, repetir cada 20 minutos.
- 2.- Despejar vía aérea.
- 3.- Administrar oxígeno por medio de mascarilla o cateter endotraqueal y saco para reinahalar.
- 4.- Remover o neutralizar el alérgeno.
- 5.- Inyección intramuscular de sulfato de epinefrina 0.25 a 0.50 ml. o sodiobenzoato de cafeína 0.5 mg. seguido por levophed si la hipotensión es extrema.
- 6.- Inyección intravenosa de 200 mg. de succinato sódico de hidrocortisona (solu-cortef) o succinato sódico de prednisolona - - (meticortelona) 50 mg. repetir en caso necesario.
- 7.- Inyección intramuscular o intravenosa de antihistamínicos (benadryl)
- 8.- Hospitalización después de haberlo atendido.

EQUIPO INDISPENSABLE PARA UNA URGENCIA :

Cada consultorio dental deberá estar equipado correctamente y el C.D. deberá estar capacitado para manejar casos de urgencias, no solo para seguridad del paciente, sino para la propia.

Para profesionales sin experiencia en administrar drogas por vía intravenosa, se recomienda la inyección sublingual por su eficacia.

- 1.- Mascarilla de oxígeno y tanque con una bolsa para aplicar presión positiva.
- 2.- Vía aérea bucal o faríngea o vía aérea nasal para mantener la vía aérea libre.
- 3.- Estetoscopio y esfingomanómetro para la vigilancia sistemática de los signos vitales.
- 4.- Agujas para inyecciones intravenosas y tubos para la administración intravenosa de solución de dextrosa al 5 por 100.
- 5.- Aguja para cricotirotomía, calibre 10 ó mayor para obstrucciones respiratorias.
- 6.- Jeringa y agujas necesarias para aplicar drogas de urgencia.
- 7.- Un bloqueo de caucho para morder o un abatelenguas con cinta adhesiva para proteger la lengua en pacientes con convulsiones.

SECUENCIA DE LAS MANIOBRAS DE RESUCITACION :

8

En caso de que el paciente pierda el conocimiento, se detiene su respiración y desaparece el pulso, y no existe alguna otra persona más que el Cirujano Dentista; Éste procederá a tratar dicha urgencia con habilidad (capaz) y serenidad.

- 1.- Confirmar la observación
 - a) ¿ Está respirando?
 - b) ¿ Hay pulso?
- 2.- Colocar boca arriba al paciente, sobre una superficie dura (piso)
- 3.- Arrodillarse a su lado y sacar cualquier cuerpo extraño, incluyendo las prótesis que tengan en la boca, extender el cuello del paciente forzando la cabeza hacia atrás; ventilar los pulmones de la víctima con tres o cuatro respiraciones profundas y rápidas - por el método boco a boca a naríz. Asegurarse que el pecho se levanta con cada respiración.
- 4.- Palpar el pulso carotídeo nuevamente. Si ha reaparecido solo será necesario mantener la ventilación hasta que el paciente respire espontáneamente.

- 5.- Si el pulso no se percibe, localizar el esternón y colocar el talón de una mano sobre la parte inferior del esternón, con los dedos extendidos, colocar la otra mano encima de la primera; con los brazos rígidos y extendidos aplicar una presión rítmica a razón de una vez por segundo, hacerlos 15 veces seguidas.
- 6.-Después de las 15 compresiones suspenderlas e insuflar los pulmones del paciente con dos respiraciones rápidas y profundas.
- 7.-Reanudar el masaje cardíaco.
- 8.-Proseguir alternadamente con los pasos 5 y 6.
- 9.-En caso de que llegue otra persona, indicarle que llame al médico y pedir una ambulancia; el auxiliar recién llegado se encargará de dar masaje cardíaco o de la respiración boca a boca. La insuflación se hará una vez cada cinco maniobras de masaje, en el momento que las manos aflojan la presión.
- 10.-Si las maniobras se han realizado durante 5 o más minutos y no hay signos de recuperación, aplicar una inyección intracardiaca de - - adrenalina y continuar con los intentos de recuperación.
- 11.-Incluso, en el caso de recuperación espontánea hacer que un médico controle al paciente, si la recuperación no se produce es imprescindible mantener la respiración boca a boca y continuar el masaje en manos del médico.

TERMINOLOGIA O NOMENCLATURA :

6-7-10

ANTIBIOTICOS Y EMBARAZO EN ODONTOLOGIA.

En odontología se presentan frecuentemente dos situaciones que obligan a utilizar medicamentos por vía general durante el embarazo; cuando hay dolor y/o infección. En ambos casos hay que destacar - aquellos medicamentos de parición reciente.

Es preferible la administración de aspirina en dosis moderada, ya - que ha demostrado su inocuidad en el feto, aunque en encuestas re - cientes dejan dudas a este respecto e inclinan a desconfiar hasta - de la aspirina durante el primer trimestre de embarazo.

También se podrían administrar ocasionalmente los derivados pirazo - lónicos o fenotiacídicos, aunque los primeros favorecen la retención hidrosalina.

Con respecto a los antibióticos, los problemas son más complejos; - como el de la resistencia microbiana, la aparición de las superin - fecciones, acciones tóxicas y alérgicas, a éstas dificultades se - agrega la del comportamiento de los antibióticos durante el embarazo. Los medicamentos llegan con facilidad al feto por difusión transplan - centaria si tienen un peso molecular inferior a 600. Los preparados que tienen un peso inferior o que están fuertemente ionizados y li - gados a proteínas tienen poca difusión placentaria, pero pueden lle - gar por otros mecanismos cuando se administran fuertes dosis y aumen - te la concentración madre-niño.

PENICILINAS.

Es el más antiguo de los antibióticos y continúa siendo uno de los más empleados en las infecciones bucales, es uno de los antibió - ticos de menor toxicidad directa, pero al mismo tiempo es el que - con mayor frecuencia produce reacciones de hipersensibilidad, por - eso hay que extremar las precauciones no sólo con la mujer embara - da, sino con todo tipo de paciente.

Introducida la penicilina en el organismo se acopla parcialmente - con las proteínas del suero, lo que permite una difusión adecuada en

Los distintos parénquimas, es así como pasa el líquido y la circulación fetal. Se ha comprobado que la concentración fetal alcanza a los pocos minutos aproximadamente el 50% de la concentración en sangre materna.

Algunas penicilinas se eliminan cuatro horas después de inyectada, - por lo tanto la administración debiera establecerse a intervalos no mayores de cuatro horas.

Se emplea en obstetricia antes del cuarto mes de embarazo en la paciente sífilítica para evitar el pasaje del treponema a través de la placenta y en el último trimestre para los casos de ruptura prematura de membrana.

PENICILINAS SEMISINTÉTICAS Y CEFALOSPORINAS.

Los derivados semisintéticos de las penicilinas, tales como la penicilina natural, presentan un núcleo químico fundamental, el ácido 6-aminopenicilínico (6 APA) al que deben su poder antibiótico al mismo tiempo es el responsable de la alergia penicilínica, y es por esa razón que para aquellos casos en que está contraindicada la penicilina natural, tampoco puede indicarse ninguna de las penicilinas semisintéticas.

AMPICILINAS.

Fue la primera penicilina semisintética con acción sobre gérmenes gram-positivos y negativos, lo cual amplía el espectro limitado de la penicilina.

Es necesario señalar que en la acción contra gérmenes gram-positivos es menos eficaz que la penicilina, excepto en el caso del enterococo o estreptococo fecal que es siempre más sensible a la ampicilina.

Posee características especiales y dentro de ellas debe resaltarse: su resistencia y la acidez gástrica, y que su absorción no es afectada por la ingestión de alimentos.

Su uso es muy amplio en tocoginecología, dado que una vez administrada atraviesa la placenta con algunas características; el pasaje es -

mucho más rápido al principio del embarazo que al final, debido a que el complejo amnios-corion-decídua es mucho más difusible que la placenta de término.

Su difusibilidad es aumentada por algunas enfermedades como la rubéola y disminuida por su sensibilidad ante el factor Rh. El líquido amniótico actuaría como reservorio de dicha droga, lo que explicaría los niveles iniciales bajos y el progresivo aumento de la concentración amniótica el doble de la hemática materna.

Diferentes substituciones en la cadena lateral del ácido 6-aminopenicilínico han permitido en algunos casos:

Ampliar el espectro de acción. La resistencia al ácido clorhídrico de estómago y la no inactividad por la penicilina del estafilococo patógeno.

El primer derivado resistente a la penicilina fue la meticilina, - que por ser ácido lábil debe administrarse por vía parenteral.

Entre sus cualidades la más importante es la eficacia para el tratamiento de sepsis por estafilococos productores de penicilinasa.

Además se fija poco a las proteínas plasmáticas (40%) difundiéndose - por todo el organismo y encontrándose libre en el plasma.

Puede producir síntomas tales como: reacciones alérgicas, depresión - de la médula o sea (habitualmente reversible), fiebre por antibióticos, nefritis intersticial que aparece entre el 5º y 10º día de iniciada la medicación.

Estos síntomas no suelen tener relación con la dosis y son reversibles con la suspensión del medicamento.

Es aconsejable su administración a intervalos no mayores de cuatro - horas.

En obstetricia se usa en pacientes sífilíticas para evitar el pasaje del treponema a través de la placenta y es aconsejable su aplicación en el último trimestre de embarazo, en los casos en que se produce - ruptura de membrana.

A través de los muchos años en que se viene aplicando no se produjeron publicaciones que describan alteraciones fetales, por lo cual - su uso es recomendable.

HETACILINA.

La hetacilina se obtuvo a partir de la ampicilina oral, condensándose ésta con un grupo cetona. Cuando se incorpora al organismo se desdobla en acetona y ampicilina.

METAMPICILINA.

Es una de las penicilinas semisintéticas de más reciente aparición de amplio espectro, se caracteriza por ser resistente a la degradación de la penicilinasasa.

Con respecto a la Amoxicilina, Carbencilina, Indoracil Carbencilina, Isoxazolil Penicilinas, son preparados nuevos, aún en etapa de evaluación clínica, por lo tanto no útiles para el problema que nos ocupa.

CEFALOSPORINA.

La administración de este grupo de antibióticos ha significado un importante adelanto en el tratamiento de procesos infecciosos. Del mismo modo que todas las penicilinas ofrecen como núcleo químico el 6-APA, todas las cefalosporinas tienen como núcleo el ácido 7 aminocefalosporínico (7 ACA).

Dado el estrecho parentesco químico entre el (6APA) y (7ACA) se les incluye dentro de los betalactámicos.

Las cefalosporinas pueden presentar alergia cruzada con las penicilinas. Una cualidad importante de las cefalosporinas es la de ser resistente a la penicilinasasa estafilocócica. Se ha identificado una enzima similar a aquella, la cefalosporinasa, que también es una beta-lactamasa que inactiva al antibiótico. Algunos de los gérmenes productores de esta enzima son: cepas pseudomonas, enterococos, derobacter y estafilococos.

Las cefalosporinas tienen como característica común su amplio espectro de acción antibacteriana, que abarca gérmenes gram-positivos y negativos, treponemas y leptospiaras.

Entre los gram-positivos, el enterococo es un poco sensible y entre los gram-negativos algunos tales como: cepas de pseudomonas, proteus y aerobacter son resistentes.

Son antibióticos bactericidas y actúan por un mecanismo similar a la penicilina, interfiriendo la síntesis de los mucopéptidos formadores de la pared de la bacteria.

La cefalexina y otros derivados son estables en medio ácido, por lo que es posible su administración por vía bucal. La absorción por esta vía es muy buena.

Estos antibióticos se difunden homogéneamente en todos los tejidos del organismo, y no atraviesan la barrera cerebromeníngea, pasan la placenta en grandes dosis y dan a la sangre fetal y al líquido amniótico niveles suficientemente elevados como para inhibir a los gram-positivos y a muchas cepas patógenas gram-negativas. Esto y su aparente seguridad hacen que se utilicen muy frecuentemente en infecciones intra y extra uterinas durante el embarazo.

Algunos autores mencionan el posible efecto nefrotóxico sobre un riñón inmaduro a través del cual excreta la droga del feto.

MACROLIDOS.

Estos antibióticos tienen como característica un grupo lactónico macrocíclico en su estructura química.

Tienen propiedades biológicas similares. Su modo de acción es esencialmente bacteriostático y muestran resistencia cruzada entre sí.

Actúan sobre gérmenes gram-positivos y son de baja toxicidad.

La eritromicina es el antibiótico de este grupo que más se utiliza en odontología. Se administra por vía bucal o parenteral. Atraviesa la placenta cuando la concentración es de 800 o 1000 mg. de sustancia activa, llegando en el feto en una concentración hemática superior al 25% de la materna.

La reacción adversa más conspicua de la eritromicina es la posibilidad de provocar disturbios colestáticos cuando se administra a personas predispuestas, por períodos prolongados mayores de 10 días.

El cuadro es de una hepatitis colostática. En oportunidades la ictericia se hace presente clínicamente con teñido de la mucosa y piel, aunque este tipo especial de hepatitis puede evolucionar sin coloración de los tegumentos y es demostrable mediante pruebas de laboratorio.

Todo este proceso está en relación al tiempo de suministro de la - droga y a factores personales de hipersensibilidad.

Su fotogenia alérgica se demuestra por falta de relación con la - dosis por ser más frecuente después de administrar el antibiótico varias veces, por ir acompañado de otras manifestaciones alérgicas y por los hallazgos anatomopatológicos.

Aún en tratamiento prolongados no se ha logrado detectar efectos - nocivos sobre el feto.

CLINDAMICINA.

La clindamicina es el último de los antibióticos del grupo de - los macrólidos, de reciente aparición, tiene como característica de real interés las importantes concentraciones en el tejido óseo, motivo por el cual ha sido propuesto como uno de los antibióticos de elección en la osteomielitis estafilocócica.

TETRACICLINAS.

Grupo de antibióticos de acción bacteriostática. Se administra a dosis de 10 a 30 mg/kg/día, según el compuesto.

Atraviesa muy fácilmente la placenta. Coolman y Gilman han comprobado que los niveles fetales logrados son antibacterianos, alcanzando del - 25 al 75% de la concentración hemática materna.

La práctica diaria y los estudios experimentales han demostrado que se fijan en forma permanente y definitiva en los tejidos óseos y dentarios en vías de calcificaciones, produciendo alteraciones que son características. Estas alteraciones sobre el diente se traducen por una discromía que varía del amarillo grisáceo al marrón.

Administrado a partir del segundo trimestre del embarazo y al niño hasta los siete a ocho años de edad, puede producir pigmentaciones permanentes de distinta intensidad en dientes temporales o permanentes respectivamente. Parecería que la dosis total administrada fuera más importante - que el tiempo de administración.

Suele acompañar a la hipocromía una hipoplasia del esmalte dentario, Cohlán afirma que el recién nacido tratado con tetraciclinas acusa - una reducción del crecimiento de los huesos largos, situación que se corrige con la supresión de la medicación.

Sobre la madre el riesgo producido es esencialmente hepático. La - administración de dosis normales de tetraciclina provocan fuertemente una éxtasis hepática con anomalías en las pruebas funcionales. Cabe recordar que a ésta se le agrega la colestasis fisiológica que se observa en toda embarazada.

ESTREPTOMICINA.

Hay numerosas publicaciones que como causante de sordera congénita en hijos de madres tuberculosas tratadas durante el embarazo, - sin embargo no se ha demostrado su poder teratogénico. De todas maneras se recomienda el uso de otros antibióticos que no tengan acción sobre el feto.

Conclusiones:

- 1) Es muy difícil, aún en la actualidad con los modernos estudios poder demostrar la teratogenicidad de un medicamento.
- 2) La mayoría de las alteraciones congénitas del producto, dependen de la administración de drogas en el primer trimestre del embarazo.
- 3) El S.N.C. y el aparato genital de maduración tardía pueden ser afectados por algunos medicamentos más allá del primer trimestre.
- 4) Los resultados obtenidos por investigadores en animales, no pueden ser extrapolados a la especie humana por numerosos motivos.
- 5) No existe fármaco activo que además de su acción terapéutica no presente efectos iatrógenos; por lo tanto, el odontólogo debe conocer clara y actualizadamente los medicamentos potencialmente teratogénos.
- 6) Debido al enorme desarrollo de la industria farmacéutica, la propaganda y la facilidad de conseguir un medicamento sin prescripción, la automedicación de la embarazada resulta un verdadero mal

de nuestro medio.

- 7) *No se puede prescribir durante el embarazo aquellos medicamentos recientemente lanzados a la venta; el verdadero ensayo teratogénico es solo su extenso uso.*

TERMINOLOGÍA O NOMENCLATURA :

Complicaciones de la Anestesia Local

8

El uso de la analgesia local en odontología ha llegado a ser un procedimiento de rutina que es imposible ignorar los riesgos en su empleo. Parece no tener peligro alguno pero ocurren complicaciones locales o sistémicas.

COMPLICACIONES LOCALES.

La contaminación bacteriana de las agujas es un hecho de relativa frecuencia hasta en las maniobras odontológicas más minuciosas. Su secuela habitual es una infección de bajo grado limitada ya a la zona de los tejidos periodontales insertados y situados en la profundidad en el espacio pterigomaxilar. Técnicas inadecuadas de esterilización o de conservación de las agujas o métodos de manipuleo por la asistente o dentista, conducen a diferentes grados de contaminación; los depósitos químicos sobre las agujas se deben a soluciones esterilizantes o quizás al vapor químico de la esterilización. Los efectos más frecuentes son inflamación y dolor.

Las reacciones locales a soluciones tópicas o inyectadas se ven comúnmente como descamaciones epiteliales después de la aplicación de analgésicos tópicos. Dicha descamación resulta de una prolongada aplicación de dicho anestésico tópico y debido a la hipersensibilidad del tejido. Todo analgésico local puede ser tóxico, los efectos son transitorios - se producen abscesos estériles o gangrena por la isquemia que resulta de la inyección excesiva de solución analgésica con el vasoconstrictor que contiene en tejido firme y duro del paladar, se deben tener en cuenta las reacciones alérgicas locales, como las ampollas sobre la mucosa bucal o labios, conociendo el agente causal cambiará por un analgésico local de diferente estructura química. Trismo y dolor siguen a la inyección de soluciones en músculos y tendones y se encuentran entre la variedad de cambios locales de los tejidos producidos por analgésicos locales; el dolor es atribuido a maniobras posquirúrgicas es simplemente el resultado de la administración inadecuada de soluciones. Una complicación posterior se relaciona al hecho de no seguir los principios

de inyección basados sobre la morfología, es la parestesia o neurosis posinyección causada por la penetración de la aguja en un nervio.

A veces la ruptura de agujas es un conflicto; las agujas que se disponen hoy en día poseen cualidades físicas para evitar este inconveniente. Cuando ocurre es porque la aguja golpea el tejido muscular o porque pasa por debajo del periostio y se quiebra al cerrar bruscamente la boca.

El mordisqueo del labio es una complicación que se debe a la analgesia prolongada en niños; los efectos son desagradables para el niño, sus padres y el dentista. Muchos odontólogos utilizan como rutina analgésicos de efecto prolongado con el objeto de obtener insensibilidad profunda. Siempre se debe sedar al niño antes de la inyección si la sesión ha de terminar antes de que desaparezca el efecto del analgésico. Para sesiones cortas se utilizan soluciones de efecto breve, ya que la analgesia en bloqueo debe ser de rutina; aún así se colocará un rollo de algodón entre los labios y se lo atará al vestíbulo por medio de seda dental o suturas que pasen a través de los espacios interdentarios, si existe analgesia en el momento de finalizar la sesión, se advertirá verbalmente al niño o al adulto que lo acompaña.

El trauma de la inyección comprende la mayoría de las complicaciones locales, las reacciones a la técnica subperióstica son reducidas y consisten en edema, dolor y una pequeña úlcera en el punto de penetración lo primero se debe a infección, inyección demasiado rápida o volumen excesivo del líquido, lo último a la infección. La molestia desaparece en pocos días, los hematomas se producen por una pequeña ruptura de una arteria. Los efectos se vinculan con la arteria alveolar superior y en menor grado con la facial. Cualquiera de estas complicaciones dan como resultado inflamación y dolor; existen dos técnicas que producen dolor, la primera por falta de habilidad en la administración, la segunda está irrevocablemente ligada a la morfología y a la fisiología, las complicaciones de inyecciones platinas tienen por consecuencia dolor inmediato a la colocación de la aguja. Las inyecciones subperiósticas separan el

periostio del hueso, causan dolor e infección, está contraindicada. El empleo de agujas filosas, alargadas, predispone a hematomas y - trismos, ya que estos instrumentos demasiado flexibles penetran con facilidad en arterias y músculos o tendones.

Hemorragias debidas a hemofilia o tratamiento anticoagulantes representan siempre un peligro. La primera es reconocida con facilidad, tanto por el paciente como por el dentista, la última tiene mayor - prevalencia pero no se identifica tan bien. Es un peligro particular cuando se requieren inyecciones profundas para aliviar el dolor de un paciente ambulatorio activo.

COMPLICACIONES SISTEMICAS.

Las reacciones alérgicas son muy raras, la anafilaxia representa el desafío más grave ya que la oportunidad de brindar ayuda al paciente, es tan fugaz que por lo general sobreviene la muerte. Por fortuna el shock anafiláctico es conocido por la rareza de sus respuestas a soluciones analgésicas; algunas erupciones en la piel son manifestaciones de alergia.

Las reacciones tóxicas se expresan sistemáticamente cuando el organismo absorbe con rapidez una cantidad muy grande de droga analgésica. La absorción aumenta cuando se inyecta demasiada solución con rapidez en los tejidos periorales altamente vascularizados " si un dentista inyecta por accidente un tubo de procaína por vía endovenosa, en un lapso de 5 segundos la relación es 15 veces mayor de la que se considera segura, o sea que es 200 veces más tóxico ".

Adriani y Campbell comprobaron que el analgésico en spray o pasta tópicamente tiene un efecto semejante a la inyección endovenosa; Los productos en forma de spray no son más efectivos que los aplicados con un algodón; los sprays poseen varias desventajas que aportan riesgos - innecesarios al utilizarlos. En cualquier caso la secuela de la reacción tóxica toma forma de exaltación, convulsiones y depresión.

La mayoría de los pacientes manifiestan reacciones psíquicas pero los dentistas notan sólo alguno de los signos que anteceden al síncope. Por fortuna los primeros auxilios están tan arraigados en la mayoría de la gente y el poder de recuperación del organismo es tal que el shock se supera. El síncope puede conducir al síncope secundario; Este si no se trata pasa a un estado irreversible, todo ello dentro del consultorio dental.

Es posible que después de la administración de un analgésico local se produzca un ataque agudo de asma; Estos ataques se atribuyen a tensión emocional o alergia.

La hepatitis se transmite únicamente por la introducción parenteral del virus, hay informes sobre muchos casos bien documentados después del uso de agujas para inyecciones y jeringas no esterilizadas.

Cuando se administra la inyección dentaria inferior, se debe sacar la membrana mucosa de la zona por anestésicar con gasa esterilizada y se pincela con antiséptico como tintura de mercurio, si la saliva fluye con abundancia durante la colocación de la aguja, es posible que se introduzcan bacterias en las estructuras más profundas; si bien éstas son inofensivas para el huésped se produce una infección de bajo grado y dolor. Para evitar dicha invasión se coloca un rollo de gasa esterilizada en el vestíbulo superior para bloquear el conducto parotídeo y se coloca un segundo trozo de gasa de la lengua sobre el conducto submaxilar. Cuando se toca por inadvertencia cualquier objeto extraño con la punta de la aguja se introducen bacterias de naturaleza más nociva.

1.- La aguja pasa a través del tejido laxo, si se orienta con un ángulo excesivo la línea media penetrará en el músculo pterigoideo medio, resultado: trismo, dolor y probablemente no se logrará anestesia ó ésta será parcial.

2.- Si la aguja se orienta excesivamente hacia lateral penetrará en profundidad en el tendón del músculo temporal. Son de esperar el

trismo y dolor. Si la aguja continúa su trayectoria lateral rozará el periostio y el resultado será dolor y movimiento reflejo del paciente que lleve a la ruptura de la aguja.

3.- Si la aguja se orienta de modo que diverge en el sector inferior de un plano que pasa por la apófisis coronoides, el punto más profundo de la concavidad del borde anterior de la rama penetrará en el ligamento esfenomandibular que cubre el surco mandibular. Si todo el bisel de la aguja no se halla hacia lateral del ligamento esfenomaxilar, la solución se deposita en el sector medio y la anestesia resulta incompleta.

La aguja puede traumatizar el nervio dentario inferior o el nervio lingual; si éstos son rozados accidentalmente por la aguja, no se apartan como se supone puesto que están adheridos con firmeza a la fascia interpteroidea, que es una estructura que continúa hacia adelante desde el borde anterior del ligamento esfenomaxilar hasta la lámina pterioidea lateral. El nervio dentario inferior corre hacia abajo haciendo el foramen y se adhiere a la superficie lateral de la fascia. El nervio se adhiere a la superficie media, pero en el sector anterior. Cuando la boca se abre con amplitud la fascia interpteroidea se estira y mantiene los dos nervios con firmeza.

Para evitar lesiones en el nervio lingual la aguja se colocará en el nivel adecuado respecto de la apófisis coronoides y se mantendrá próxima a la parte media del tendón profundo del músculo temporal y lateral al rafe pterigomaxilar.

A medida que la aguja avanza hacia el surco mandibular con facilidad lesiona o penetra dentro del nervio dentario inferior; para evitar esto la aguja entrará en el surco por sobre la fosa lingual, deberá tocar el periostio antes de alcanzar la fosa, y después deslizarse suavemente sobre esta superficie ósea en forma de silla de montar hacia la parte anterior del surco; para facilitar esto con facilidad se requiere una aguja gruesa, rígida, de bisel corto. Si se lesiona la llingula y el nervio dentario inferior, se producirá

parestesia o neuritis posanalgésica. Si la aguja avanza hacia atrás en el surco mandibular, es posible que perfora la arteria dentaria inferior o la vena; el resultado es una hematoma local o una reacción tóxica sistemática por la droga inyectada. Esto evita si se limita el extremo de la aguja a la parte anterior del surco. La inyección en los vasos se previene al aspirar antes de inyectar.

El bloqueo del nervio dentario superior posterior es una inyección simple y efectiva que muchos dentistas dejaron de lado, desde distal del proceso cigomático, la aguja avanza en la línea media hacia arriba y atrás a lo largo del periostio hacia la foramina ubicada a mitad de distancia entre los bordes superior del maxilar. Aquí la tuberosidad presenta un ángulo hacia el plano medio y si la aguja avanzada penetrará dentro del plexo venoso pterigoideo o de la arteria maxilar. Si la jeringa y la aguja se mantienen en un plano paralelo al sagital, se invadirá la arteria maxilar y el músculo pterigoideo lateral; por supuesto que trismo y hematoma son las complicaciones posibles si la aguja se desvía de su trayectoria correcta.

Cuando el bloqueo del nervio maxilar se hace a través del conducto pterigopalatino es necesario prestar atención para que la aguja no penetre en la delgada pared media del canal y entre en la cavidad nasal; no sólo no habrá anestesia, sino que se producirá infección. Cuando la aguja se oriente lateralmente, la solución entrará en el espacio infratemporal y en el músculo pterigoideos. Habrá trismo si la aguja sobre su trayectoria correcta avanza demasiado se entrará dentro de la cavidad orbitaria. La solución inyectada aquí paraliza en forma temporaria los músculos del globo ocular, también se anestesia el nervio óptico y se produce ceguera temporaria. La complicación más usual es el hematoma intenso, cuando se perfora la arteria maxilar; también se penetra dentro de la órbita si la aguja se introduce demasiado. Estas complicaciones se evitan con la técnica de Smith y Jorgensen para determinar la profundidad de introducción de la aguja.

Una complicación más seria es la infección posinyección, es necesario mantener la asepsia cuando se realiza esta técnica.

El tratamiento de pacientes con afecciones hipertensivas, cardiovasculares o cerebrales es cada vez más común. Los hipertensos - representan un conflicto porque sufren de gran labilidad de la presión sanguínea. La sola idea del tratamiento dental causa un aumento inicial de su presión, que aumenta por estímulos tales como una inyección o el tratamiento odontológico. Sin embargo la causa subyacente es la epinefrina endógena.

Los pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular o cerebral sufren elevación de la presión sanguínea después de cualquier estímulo negativo. Aún se oyen advertencias contra el empleo de - vasoconstrictor como la epinefrina.

TRATAMIENTO :

8-12-73

El tratamiento y la profilaxis de las complicaciones locales se alteran por la introducción de agujas desechables, la agudeza de las agujas aumentó el riesgo de penetrar sin advertirlo en tejidos que deben evitarse. El paso de la aguja en inyecciones profundas - como la dentaria inferior, la tuberosidad o la infraorbitaria se hace a través de tejido laxo, graso, arcolar, las agujas delgadas de bisel largo y filoso no se deben usar como sondas, ya con facilidad invaden músculos, arterias o venas. Es posible que exista dolor, hematoma, parestesia o neuritis posanestésica. La profilaxis del trismo consiste en no apartarse de la ruta anatómica correcta de la aguja, lo cual es imposible sin agujas gruesas, rígidas, de bisel corto, con preferencia de calibre 23. El tratamiento indicado del trismo y la neuritis es irradiación infrarroja. La parestesia que sigue a la lesión del nervio pasa en pocas semanas; para evitar un hematoma no se deben usar agujas gruesas, rígidas, de bisel corto,

que transmiten la sensación si tocan la pared resistente de una - arteria. Entonces se hace retroceder levemente la aguja y se busca un nuevo paso; también se puede perforar una vena, pero esto no -- produce hematoma. Sin embargo la aspiración sistemática evita reacciones sistémicas. Si la técnica es descuidada habrá una infección.

Las reacciones alérgicas a anestésicos locales son posibles pero - muy raras. El primer tratamiento para la caída de la presión sanguínea es la administración de oxígeno seguida si es necesario de la administración de drogas depresoras y Solucortef por vía endovenosa. También se administran antihistamínicos. El analgésico subsecuente deberá poseer distinta estructura química.

El tratamiento del síncope, convulsiones o shock es colocar al paciente en posición horizontal y administrar oxígeno con presión positiva si fuera necesario. Si las convulsiones no cesan, se inyecta con lentitud por vía endovenosa un barbitúrico de acción breve en cantidad suficiente para detener las convulsiones; puesto que los barbitúricos acentúan la depresión que sigue a las convulsiones, la administración de oxígeno continuará durante algún tiempo. Si la presión sanguínea cae y no vuelve a la normalidad por este método, se inyectarán por vía endovenosa drogas vasopresoras tales como - mefentermina o fenilefrina, también es útil la inyección de Solucortef.

Los ataques asmáticos agudos se tratan con epinefrina o aminofilina la droga se introduce en forma lenta y con cautela, ya intramuscularmente, ya por vía endovenosa.

La profilaxis de pacientes con hipertensión o lesiones cardiovasculares o cerebrales es controlar por medio de premedicación el aumento de la presión sanguínea debido a la epinefrina endógena. Se induce una sedación leve, pero la presión sanguínea elevada vuelve al nivel normal del paciente y no se eleva como consecuencia del uso de soluciones analgésicas locales con vasoconstrictores y con el -

tratamiento de restauración o quirúrgicos.

La hepatitis se evita por medio de la asepsia y esterilización minuciosa de instrumentos que penetran dentro de los tejidos blandos, las agujas se esterilizan en autoclave a 121 grados centígrados, de 15 a 30 minutos o por exposición a calor seco a 160 grados centígrados durante 1 a 2 horas. Los instrumentos así esterilizados no se guardan en soluciones desinfectantes, pues éstas se contaminan con microorganismos patogénicos cuando se los manipula con descuido.

Se recomienda el empleo de jeringas y agujas hipodérmicas desechables preesterilizadas, así como el uso de dosis individuales de cartucho o ampolletas " los cuales por supuesto jamás se usarán para más de un paciente". El tratamiento de una hepatitis viral queda en manos del médico.

CHOQUE ANAFILACTICO POR ANESTESICOS DE USO ODONTOLÓGICO.

En México se encontró que solo el 0.0012% de los que han recibido anestesia de uso odontológico han presentado choque anafiláctico, por lo tanto la frecuencia es muy poca, pero la importancia estriba que esta complicación es muy seria.

CUADRO CLINICO :

10

Después de la administración de anestésicos odontológicos es atribuida comunmente a reacciones alérgicas y éstas son quizá las menos frecuentes, los efectos secundarios tóxicos tanto de la anestesia como de los habituales; los síntomas por dosis altas de adrenalina son los siguientes: taquicardia, palpitaciones, miedo, inquietud, temblores, palidez, cefale, hipertensión, etc.

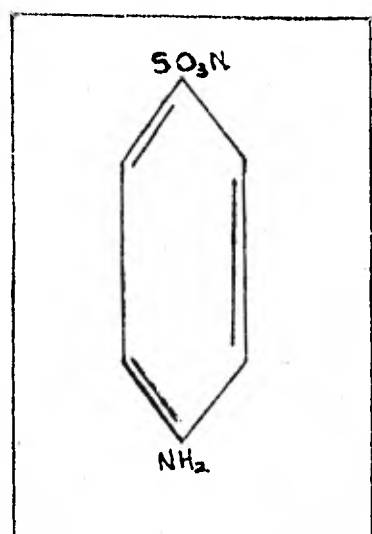
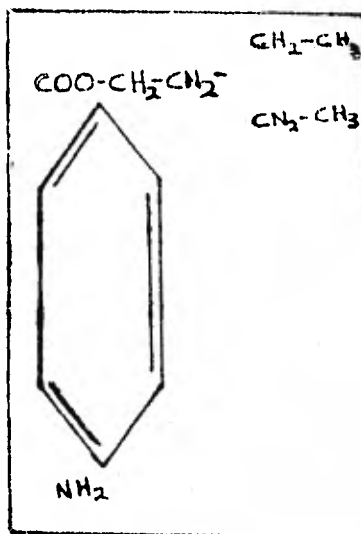
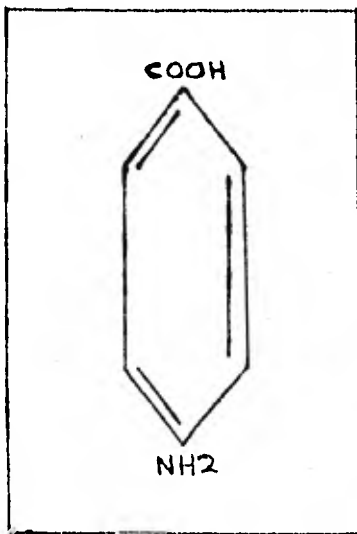
Otras reacciones serían a los efectos tóxicos de los anestésicos mismos, como lo es la metahemoglobinemia o sea incapacidad de la hemoglobina de los glóbulos rojos para transportar oxígeno; la lidocaína a dosis altas, transforman los iones ferrosos en férricos; los pacientes con esta complicación presentan cianosis, hipotermia y sudoración.

Las reacciones secundarias más comunes de origen tóxico por anestésicos afectan al sistema nervioso central y son: convulsiones, lipotimias y colapso.

El cuadro clínico de las reacciones alérgicas entre ellas el choque anafiláctico se manifiestan inmediatamente a la aplicación del alérgeno, en el presente caso el anestésico y puede iniciarse con urticaria, angioedema, abundantes estornudos, rinorrea acuosa, sibilancias, disnea, tos, enrojecimiento de la cara y algunas otras zonas de la piel, pulso débil y frecuente, baja de la presión arterial. De no tomar medidas adecuadas puede presentarse colapso y sobrevenir la muerte.

Los anestésicos de uso odontológico se dividen desde el punto de vista de su inmunogenicidad en derivados del ácido para amino-benzoico que son más alergénicos que aquellos cuya fórmula es diferente. La proclina es ejemplo de los anestésicos derivados del ácido para aminobenzoico; el radical NH_2 es productor de anticuerpos, hay que tomar en cuenta las reacciones cruzadas con otros productos que también se derivan del - -

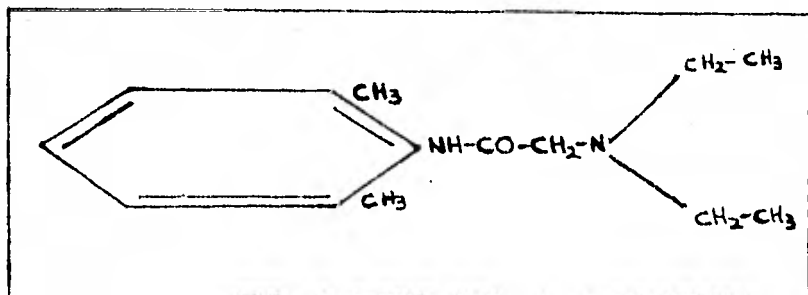
ácido para amino-benzoico, ya que por tener fórmula similar van a producir anticuerpos sensibilizantes, entre estos derivados están las sulfas, lo mismo acontece con algunas anilinas empleadas para pintar el pelo, colorantes de pieles, colorantes usados en fotografía, por esta razón los padecimientos alérgicos a sulfas o colorantes no deben recibir anestésicos del grupo "para" como es la procaína, en ellos debe cambiarse a otro de estructura química diferente, como la lidocaína.



Acido Para-Aminobenzoico

Procaína

Acido Sulfanílico



El choque anafiláctico es el ejemplo clásico de la reacción por hipersensibilidad del tipo I que consiste en la unión del antígeno con el anticuerpo, esto corresponde a una inmunoglobulina E pegada a un mastocito o a una célula basófila; al efectuarse dicha unión la célula basófila o el mastocito liberan sustancias vasoactivas como la histamina, - que van a producir vasodilatación de las pequeñas arterias y arteriolas dando los síntomas del choque como son la urticaria y el angioedema.

La vasodilatación de vísceras va a ocasionar que la sangre se congestione en éstas y baje la presión arterial, quedándose el corazón con escasa sangre, lo que puede llevar al paro cardíaco; también se produce espasmo de los bronquios que se manifiesta por asma bronquial.

Para que una persona se torne alérgica es necesario al menos un contacto previo con el agente inmunizante; otro antecedente posible es que la persona sea susceptible, es decir con una tendencia heredada para formar anticuerpos del tipo IgE; estos individuos reciben el nombre de atópico.

DIAGNOSTICO :

10

Para realizar un buen interrogatorio; en primer lugar hay que detectar si el paciente es atópico, es decir con antecedentes familiares alérgicos cuyo padre, madre, hermanos o abuelos hayan presentado alguna de las enfermedades atópicas como son: asma bronquial, rinitis alérgica, urticaria, alergia a medicamentos, dermatitis atópica, principalmente, o bien que el paciente mismo haya presentado estas enfermedades.

En caso de ser positivos estos antecedentes se estará frente a un paciente atópico, Estos pacientes son susceptibles a sensibilizarse a cualquier medicamento, en especial a los anestésicos.

TRATAMIENTO :

7-10

El tratamiento de elección es la adrenalina acuosa al 1 x 1,000; en niños la dosis será 0.01 ml. por kilogramo de peso, por lo general en el adulto se recomienda 0.3 a 0.5 ml. se administra por vía subcutánea o sublingual, repitiéndola cada 10 a 15 minutos hasta que el paciente salga -

adelante o presente síntomas de sobredosis de adrenalina.

En segundo término está la hidrocortisona en dosis de 10 mg. por kilogramo de peso, por vía endovenosa si es que hay canalizada una vena o si no por vía intramuscular.

En tercer lugar se aplicará un antihistamínico; una ampolleta en adulto o media en niños, por vía intramuscular. Todos estos medicamentos se pueden estar aplicando simultáneamente, la descripción de primero, segundo y tercer lugar es por una mayor importancia en cuanto a su actividad y rapidez de acción.

Si hay broncoespasmo intenso que no haya cedido con la adrenalina e hidrocortisona, se empleará aminofilina a la dosis de 5 mg. por kilogramo de peso, disuelta en 100 ml. de suero glucosado al 5% para pasar en 20 minutos. De haber hipotensión marcada, se recurrirá a aplicar suero en venoclisis, por ejemplo 2 partes de suero glucosado y una de suero fisiológico, para aplicar de 500 a 1000 ml. con goteo de 50 a 60 gotas por minuto, o más rápido de acuerdo con la severidad del caso.

Si hay cianosis se aplicará oxígeno con cateter nasal de 3 a 4 litros por minuto, o con mascarilla en caso de paro cardíaco se dará masaje al corazón y respiración boca a boca hasta la recuperación del automatismo pulmonar y cardíaco, cuando las primeras medidas se llevan a cabo oportunamente, en la mayoría de los casos el paciente mejora en los primeros minutos.

Se recomienda siempre que se vaya a anestesiarse al paciente tener a la mano el siguiente equipo :

- 1.- Adrenalina acuosa al 1 x 1,000
- 2.- Hidrocortisona de 500 mg.
- 3.- Antihistamínico en ampolleta inyectable.
- 4.- Aminofilina endovenosa (ampolletas de 250 mg.)
- 5.- Una jeringa de insulina desechable y una jeringa de 5 ml. desechable.
- 6.- Un frasco de suero fisiológico de 500 ml.
- 7.- Un frasco de suero glucosado al 50% de 500 ml.
- 8.- Un equipo estéril de venoclisis.

DROGAS DE EMERGENCIA Y ALERGIA.

Pruebas para la alergia.- La prueba de escoriación de la piel puede considerarse satisfactoria como ensayo inicial, si se piensa dar penicilina a un paciente con antecedentes de alergia a la droga. Para ello se coloca una gota de penicilina diluida (1000 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 o sin ampolla, dentro de los 15 minutos iniciales. Frente a la más mínima sospecha de una reacción sistémica coloque un torniquete en una zona proximal al sitio de la prueba e inyecte 0.1 ml. de adrenalina en la misma región.

Las pruebas que se realizan en las mucosas son muy similares a las cutáneas, pero generalmente más peligrosas porque la absorción es generalmente más rápida y por la imposibilidad de colocar un torniquete ante la eminencia de una reacción sistémica.

ASPIRINA.- La aspirina debido a su empleo universal y a la rareza⁸ con que produce hipersensibilidad, generalmente no se tiene en cuenta como posible factor en las reacciones alérgicas; si bien la alergia a esta droga puede manifestarse de varias maneras, las más comunes son el asma y el edema angioneurótico. Este último se presenta como un edema lustroso bien circunscrito y localizado en ciertas regiones (por ejemplo: puede aparecer en el lado izquierdo del labio superior y hallarse netamente limitado a esta zona).

Las manifestaciones tienen predilección por los párpados, los labios, la lengua, la glotis y los bronquios. Aunque el edema de glotis puede constituir el signo principal, es común que sea consecutivo al de otras zonas. El edema angioneurótico debe ser diagnosticado y tratado inmediatamente - cualquiera que haya sido su localización principal, debido a la posibilidad siempre temible de una obstrucción de las vías aéreas (edema de glotis).

Otro rasgo interesante del edema angioneurótico es la facilidad con que sus

manifestaciones labiales pueden confundirse con un absceso periapical de los dientes. Cuando la hinchazón del labio se debe a inflamación periapical se puede palpar una tumefacción que se continúa desde el labio a la porción apical del diente enfermo; en el edema angioneurótico en cambio no habrá alteraciones a nivel de las piezas dentarias .

Si bien la aspirina puede provocar otras manifestaciones alérgicas, la aparición de edema angioneurótico debe hacernos pensar, entre otras posibilidades que esta droga ha sido agente causal.

13

PENICILINA.- La penicilina es una droga muy conocida por sus propiedades alérgicas y hasta el momento todos sus derivados deben colocarse en el mismo grupo con respecto a esta potencialidad.

A diferencia de lo que ocurre con la aspirina, los síntomas de la alergia penicilínica son extremadamente variables y bien conocidas, la manifestación más común es la urticaria, que habitualmente comienza en la palma de las manos, la palma de los pies, y el cuero cabelludo, erupciones y eritema son otras de las posibles reacciones cutáneas. Es raro que las lesiones de la piel evolucionen hasta una peligrosa dermatitis exfoliativa.

En el sistema respiratorio a su vez, puede haber edema angioneurótico, pero el problema es más serio; es la depresión del sistema vascular periférico (colapso). Si bien cualquiera de las manifestaciones puede ser seria, en general suele descubrirse antes de que se llegue a una situación extrema. - - Este hecho sin embargo, puede no ser cierto en lo que respecta al colapso periférico, por ejemplo puede producirse una caída fatal de la presión sanguínea en cuestión de segundos, sin ningún tipo de advertencia; Este fenómeno se conoce como shock anafiláctico y obliga a un tratamiento inmediato y adecuado porque la rapidez con que proceda puede significar la diferencia entre la vida y la muerte para el paciente.

Este fenómeno tan grave en potencia, obliga a considerar las medidas de prevención necesarias. Para el caso de la penicilina, un factor importante es la vía de administración; se conocen miles de reacciones anafilácticas provocadas

por la inyección intramuscular, mientras que son pocos los casos informados después de haberla dado por vía oral; Esta última no parece disminuir la incidencia total de manifestaciones alérgicas, pero sí la aparición de reacciones anafilácticas. Como la penicilina puede darse por boca en la -- mayoría de los pacientes con resultados satisfactorios, las inyecciones -- deben evitarse a menos que exista una indicación precisa.

Las náuseas y la diarrea son manifestaciones raras de alergia penicilínica, pero pueden presentarse después de darla por boca y constituir signos premonitores de una reacción anafiláctica, especialmente si son intensas y aparecen poco después de ingerir la droga.

13
PROCAINA.- La procaína y los productos relacionados pueden provocar reacciones similares a las que hemos mencionado para la penicilina.

Si bien las reacciones sistémicas son raras, pueden manifestarse por signos y síntomas poco comunes como postración, nerviosismo, desorientación, que -- dificultan el diagnóstico correcto. Por lo tanto, dosis relativamente pequeñas pueden desencadenar una reacción tóxica.

El diagnóstico de las reacciones alérgicas o 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 psíquico, y por tanto puede simular muchos -- de los episodios emocionales del 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.

Después de haber realizado un interrogatorio cuidadoso, es numerosos pacientes supuestamente alérgicos a varios anestésicos locales, se comprobó que en muchas ocasiones los síntomas y los signos no podían distinguirse de los de un síncope típico. En consecuencia se recomienda cautela antes de rotular a un paciente como "alérgico" sobre la base exclusiva de tales manifestaciones, en sí tan poco concluyentes. Como la anestesia local se usa continuamente en el consultorio, es necesario evaluar y estudiar cuidadosamente antes de llegar a un juicio definitivo, a todo paciente con antecedentes de alergia a tales -- compuestos.

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

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.

8-13

OTROS ANTIBIOTICOS.- Aunque las sulfamidas suelen ser menos alérgicas que la penicilina pueden producir discracias sanguíneas, fiebre y otras manifestaciones comunes de hipersensibilidad.

Las tetraciclinas son poco alérgicas y las reacciones cuando ocurren habitualmente se evidencian como erupciones cutáneas ligeras. En raras ocasiones el estolato de eritromicina (Ilosone) produce trastornos de la función hepática, pero solo cuando se lo utiliza durante un tiempo prolongado. Algo similar ocurre con la oleandomicina, excepto que, si ha habido alguna exposición previa no es necesario darla un tiempo largo para producir disfunción hepática en los pocos pacientes susceptibles. La función del hígado se normaliza después de suspender la droga, como esta reacción solo se presenta en raras ocasiones, se considera en general que el mecanismo tiene base alérgica.

13

BARBITURICOS.- Los barbitúricos tienen una propiedad interesante, cuando más corta sea la acción de la droga, menor será la posibilidad de que produzca - reacciones alérgicas. La hipersensibilidad a los barbitúricos de acción ultracorta como el tiopental sódico (Pentothal) y el metoexital sódico (Brevital) es casi desconocida; el fenómeno es raro para los barbitúricos de - acción corta para los barbitúricos de acción corta, como el pentobarbital - (Nembutal) y el secobarbital (Seconal) pero es común cuando se administra fenobarbital (Lumina) durante un tiempo prolongado. La alergia al fenobarbital se manifiesta habitualmente bajo la forma de erupciones cutáneas.

OTRAS DROGAS.- El efecto de los hipotensores, los ataráxicos y los anti-histamínicos, todos capaces de potenciar la sedación se conoce bien en la práctica clínica; sin embargo aún más importante es el peligro potencial de los inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO). La administración de un depresor en un paciente tratado con inhibidores de la MAO puede provocar caídas serias en la tensión arterial, esto se ha observado con dosis pequeñas de meperidina (Demerol) del orden de los 25 mg. No se conoce aún el mecanismo exacto de esta interacción. De cualquier manera la meperidina y otras drogas depresoras y estimulantes deberán darse con sumo cuidado en pacientes bajo tratamiento con alguno de los siguientes productos: sulfato de fenelcina (Nardil), nialamida (Niamid), tranilcipromina (Parnate), isocarboxazida (Marplan) y clorhidrato de pargilina (Eutonyl)

Algunas de las drogas de uso habitual en odontología, susceptibles de provocar reacciones alérgicas, son las siguientes: codeína y sus derivados, meperidina (Demerol), morfina, yodo, mercuriales (Merthiolate, Metafen), agentes proteolíticos (Chimoral, Ananase), ataráxicos (Atarax, Equanil, Librium, Miltown, Fenergán, Valium, etc.); mencionar estas drogas puede parecer superfluo; sin embargo el hecho de que se les use diariamente sin que ocasionen problemas hace fácil que no se les tome en cuenta como alérgenos potenciales.

Muchas manifestaciones de otro origen son similares a las reacciones alérgicas; por ejemplo: un eritema parecido al alérgico puede deberse a sobredosis de atropina; las náuseas a un síncope; la constricción bronquial al asma, y el colapso vascular periférico a un accidente cerebrovascular.

De esto puede deducirse que a veces en ciertas circunstancias, es imposible hacer un diagnóstico diferencial rápido entre la alergia y otros procesos, por tanto el tratamiento inmediato debe ser esencialmente sintomático.

I. Problemas circulatorios.

A. Palidez

- 1) Decúbito dorsal
- 2) Eleve las piernas
- 3) Inhalación de vapores de amoníaco.
- 4) Control del pulso (carótidas), si no se lo encuentra, comience el masaje cardíaco.
- 5) Oxígeno
- 6) Control de la presión arterial, si la presión sistólica se encuentra por encima de 80 mm Hg. continúe con este tratamiento. Si la presión se mantiene por debajo de la normal, inicie el tratamiento que recomendamos en B (Circulación inadecuada) y trate de conseguir un médico.

B. Circulación inadecuada.

- 1) Continúe con la oxigenoterapia
- 2) Vasopresores

Si el origen es alérgico, use adrenalina al 1:1000

Si la sistólica es de 60-80: 0.3 ml. IM (0.3 ml)

Si la sistólica es inferior a 60: 1 ml. IM o EV (1 mg.)

Mantenga la permeabilidad de la vena con un goteo de solución glucosada al 5%

Repita si es necesario.

Use antihistamínicos despues de la adrenalina

Maleato de clofeniramina de 10 mg IM a 10-20 mg EV de acuerdo con la gravedad del caso.

Si la causa no es alérgica, use mefentermina (Wyamine)

Si la sistólica es de 60-80: 15 mg IM

Si la sistólica es inferior a 60: 30 mg IM o EV

- 3) Puncie una vena y manténgala permeable, si es posible con un goteo lento de solución glucosada al 5%
- 4) Dexametasona (4 a 20 mg) por vía endovenosa lenta, si es posible, o bien por vía intramuscular (o cualquier producto equivalente, como la metilprednisolona, 40 mg)

C. Paro cardíaco

No se palpa pulso (búsquelo en la carótida)

Comience inmediatamente con el masaje cardíaco externo junto con respiración artificial.

II. Insuficiencia respiratoria.

Oxígeno por una vía permeable.

Leve :

Isoproterenol (Alecudrin, Medinaler) una inhalación y espere dos minutos, puede ser repetida una o más veces.

Grave :

Adrenalina 1:1000, 0.3 ml. (0.3 mg) IM; repita si es necesario luego un antihistamínico: maleato de clorfeniramina, de 10 mg IM a 20 mg EV, de acuerdo con la gravedad del cuadro.

A continuación un corticoide: dexametasona 4 mg por inyección IM o EV lenta.

III. Reacciones cutáneas.

(Urticaria, rash o edema angioneurótico)

Control estrecho durante varias horas

Leve (comienza varias horas después y avanza lentamente)

Antihistamínicos por boca: tripeleminamina (Piribenzamina) 50 mg cada seis horas.

Intermedia (comienza después de la hora y no progresa con rapidez)

Maleato de clorfeniramina 10 mg IM; o difenhidramina 25 mg IM

Continúe con antihistamínicos por boca.

Grave (comienza antes de la hora o avanza rápidamente)

Adrenalina: 1:1000 (0.3 mg) IM repetir si es necesario, luego un antihistamínico y un corticoide.

IV. Convulsiones recurrentes.

Oxígeno

Secobarbital o pentobarbital

Coloque 4 ml. en la jeringa (200 mg)

Injecte 1 ml (50 mg) por vía endovenosa cada 1 1/2 minuto, hasta controlar el cuadro.

Tranquilice al paciente intranquilo.

V. Vómitos en el paciente inconsciente.

Colóquelo inmediatamente boca abajo

Deje caer la cabeza y los hombros del paciente sosteniéndolo por la cintura.

Mantenga abierta la boca del paciente levantándole el frente.

TERMINOLOGIA O NOMENCLATURA:

INTOXICACION POR DROGAS.

1-13

INTRODUCCION.

Los medicamentos según el concepto popular, curan las enfermedades o alivian el dolor mediante una acción única y específica. Así la aspirina calma el dolor de cabeza, los antibióticos destruyen las bacterias y los tranquilizantes disipan la tensión nerviosa. No obstante este tipo ideal de droga, de acción pura y simple, es tan raro que rápidamente puede considerársele inexistente. La aspirina es capaz de provocar reacciones - - alérgicas fatales en algunas personas; ciertos antibióticos producen serios trastornos sanguíneos y los tranquilizantes pueden originar una serie de - efectos indeseables que van desde el temblor muscular hasta las perturbaciones hepáticas.

El desconocimiento por parte del público en general de que la acción de las drogas no es un mecanismo sencillo, de que la administración de cualquiera de ellas puede producir resultados imprevistos, y de que las drogas recientemente descubiertas pueden tener efectos nocivos, que no se manifiestan - hasta que alcanzan una amplia difusión; condujo recientemente a nuestra nación a lo que un escritor ha llamado " histeria de las drogas ".

Desde 1938 ningún medicamento puede ser lanzado al mercado sin que la Administración de Alimentos y Drogas esté satisfecha en cuanto a la relativa - seguridad de un compuesto lo usa de acuerdo con las instrucciones. Existe una tendencia general a subestimar la toxicidad de las drogas; se han propuesto varias razones para explicar este fenómeno: la influencia de las campañas publicitarias según las cuales invariablemente el paciente experimenta una sensación agradable al tomar la " medicina "; los diseños cautivamente, tanto de los comprimidos como de los recipientes; el optimismo natural del ser humano; la dificultad de reconocer ciertos tipos de reacciones tóxicas debido a las oscura sintomatología con que se manifiestan; y la mala predisposición de los fabricantes para enumerar los efectos tóxicos reales y potenciales de un producto.

En líneas generales, puede considerarse que el grado de irritabilidad del sistema del paciente es el patrón que permitirá determinar empíricamente la dosis de droga a prescribir. Las condiciones que aumenta la irritabilidad -

son las siguientes: dolor, fiebre, tirotoxicosis, alcoholismo, fatiga muscular y fenómenos tóxicos; es decir estados con metabolismo basal elevado. Las condiciones que disminuyen la irritabilidad son el shock, el hipotiroidismo (mixedema), la enfermedad de Addison, la sensibilidad y las enfermedades astenizantes o consuntivas, caracterizadas por una disminución del metabolismo basal.

Otros factores predominantes en la elección y dosificación de una droga son la raza, la edad, el sexo, el peso, el temperamento, el ambiente y la vía y momento de administración.

RAZA. - Los orientales son generalmente más sensibles a las drogas depresoras, mientras que las razas muy pigmentadas son mucho menos sensibles - que otras a la acción midriática de las amina simpaticomiméticas de aplicación local. No obstante sería útil aceptar estas observaciones u otras - similares como algo más que una guía para intentar ajustar la dosis o evaluar la sensibilidad natural o la toxicidad sobre la base de un antecedente racial específico.

EDAD .- En lactantes y niños, la dosificación de las drogas se determina recurriendo a diversas tablas de peso/edad. En los pacientes de edad avanzada, por su parte, las dosis deben modificarse como medida de precaución debido a que la absorción, distribución, metabolismo y excreción de los fármacos presenta a menudo alteraciones apreciables con respecto a los - normales.

SEXO. - De acuerdo con algunos datos disponibles, hombres y mujeres responden de manera diferente a la administración de cantidades similares de una droga; no obstante la mayoría de los clínicos coinciden en que, de existir tales diferencias, solo son de escasa magnitud y en general carecen de importancia. Sin embargo, no es aconsejable suministrar a una mujer pequeña la misma dosis que se aplica a un hombre fornido, aunque en otros aspectos las condiciones sean comparables, porque son los "otros aspectos" (temperamento, ambiente, etc.) los que realmente tienen importancia. Por supuesto en la mujer embarazada es necesario considerar el daño potencial que algunas

drogas en dosis elevadas, podrían ejercer sobre el feto, al igual que los efectos tóxicos sobre el lactante, de los fármacos eliminados con la leche.

PESO.- El criterio clínico empírico sostiene que, en pacientes letárgicos y poco desarrollados, las dosis de drogas potentes deben ser más pequeñas que las que se darían a un individuo corpulento. La investigación y ensayo de drogas se hacen habitualmente sobre la base de dosis por kilogramo de peso, criterio que erróneamente tendemos a aceptar, nosotros también considerándolo como el único y el más "científico" al respecto. Sin embargo, - existe poca justificación para aceptar rígidamente la relación entre el peso y la dosis a administrar. Otros factores imponderables, como la relación - entre el peso y el volumen sanguíneo o el metabolismo de cada paciente, o - las diferencias en la proporción de grasa en individuos del mismo peso, - - deben tenerse en cuenta para valorar las necesidades cuando el peso es el - único factor capaz de determinar la dosis y la toxicidad de una droga.

TEMPERAMENTO.- La impresión clínica de que los individuos responden en forma diferente a las drogas según su "temperamento" es un dogma aceptado por la gran mayoría de quienes prescriben medicamentos. Las personas fácilmente excitables, inestables y neuróticas son propensas a reaccionar en forma - - exagerada, aunque a veces el mismo estado de hiperexcitación y de aprensión obliga a utilizar en ellas dosis más altas que lo habitual.

AMBIENTE.- Las diversas tensiones socioeconómicas son capaces de afectar - la respuesta a ciertos tipos de drogas. Las preocupaciones, la desnutrición y la baja resistencia son modalidades características en los grupos de ingresos reducidos; por tanto la respuesta de este tipo de pacientes puede no ser normal ante las dosis habituales.

El clima, la humedad y la altura pueden afectar en muchas ocasiones; algunos de ellos no bien documentados, la selección y aplicación de las drogas. En líneas generales se acepta que la disminución de oxígeno, cualquier que -- sea su causa aumenta la sensibilidad del organismo ante una gran variedad de agentes terapéuticos.

VIA DE ADMINISTRACION. - La forma en que se administra una droga puede - - tener una notable influencia en los efectos obtenidos; muchos agentes no - son eficaces cuando se los toma por la boca, otros a la inversa no pueden o no deben ser inyectados por vía parenteral. Algunos necesitan ser inhala dos para ejercer su efecto terapéutico. Por tanto para obtener beneficios máximos y evitar fenómenos de toxicidad, el profesional inteligente debe - conocer profundamente los fenómenos de asimilación de las drogas en el - - organismo.

MOMENTO DE ADMINISTRACION .- La respuesta que se espera de una droga tam- bién depende del momento en que se le suministra. La fisiología corporal - cambia con el tiempo y la actividad, consideración importante para determi- nar el momento más propicio en que debe administrarse el agente elegido.

Otro factor preponderante es conseguir un equilibrio óptimo en las combina- ciones de drogas que se dan a enfermos crónicos o debilitados. Los pacien- tes geriátricos y aquellos que necesitan depender por la naturaleza de sus afecciones, de tratamiento prolongado, tienen el derecho de esperar que su precaria existencia no se vea en peligro por la administración negligente de nuevos agentes, capaces de alterar el equilibrio corporal, o de otros - fármacos incompatibles con los que habitualmente ingieren.

DROGAS CARDIOVASCULARES.

8

El aumento en el promedio de vida del paciente, importante objetivo - del arte de curar, ha creado al mismo tiempo una multitud de problemas que exigen gran atención por parte del profesional. Estos problemas adquieren una trascendencia capital en la terapéutica de las enfermedades cardiovas- culares. Hay drogas que estimulan el miocardio, otras que lo deprimen. La hipertensión se controla con agentes hipotensores, la hipotensión con fármacos que elevan la presión arterial.

Existen otros compuestos químicos que influyen indirectamente sobre el sis- tema cardiovascular, por ejemplo los diuréticos, los nitritos y la atropina. El dentista se enfrenta diariamente con estos problemas, porque muchas de - las drogas que emplean en la práctica diaria son incompatibles, interfieren

o aumentan la toxicidad de los agentes que el médico utiliza para tratar las enfermedades cardiovasculares.

Los glucósidos digitálicos se administran universalmente para tratar la insuficiencia cardíaca congestiva. Digitalina, digoxina, lanatóside C, son los nombres genéricos para este grupo de drogas, todas se encuentran en estado natural y no han sido sintetizadas todavía, en cambio merece nuestra consideración la necesidad de actuar cautelosamente cuando decidimos aplicar ciertas drogas en pacientes digitalizados.

La digital es, por sus características una droga altamente tóxica que requiere sumo cuidado en su empleo como arma terapéutica. La dosis útil y la dosis tóxica se encuentran en muchos individuos, muy próximos entre sí. La depleción de ion potasio se observa con cierta frecuencia en pacientes digitalizados y puede provocar taquicardia auricular paroxística y bloqueo cardíaco. Los diabéticos que reciben insulina y glucosa, tienen a menudo un nivel bajo de potasio, por tanto son difíciles de controlar o estabilizar. Las personas tiroidectomizadas, bajo tratamiento permanente con tiroxina deben estar alerta ante posibles complicaciones tóxicas.

En odontología se utilizan frecuentemente algunas drogas capaces de aumentar la toxicidad de la digital, como la atropina, los corticoides y los agentes adrenérgicos. La atropina deprime el nervio vago y puede producir episodios indeseables de taquicardia. Los corticoides ejercen a menudo -- efectos desfavorables, difíciles de precisar pero eventualmente molestos y a veces peligrosos en pacientes digitalizados. Las drogas adrenérgicas, especialmente la adrenalina y la efedrina, sensibilizan al miocardio y al sumar sus acciones con las de la digital, pueden desencadenar arritmias o una fibrilación ventricular.

El mismo fenómeno puede producir por descargas endógenas de adrenalina -- como resultado directo de estímulos dolorosos o de procedimientos odontológicos que alteran el psiquismo.

A veces como ocurre en pacientes con arritmias o taquicardias crónicas, -- el médico necesita deprimir el tono miocárdico. La quinidina, la procaina mida y el cloruro de potasio son los agentes de elección en tales circun- tancias; estas drogas provocan por sí mismas una serie de manifestaciones tóxicas que conciernen primordialmente al médico, pero que interesan también al dentista, quien debe actuar con suma cautela cuando decida aplicar

drogas o procedimientos depresores o hipotensores por naturaleza; de manera similar existen muchas arritmias que empeoran con los estados de ansiedad, éstos si son lo suficientemente intensos pueden anular el efecto terapéutico de los de los agentes administrados.

El tratamiento de los pacientes hipertensos se realiza a menudo sobre la base de alcaloides de la rauwolfia (reserpina), barbitúricos, bloqueadores ganglionares y a menudo tranquilizantes. Los bloqueadores ganglionares constituyen, por su parte fármacos poderosos que solo se utilizan en hipertensos graves y siempre con cautela debido a su extrema potencia y - - toxicidad. Se recomienda consultar con el médico cuando debe atender pacientes que reciben estas drogas.

La hipotensión crónica es rara vez una situación seria excepto cuando se asocia con un estado patológico definido, tal como ocurre con el mixedema o la enfermedad de Addison. Una hipotensión aguda y repentina es, por supuesto un accidente peligroso; habitualmente se debe a la respuesta tóxica a una droga o a un estímulo traumático, y debe ser tratada con analépticos o vasopresores. Entre estos últimos cabe mencionar la adrenalina, la fenilefrina, etc.

Estos agentes simpaticomiméticos son todos muy potentes y pueden producir episodios de ansiedad, de edema pulmonar y de arritmias cardíacas, incluyendo la temida fibrilación. El riesgo de tales acciones tóxicas es mayor en aquellos pacientes que, necesitados de una terapéutica vasopresora urgente, se hallaban afectados previamente de hipertiroidismo, arteriosclerosis o alguna cardiopatía.

13

DIURETICOS.- Los diuréticos son los agentes indirectos más importantes en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, estas drogas aumentan el flujo urinario y promueven la eliminación de sodio a nivel renal, aliviando así un trastorno característico de la insuficiencia congestiva, el edema. Los primeros diuréticos producían una variedad de efectos tóxicos, pero - aquí sólo consideramos los tiazídicos porque la clorotiazida y sus derivados han reemplazado casi por completo a los fármacos diuréticos. Estas -

drogas son potentes y relativamente poco tóxicas. Sin embargo ejercen un efecto hipotensor que puede potenciarse considerablemente si se las combina con otros agentes. Este factor debe tenerse muy en cuenta cuando el planea la inyección intravenosa de barbitúricos, sinérgicos con la clorotiazida, para sedar o anestésiar pacientes bajo tratamiento diurético.

NITRITOS Y NITRATOS.- Estas drogas tienen un efecto tanto directo como indirecto sobre el miocardio. La nitroglicerina (trinitrina), el nitrito y el Peritrate son las de uso más común para aliviar el dolor en pacientes con angina de pecho. Los nitritos relajan el músculo liso de las paredes vasculares y aumentan el flujo sanguíneo en el miocardio hipóxico. Este aumento repentino en el flujo de sangre permite una rápida oxigenación del tejido cardíaco, con el consiguiente alivio del dolor. Dado que estas drogas pueden utilizarse con cierta frecuencia en el consultorio odontológico, es necesario recordar los síntomas característicos de intoxicación que sólo aparecen, habitualmente cuando se dan dosis grandes o excesivas; dolor de cabeza punsante, rubor facial, palpitaciones y colapso circulatorio.

HEPARINA Y DERIVADOS CUMARINICOS.- Los anticoagulantes adquieren un papel cada vez más importante a medida que aumenta el número de pacientes con trastornos cardiovasculares. Las reacciones alérgicas a la heparina y a la cumarina y sus derivados son extremadamente raras, y los fenómenos tóxicos sólo aparecen con dosis excesivas. No existen problemas de compatibilidad con las drogas que usamos en odontología pero es necesario que la vitamina K y sus análogos anulan el efecto terapéutico de los cumarínicos. A la inversa la vitamina K puede oponerse a las acciones tóxicas de tales compuestos cuando han sido administrados en dosis excesivas.

DROGAS ANALGESICAS

8

El alivio del dolor es uno de los grandes objetivos en el arte de curar. Las drogas cuya acción predominante es calmar el dolor se llaman analgésicas y se les divide habitualmente en dos categorías: las que producen adicción y las que no la producen.

Las analgésicas del primer grupo son narcóticos naturales o sintéticos, y su empleo está regulado por estrictas disposiciones legales.

ANALGÉSICOS QUE PRODUCEN ADICCIÓN.

13

Los estudios farmacológicos han comprobado que todas las drogas narcóticas son básicamente semejantes; por tal razón y debido a su gran potencia, la morfina se utiliza todavía como modelo para describir los fármacos de este grupo.

MORFINA. - La morfina principal alcaloide del opio, tiene múltiples aplicaciones por su propiedad de controlar el dolor, reducir el metabolismo, - suprimir el temor y la ansiedad y abolir el reflejo tusígeno. A pesar de sus muchas virtudes, es una droga peligrosa y muy tóxica que obliga al dentista a conocer perfectamente sus características. Sus efectos principales se ejercen sobre el sistema nervioso central, el aparato respiratorio y el tubo digestivo.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. - La morfina produce una analgesia profunda y - a grandes dosis, hace dormir. El efecto se acompaña de euforia, placidez emocional y disminución del temblor muscular. Estas propiedades son las principales responsables de la adicción, que conducen progresivamente a la toxicidad por sobredosis y a alteraciones peligrosas del funcionamiento corporal.

RESPIRACION. - La morfina ejerce un poderoso efecto depresor sobre el centro respiratorio bulbar, por el cual reduce tanto la frecuencia como el volumen respiratorio; esta acción capaz de manifestarse incluso con dosis muy pequeñas, puede ser importante en pacientes con afecciones respiratorias del tipo del enfisema, las bronquiectasias y la neumoconiosis. En personas asmáticas puede provocar broncoconstricción a veces fatal.

TUBO DIGESTIVO. - La morfina contrae los esfínteres del tubo digestivo - aumenta el tono muscular del intestino (espasmo), provoca constipación e irrita los mucorreceptores bulbares, produciendo náuseas y vómitos. También eleva la presión intracraneal y está contraindicada en pacientes con traumatismos cefálicos. La inyección de morfina tiene efectos hiperglucemiantes que pueden ser peligrosos en diabéticos mal compensados. Dado que la droga se metaboliza en el hígado, su acción puede prolongarse excesivamente en pacientes cirróticos. Se le debe utilizar con cuidado en el embarazo, porque atraviesa fácilmente la barrera placentaria y afecta intensamente la respiración fetal. El hipotiroidismo, la enfermedad de Addison, las anemias y las enfermedades debilitantes son otros estados patológicos en los cuales los narcóticos pueden ser tóxicos aún con dosis corrientes.

La intoxicación aguda por morfina presenta algunas diferencias en sus manifestaciones neurológicas al producido por todos los narcóticos naturales o sintéticos: mezcla irregular de excitación y depresión del sistema nervioso central, con depresión selectiva del centro respiratorio; respiración lenta, superficial y suspirante, seguida de inconsciencia, cianosis de las pupilas. A medida que la depresión avanza, la respiración se vuelve lenta y entrecortada, la postración aumenta, se pierden los reflejos y se produce relajación muscular. La piel está pálida, fría y húmeda y las pupilas se dilatan; los latidos del corazón lentos al principio, se tornan irregulares, rápidos y débiles, la presión arterial cae. Pueden producir convulsiones poco antes de la parálisis y la muerte.

HIDROMORFINONA (Dilaudid). - Resulta de la oxidación de la morfina y tiene todas las propiedades favorables y desfavorables de la droga original, excepto que puede usarse como analgésico en dosis mucho menores (2 a 4 mg) y tiene un efecto considerablemente menor sobre el tubo digestivo.

CODEINA. - Este alcaloide del opio que los dentistas prescriben con frecuencia, constituye un importante medicamento para aliviar el dolor. Deprime la respiración menos que la morfina pero su efecto antitusígeno es mayor; produce menos constipación aunque más náusea, y sus acciones espasmódicas son mínimas o nulas a nivel del tubo digestivo.

El poder analgésico de la codeína es aproximadamente o a veces menor que el de la morfina, además su potencia sedante no aumenta con el incremento de la dosis. Este factor junto con la falta de euforia, disminuye la posibilidad de que el paciente se haga adicto. Su toxicidad muy baja si se le compara con la de la morfina, la convierte en una droga más segura en pacientes embarazadas o en lactación, o para diabéticos - cirróticos y enfermos con dolencias respiratorias crónicas. No obstante la codeína produce un grado mayor de irritación cerebral y medular; es por ello que puede haber delirio antes de la instalación del coma, y luego convulsiones.

12

MEPERIDINA (Demerol) Es un narcótico sintético de creciente popularidad menos tóxico y menos potente que la morfina; en dosis comparables su poder analgésico es de 8 a 10 veces inferior al de la morfina.

A pesar de los informes contradictorios, la mayor parte de los clínicos - consideran que deprime la respiración en grado similar a la morfina; no obstante sus propiedades broncodilatadoras lo hacen más seguro en pacientes asmáticos. Su actividad gastrointestinal es parecida, aunque menos - intensa que la de la morfina; actúa poco sobre la motilidad intestinal y en consecuencia no produce constipación.

El Demerol parece hallarse más íntimamente relacionado con la atropina que con la morfina, porque además de su efecto analgésico tiene acciones parasimpaticolíticas que se manifiestan por sequedad de la boca, rubor en la - cara y el cuello y dilatación bronquial.

No modifica el diámetro de la pupila, la droga se metaboliza rápidamente y en forma casi completa a nivel del hígado; por tanto su empleo en pacientes con hepatopatías exige cautela y observación continúa.

12

FENAZOCINA (Prinadol). - Es un droga sintética que llegó a considerarse - muy promisorio por su potencia, cuatro veces mayor que la de la morfina, sin embargo luego se comprobaron efectos tóxicos similares. Produce menos náuseas, factor que puede tener importancia en ciertos pacientes.

8
ALFAPRODINA (Nisentil).- Es un analgésico sintético más potente que el Demerol, que produce menos depresión respiratoria y actúa con más rapidez generalmente dentro de los 5 minutos; sus efectos duran de una a dos horas, hecho importante a tener en cuenta en pacientes ambulatorios. Produce una euforia mínima y poca sedación, por tanto el individuo suele permanecer alerta y consciente de lo que pasa a su alrededor. El Nisentil manifiesta escasos efectos colaterales y es generalmente menos tóxico que el Demerol.

8
ANILERIDINA (Leritine).- Esta droga sintética se relaciona con la meperidina, pero se le considera algo menos potente; sus efectos tóxicos son similares por tanto cuando se le administra deben observarse las mismas reglas de precaución que rigen para la meperidina.

13
METADONA (Dolophine).- Es un analgésico sintético de potencia muy similar a la morfina para aliviar el dolor pero con menos acción emética y constipante. La sedación y la euforia son leves, lo cual le quita valor como medicación preanestésica, la metadona provoca una depresión respiratoria comparable a la de la morfina, pero produce menos adicción y es menos tóxica. Teniendo en cuenta estos factores es habitual que sólo se le emplee como analgésico para tratar dolores intensos.

NALORFINA (Nalline); Levalorfan (Lorfan).- Aunque también derivan de los opíáceos, éstos dos agentes antagonizan prácticamente todos los efectos de la morfina y de los restantes narcóticos. Son similares en todo sentido y el empleo de uno u otro se reduce a una cuestión de preferencia personal. Se cree que la capacidad antidrútica de estos agentes se debe a mecanismos de inhibición competitiva; en otras palabras las drogas potentes mencionadas son reemplazadas por un compuesto débil con mayor afinidad por el receptor. Cualquiera que sea el caso, son eficaces, de efecto predecible y muy útiles para anular la acción de todas las drogas narcóticas.

Este grupo abarca las drogas de uso más frecuente tanto por los profesionales, como por el público en general. El consumo de salicilatos es tan vasto que la cantidad deberá estimarse en toneladas.

Este fenómeno se explica fácilmente por las propiedades que los caracterizan: efectividad, amplio campo de acción, disponibilidad fácil, bajo costo y escasa toxicidad.

Además de sus propiedades analgésicas muchas drogas de este grupo son también antipiréticas, antiinflamatorias, antirreumáticas y favorecen la uricosuria.

SALICILATOS. - Son compuestos vinculados con el ácido salicílico e incluyen - el ácido acetilsalicílico, el salicilato de sodio y la salicilamida.

El mecanismo de acción de los salicilatos no está aclarado, excepto en cuanto al efecto uricosúrico. En este caso particular la excreción de ácido úrico -- aumenta porque inhiben su resorción a nivel de los túbulos renales.

Aunque los salicilatos son drogas muy seguros, pueden producir efectos tóxicos graves que incluyen reacciones mortales. Son especialmente peligrosos - en los niños y según estadísticas al respecto, constituyen la principal causa de envenenamiento en niños menores de 3 años. Su uso prolongado produce un -- cuadro de "salicilismo", estado caracterizado por zumbidos, vértigos, intensos dolores de cabeza y confusión mental. Si este trastorno cursa sin diagnóstico -- ni tratamiento, puede progresar hasta convertirse en una seria intoxicación - caracterizada por hiperpnea, irritación gastrointestinal, perturbaciones en el equilibrio ácido-base y púrpura (hemorragias petequiales). Se cree que la -- tendencia hemorrágica puede resultar de la interferencia en la formación de -- protrombina, o bien en casos raros, de una disminución acentuada en el número de plaquetas.

Finalmente en algunos individuos se observan verdaderos fenómenos de alergia a los salicilatos, que se manifiestan por reacciones anafilácticas de tipo urticario o asmático, incluso después de tomar dosis pequeñas.

DERIVADOS DE LA ANILINA. - La acetofenetidina (fenacetina) se usa más y es -- menos tóxica que la acetanilida, pero es probable que sea reemplazada pronto por el N-acetil-paraaminofenol, que ofrece ciertas ventajas especialmente en el campo pediátrico.

Los hipnóticos comprenden numerosas drogas capaces de producir un cuadro de depresión del sistema nervioso central parecido al sueño natural. En dosis más pequeñas y fraccionadas inducen un estado de somnolencia, razón por la cual se les clasifica como sedantes. La diferencia práctica entre una droga hipnótica y otra anestésica es el grado de depresión que producen a nivel del SNC. Así la dosis terapéutica de un hipnótico produce un estado de sueño del cual el paciente puede ser despertado; en cambio una dosis mayor del mismo agente lleva a un estado de anestesia del cual el paciente no puede salir hasta que la droga haya sido metabolizada.

BARBITURICOS.- De acuerdo con la mayoría de los investigadores, los hipnóticos más populares y seguros son los barbitúricos, serie de compuestos íntimamente relacionados que resultan de la combinación de la urea con el ácido malónico. Esta unión produce el ácido barbitúrico que por sustitución adecuada en posición 5 de la molécula origina la familia de drogas que componen este importante grupo.

Los barbitúricos difieren fundamentalmente por la duración de sus efectos, es decir por la velocidad con que se metabolizan. Se les clasifica habitualmente en barbitúricos de acción ultracorta, corta, intermedia y prolongada.

Pueden 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 traduce por depresión respiratoria progresiva. En algunos pacientes agitados, febriles o ancianos los barbitúricos pueden provocar una respuesta contradictoria, que se manifiesta por fenómenos de hiperexcitabilidad.

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

La porfiria es una enfermedad caracterizada por trastornos en el metabolismo de la hematóporfirinas, debe tenerse siempre en cuenta cuando se consideran las complicaciones tóxicas. En estos pacientes la ingestión de cualquier

barbitúricos produce habitualmente reacciones mortales.

Se han dejado de usar las drogas convulsivas para tratar la intoxicación por barbitúricos. La terapéutica actual se basa en el empleo de estimulantes moderados, junto con una buena oxigenación y el mantenimiento de un -- equilibrio electrolítico adecuado. Las drogas analépticas pueden intensificar los efectos tóxicos o reemplazar un grupo de síntomas por otros igualmente peligrosas.

HIDRATO DE CLORAL. - El hidrato de cloral es un buen hipnótico, especialmente en los pacientes de edad porque produce una sedación rápida y relativamente breve sin los inconvenientes que siguen a menudo a la toma de barbitúricos. Su acción central tranquiliza al paciente e induce al sueño sin depresiones importantes a nivel respiratorio y cardiovascular.

Aunque raras veces hay reacciones tóxicas serias, el uso prolongado de fenacetina y acetanilida puede provocar anemias hemolíticas, acidosis y fenómenos de metahemoglobinemia.

Los derivados de la anilina son buenos analgésicos y antipiréticos, pero no poseen acción uricosúrica ni antirreumática y todavía que demostrar su superioridad sobre los salicilatos, generalmente menos tóxicos. En los últimos tiempos se ha criticado la creciente tendencia a asociar anilinas y salicilatos para constituir compuestos analgésicos. Ciertos estudios recientes -- parecen apoyar la opinión de muchos clínicos, que consideran a la aspirina tan eficaz y menos tóxica que los demás fármacos no narcóticos.

La cafeína incorporada a la mayoría de los preparados comerciales tiene un efecto cerebral que permite aliviar las tensiones que acompañan a ciertos dolores de cabeza. En algunos individuos, además puede levantar el ánimo.

DERIVADOS DE LA PIRAZOLONA. - Este grupo incluye la aminopirina y la fenilbutazona, que presentan propiedades analgésicas, antipiréticas y antiinflamatorias, pero que carecen de ventajas significativas sobre otros analgésicos menos tóxicos.

La aminopirina (Piramidón) es un fármaco poco valioso que ha provocado -- casos de agranulocitosis en buen número de pacientes predispuestos.

La fenilbutazona (Butazolidina), derivado de la pirazolona, se usa extensamente en el tratamiento de artritis y de otras enfermedades articulares. Aunque su eficacia no puede ponerse en duda, es demasiado tóxica para la terapéutica general y debe ser reservada para aquellos casos especiales que no responden a otra droga. Sus manifestaciones desfavorables incluyen erupciones cutáneas, irritación y ulceraciones gastrointestinales aplasia de la médula ósea, tendencia hemorrágica e ictericia.

PROPOXIFENO (Darvon).- Esta droga sintética derivada de la metadona, ha gozado de un excepcional de popularidad en los últimos años. Su potencia como analgésico se presta a conjeturas y ha sido calurosamente debatida por los miembros de la profesión médica. Es similar a la codeína por su efecto analgésico, pero carece de acciones depresoras y de efecto colateral sobre los aparatos respiratorio y gastrointestinal; su potencial alérgico y su toxicidad son bajos.

Combinados con drogas tranquilizantes puede ser valioso para medicar pacientes ambulatorios en odontología.

ETOHEPTAZINA (Zactane; Zactirin).- Esta nueva droga relacionada con la meperidina presenta el mismo efecto que el propoxifeno (darvon) y dentro del grupo de las drogas analgésicas tiene poca actividad gastrointestinal, escasa depresión respiratoria y su toxicidad es mínima. No obstante es función de los clínicos determinar y evaluar con precisión su exacta potencia terapéutica. No se le han atribuido hasta el momento tendencias alérgicas de importancia.

EXCEDRIN.- Constituye un nuevo compuesto analgésico sobre el cual, pese a los enormes esfuerzos de promoción, no se dispone aún de evidencias fidedignas con respecto a su potencia y toxicidad. De acuerdo con algunos de los pocos informes disponibles, hay pocas razones para suponer que posee un mayor efecto analgésico sin un aumento concomitante en la toxicidad. Es irritante de la mucosa digestiva y no debe darse a pacientes con úlcera gastrointestinal; en los restantes aspectos en cambio, su toxicidad es - -

relativamente baja.

PARALDEHIDO.- El paraldehído es un excelente sedante que produce un sueño relativamente prolongado (de 8 a 12 horas) con poca o ninguna depresión balbular o motora. Es un poderoso depresor del SNC, de efectos parecidos a los del alcohol, pero a pesar de esta potencia su margen de seguridad es muy amplio cuando se lo prescribe en dosis correctas. La baja toxicidad junto con la intensidad de sus efectos, lo convertirían en un elemento muy útil si no fuera por una propiedad desventajosa: su olor fuerte y desagradable para la mayoría de los pacientes.

BROMUROS.- Estos compuestos antes muy populares como hipnóticos y sedantes, se prescriben rara vez en la actualidad, sin embargo los bromuros merecen que se les mencione y considere porque integran cierto número de específicos comerciales, de venta libre como somnífero. Su acumulación en el organismo produce efectos sumamente tóxicos que se conocen en conjunto, bajo el nombre de " bromismo", cuadro caracterizado por depresión motora y sensorial crónica y por aberraciones mentales. La dermatitis es otro de los signos adversos habituales.

ETANOL.- Correctamente o no muchos textos incluyen esta droga dentro del grupo de los hipnóticos; se deberá a cada investigador experimentar con etanol y extraer luego sus propias conclusiones, sus manifestaciones tóxicas son bien conocidas.

ALCOHOLES SUPERIORES.- Este grupo se halla representado por tres drogas bien conocidas: el meparfinol (Dormison), el etilclorvinol (Placidyl) y el fenaglicodol (Ultran); son sedantes débiles y en dosis terapéuticas producen somnolencia.

La toxicidad es insignificante, pero se conocen algunos casos de daño hepático por el Dormison.

DERIVADOS DE LA GLUTARIMIDA (Piperidina).- Este grupo de hipnóticos -
suaves tiene efectos similares a los que producen los barbitúricos de -
acción corta; no obstante el mecanismo de acción no se conoce bien y el
potencial tóxico puede ser grande en algunos casos.

La glutetimida (Doridén) es causa frecuente de erupciones cutáneas y --
fiebre, y se ha informado que puede producir psicosis y adicción si se -
le ingiere durante períodos prolongados.

El metiprilón (Noludar) puede originar a veces dolor de cabeza, náuseas
y vómitos; es posible que cause adicción en tratamiento prolongado. La -
focomelia junto con otras malformaciones congénitas son las terribles -
pruebas de los peligrosos derivados del empleo de esta droga.

TRANQUILIZANTES.

8

Las drogas tranquilizantes están adquiriendo una importancia cada -
vez mayor en el arsenal terapéutica, tales agentes pueden suprimir la an-
siedad y modificar trastornos de conducta en dosis que no alcancen a ser
profundamente hipnóticas, características muy convenientes para la prácti-
ca odontológica.

El grupo de la fenotiazina y de los alcaloides de la rauwolfia constituye
el de los tranquilizantes mayores que se aplican principalmente en el ma-
nejo de las psicosis graves y de los estados de ansiedad; en situaciones
similares pero menos serias, se utilizan los tranquilizantes menores o -
sedantes, los relajantes musculares y los antihistamínicos. Esta opinión
aunque ampliamente aceptada se presta a conjeturas y sólo sirve para des-
tacar que la correcta indicación de tales drogas es cuestión de buen cri-
terio clínico y de las necesidades de cada individuo.

DERIVADOS DE LA RAUWOLFIA.- Los alcaloides de la rauwolfia se usan poco
en odontología y su toxicidad es relativamente baja, sin embargo es im-
portante recordar que son muchos los pacientes que las consumen habitual-
mente como parte de una terapéutica antihipertensiva. Este hecho unido a
su efecto sinérgico con los hipnóticos y depresores similares puede dar
lugar a trastornos serios. En pacientes reserpinizados, la administración

de anestésicos generales es capaz de provocar un colapso vascular que a veces es irreversible.

13

TRANQUILIZANTES MENORES.- Mientras los tranquilizantes mayores (reserpina y fenotiazinas) afectan tanto el comportamiento como el sistema autónomo, los agentes menores son sedantes por naturaleza y reducen el tono del músculo esquelético sin efectos significativos sobre el sistema - - - autónomo.

El meprobamato (Equanil, Miltown) es un relajante muscular central con propiedades sedantes, tranquilizantes y anticonvulsivas. Estas características junto con su baja toxicidad y la ausencia de fenómenos depresores, lo han transformado en un producto extremadamente útil y popular. Son raras las erupciones cutáneas y los trastornos gastrointestinales; sin embargo la supresión brusca de la droga, en casos de adicción puede originar graves síntomas tóxicos, particularmente a nivel del sistema nervioso central.

La hidroxizina (Atarax) es un derivado del difenilmetano que goza de creciente popularidad entre los anestesistas y los dentistas. Se caracteriza por una moderada acción tranquilizante de comienzo rápido, propiedad a la que se agrega un efecto antihistamínico; con la posible excepción del embarazo, es un droga muy útil de escasa toxicidad; según se ha demostrado tiene efectos teratógenos en algunos fetos de animales. No se dispone de datos suficientes que establezcan su seguridad en el ser humano.

Los efectos farmacológicos del fenaglicodol (Ultrán) son tan similares a los del meprobamato que poco se ganarla enumerando sus propiedades.

El clordiazepóxido (Librium) tiene características semejantes a las del meprobamato, pero su potencia es mayor y lo mismo ocurre con su toxicidad.

ANTI-HISTAMINICOS.

8-13

Se conoce como antihistamínicos al grupo de drogas capaces de bloquear los efectos de la histamina a nivel de los diversos receptores. Son útiles no solo en las enfermedades alérgicas, sino también como sedantes y tranquilizantes y en la profilaxis del mareo de movimiento.

El amplio campo de acción y la baja toxicidad de éstos agentes los ha llevado a un lugar prominente en la terapéutica odontológica.

Los antihistamínicos pueden ser clasificados arbitrariamente en cuatro grupos; Esta división se basa en su relación con la cadena lateral aminoetilica de la histamina y es valioso porque permite, entre otras cosas, catalogar compuestos muy similares entre sí.

- I.- Serie de la etilurediamina.- Este grupo de antihistamínicos generales incluye algunos productos muy conocidos, como el Neo-*Antergán*, la *Piribenzamina*, la *Antistina* y el *Fenergán*.
- II.- Serie del éter aminoalquílico.- Constituye un grupo de fármacos fuertemente sedantes, casi hipnóticos, muchos de los cuales han sido usados como somníferos. El *Benadryl* es el miembro más conocido.
- III.- Serie del alquilamino.- Este grupo contiene algunos de los antihistamínicos más comunes y potentes, caracterizados por un campo de acción más amplio y por producir menos somnolencia y sedación. Los agentes más importantes son el *Cloro-Trimetón*, el *Pyronil* y el *Forhital*.
- IV.- Están representados por el *Teforín* y la *Ciproneptadina* - - (*Periactín*) que no presentan una relación clara con la cadena lateral aminoetilica pero caracterizados por una eficaz acción antihistamínica, especialmente contra la serotonina.

Debe hacerse notar que los antihistamínicos son más potentes para impedir las acciones de la histamina que para suprimirla una vez que se han - - desarrollado. Los antihistamínicos son sinérgicos con las drogas depresoras y por regla causan somnolencia. Los efectos colaterales si bien son poco importantes, incluyen vahídos, xerostomía, náuseas y tics ocasionales. La aplicación tópica es de valor cuestionable y puede provocar sensibilizaciones.

La anestesia general se usa poco en el consultorio dental, pero la analgesia inducida por la inhalación de ciertos gases, mediante un equipo especial, es lo suficientemente común como para merecer consideración. El óxido nitroso, el tricloretileno (Trilene) y ocasionalmente el éter dietílico (Vinethene) son los agentes de elección. Este procedimiento requiere más cautela y habilidad que la mayor parte de los restantes; no existe ninguna práctica odontológica que esté de mayores riesgos.

Enumerar las precauciones preanalgésicas junto con los efectos colaterales y sus manifestaciones tóxicas, está más allá de los alcances de éste merecen destacarse las propiedades básicas de estas drogas.

El óxido nitroso está firmemente ligado con los comienzos de la odontología y mantiene aún su lugar importante en nuestras preferencias.

Los aparatos de analgesia lo emplean invariablemente como agente principal. Este gas combinado con un 20% o más de oxígeno se caracteriza para producir una analgesia entre buena y excelente, con muy pocos efectos tóxicos, pero alucinaciones y la agitación que regularmente provoca, cualquiera que sea la concentración, pueden originar cuadros de hipermotilidad perjudiciales para pacientes con salud precaria.

El trilene es uno de los analgésicos más poderosos que se usan en la actualidad, pero también puede resultar uno de los más peligrosos. Es capaz de desencadenar arritmias cardíacas incluso en concentraciones bajas y se conocen accidentes de paro cardíaco durante la fase de una analgesia. Es sumamente fácil de administrarse y se le puede usar solo o asociando el óxido nitroso y el oxígeno. La taquipnea es otros de sus defectos indeseables.

El Vinethene (éter dietílico), droga tan potente que puede producir inconsciencia en solo treinta segundos, se utiliza preferentemente para conseguir periodos breves de anestesia general más que para analgesia.

Las simples extracciones y la incisión de un absceso son por ejemplo: las situaciones ideales para emplearlo, el exceso de saliva y la hipersecreción mucosa crean problemas en la cavidad bucal y el árbol bronquial y puede haber paro respiratorio cuando la anestesia se prolonga.

Debe hacerse notar que los procedimientos largos (más de 30 minutos) producen daños serios en el hígado y los riñones, que incluso pueden ser mortales.

Recuérdese asimismo que el Vinethene es explosivo en altas concentraciones, por lo cual requiere un estricto control del equipo eléctrico y de las descargas del consultorio.

El halotane (Fluothane) y el matoxilfluorano (Pentrane) son los únicos agentes que por vía inhalatoria son recomendables por ser potentes, no explosivos y relativamente seguros para la anestesia general.

El Éter etílico y el ciclopropano no solo son poderosos sino sumamente inflamables y deben ser manejados por gente de experiencia.

Los barbitúricos ultrarrápidos de administración intravenosa (Pentotal) son similares en acción y toxicidad a los otros barbitúricos, excepto por la notable rapidez con que producen inconsciencia. Su metabolismo rápido en condiciones normales. Algunos de ellos (el Éter y el ciclopropano) son demasiado peligrosos para las condiciones habituales otros (como el cloroformo y el cloruro de etilo) son también demasiado riesgosos y sólo deberán usarse en emergencias especiales y cuando no se dispone de otro agente.

El Fluothane y los barbitúricos intravenosos son drogas potentes y sólo se seguras en manos de odontólogos adecuadamente entrenados en anestesiología.

ANESTÉSICOS LOCALES.

8

La mayoría de los anestésicos locales son ésteres de ácido aromáticos que contienen habitualmente un grupo amino y alcoholes aminoalifáticos.

Los ácidos ortoamino, paraamino y metaaminobenzoico, junto con los ésteres del ácido benzoico son los compuestos predominantes. Tales ésteres son hidrolizados principalmente en el plasma o en el hígado por acción de las estererasas.

Los derivados de la anilina, como la lidocaína (Xylocaína) la prilocaína - - (Citanest) y la mepivacaína (Carbocaine) constituyen el grupo importante de anestésicos locales. No se hidrolizan en el plasma ni en el hígado, sino que su metabolismo depende de la eliminación renal y de su redistribución hacia tejidos no sensibles.

La anestesia local tiene como fin inhibir temporalmente la conducción nerviosa, su efecto depende fundamentalmente de la velocidad con que penetra en la vaina nerviosa en concentraciones suficientes. Los primeros síntomas de intoxicación derivan de la estimulación de la corteza cerebral y se caracterizan

por locuacidad, inquietud, aprensión, excitación y a veces convulsiones. Sin embargo la lidocaína y la mepivacaína tienen una acción diferente que se manifiesta por depresión cortical letargo, somnolencia u sueño; si la respuesta tóxica es de grado moderado o grave a la fase corticocerebral - le sigue otra de estimulación bulbar, con hipertensión arterial, taquicardia y aumento de la frecuencia respiratoria; también puede haber náuseas y vómitos. La fase final es una depresión pulpar directamente proporcional a la intensidad de la estimulación previa. La presión arterial cae el pulso, se torna lento filiforme y la respiración se debilita o cesa.

En la mayoría de los casos de muerte por dosis exageradas de anestésicos locales se debe a fenómenos de paro respiratorio.

Puesto que es un hecho que algunos pacientes son alérgicos a los anestésicos locales, y que éstas situaciones pueden ser peligrosas, es bastante probable que un enfermo alérgico a una droga lo sea también a otras de estructura química muy semejantes. Por ello agruparemos a los anestésicos locales de acuerdo con sus estructuras químicas, lo cual permitirá sustituir un agente por otro cuando se sospeche o confirme la presencia de alergia.

- I.- Esteres del ácido benzoico
 - Piperocina (Metycaine)
 - Kincaína (Kincaïne)
- II.- Esteres del ácido paraaminobenzoico
 - Procaína (Novocaína)
 - Tetracaína (Pantocaína)
 - Butetamina (Monocaine)
 - Propoxicaína (Ravocaine)
 - 2-Cloroprocaína (Nesacaine)
 - Procaína y butetamina (Duocaine)
- III.- Esteres metaaminobenzoicos
 - Metabutetamina (Unacaine)
 - Primacaína (primacaine)
- IV.- Esteres de ácido paraetroxibenzoico
 - Dietoxín (intracaine)
- V.- Ciclohexilamino-2-propolbenzoato
 - Hexilcaína (Cyclaine)

VI.- Anilinas

Lidocainas (Xylocaína)

Mepivacaína (Carbocaine)

Prilocaína (Citanest)

VASOCONSTRICIONES.

13

A pesar de las controversias desatadas sobre el uso y abuso de estas drogas lo cierto es que son parte integral de la mayoría de las soluciones para anestesia local utilizadas en la práctica. Todos los compuestos simpaticomiméticos empleados como vasoconstrictores en odontología proporcionan resultados satisfactorios; los más eficaces son la adrenalina y la noradrenalina (Levofed)

Sin embargo es poco probable que exista algún dentista que no haya recibido una nota del médico de un paciente con cardiopatía previniéndolo contra el uso de un anestésico asociado a un agente adrenérgico.

Desde otro punto de vista, tampoco puede negarse que la ansiedad y el stress provocados por el dolor puede producir una importante descarga de adrenalina endógena en el sistema vascular del enfermo.

La cantidad de anestésico local inyectada en una sesión no debe exceder de 10 ml. de una solución de procaína al 2% con una concentración de adrenalina de 1:50,000; si se toman las precauciones adecuadas, esta dosis se considera segura para la mayoría de los pacientes con cardiopatía.

Muchas de las reacciones generales serias atribuidas a los anestésicos locales se deben en realidad a las drogas vasoconstrictoras. Los síntomas básicos producidos por la sobredosis de un vasopresor son palpitaciones, taquicardia hipertensión y dolor de cabeza, cuadro muy diferente del de excitación y depresión del SNC provocados por la intoxicación con anestésicos locales.

Las verdaderas manifestaciones alérgicas a las drogas vasoconstrictoras son extremadamente raras o no existen. De acuerdo con muchas opiniones autorizadas, cualquier reacción directa atribuible a tales agentes se debe a sobredosis y puede ser circunscrita a los cuatro trastornos que se acaban de mencionar. Toda otra complicación, excepto los fenómenos de necrosis por isquemia en una zona infectada, debe atribuirse a causas o agentes diferentes.

Muchos profesionistas defienden con entusiasmo su uso rutinario en la práctica odontológica, mientras que otros lo condenan porque aumenta la resistencia de las bacterias (empleo indiscriminado) y por el número extraordinario de reacciones alérgicas u tóxicas que se describen en la literatura especializada.

Los antibióticos manifiestan varios tipos de toxicidad :

Amafilaxia: shock o colapso cardiovascular agudo.

Alergia simple: edema, erupciones, urticaria, etc.

Alteraciones auditivas: lesión del VIII para y el nervio coclear.

Reacciones hematopoyéticas : anemia aplásica.

Reacciones renales y hepáticas: lesión tubular renal y necrosis hepática.

Superinfección : modificación de la flora bacteriana normal; cambios degenerativos en la mucosa intestinal, desarrollo exagerado de hongos; diarrea crónica o persistente.

Antibióticos más usados y efectos tóxicos más comunes:

Penicilina. Este agente puede considerarse en muchos sentidos como el arma más notable y efectiva de la medicina moderna; a pesar de la enorme publicidad con que se lanzan nuevas "drogas maravillosas", la penicilina continúa siendo el más importante de los antibióticos. Si no fuera por su potencial alérgico sería el más seguro y útil de todos los antimicrobianos.

No debe usarse nunca en aplicación tópica porque su absorción a través de la piel y especialmente de las mucosas aumenta enormemente sus propiedades sensibilizantes. Las manifestaciones tóxicas pueden ser graves o fatales, como el shock anafiláctico y el edema de glotis o bien lo suficientemente leves como para originar prurito, erupciones y urticaria. Dos signos aparecen inmediatamente o sólo después de un lapso prolongado y la magnitud del trastorno es variable y difícil de predecir.

Eritromicina (Ilosone). Como ocurre con la penicilina, este agente es más eficaz sobre los gérmenes gram positivos; se le emplea habitualmente, no es poderoso pero en cambio es mucho más seguro y es raro que produzcan fenómenos de resistencia bacteriana o de hipersensibilidad. La toxicidad de la eritromicina es casi insignificante, a veces produce diarrea y signos leves de irritación gastrointestinal.

Lincomicina (Lincocin). Es un antibiótico muy prometedor aislado recientemente del hongo *Streptomyces lincolnensis*. Actúa como bactericida frente a los gérmenes patógenos gram positivos y es eficaz en algún grado contra el resto de los microorganismos de esta clase; no se conocen hasta la fecha reacciones graves de hipersensibilidad (edema angioneurótico, anafilaxia, etc.) Los trastornos gastrointestinales (náuseas, diarrea, cólicos) y la superinfección son las manifestaciones tóxicas más frecuentes.

Tetraciclina (Acromicina). Clortetraciclina (Aureomicina). Oxitetraciclina (Terramicina). Demetilclortetraciclina (Declomicina, Ledermicina). Son los miembros más importantes de un grupo de antibióticos caracterizados por un amplio espectro de actividad. Las tetraciclinas a diferencia de la penicilina que es bactericida, son agentes bacteriostáticos y por tanto no son tan rápidos ni tan efectivos para tratar infecciones graves; los efectos tóxicos se manifiestan habitualmente por síntomas gastrointestinales: náuseas, vómitos y diarrea. Los cambios que producen en la flora intestinal facilitan la proliferación de monilias, que se traducen entre otras cosas por diarrea persistente; de acuerdo con un hallazgo reciente de gran importancia en odontología la ingestión de tetraciclinas en mujeres embarazadas puede provocar en el feto defectos en el desarrollo dentario, acompañados de una decoloración amarillenta que persiste durante toda la vida.

Cloranfenicol (Cloromicetina). Esta droga se caracteriza por un amplio campo de acción: bacterias gram negativas y gram positivas, rickettsias, salmonellas y algunos virus grandes. No obstante la utilidad general de este poderoso agente se halla limitada (excepto como medida para salvar una vida) -- porque puede producir lesiones graves de la médula ósea, a menudo irreversibles, caracterizadas por aplasia con anemia agranulocitosis; otros efectos desfavorables son la hipoplasia transitoria de la serie eritroide y los trastornos gastrointestinales.

Neomicina. Esta droga miembro del grupo de la estreptomycinina se usa en aplicación tópica para infecciones superficiales o como antiséptico por vía bucal como paso previo en operaciones del tubo digestivo; aunque es relativamente

inocua se la aplica en la superficie cutánea, la ingestión de neomicina puede producir sobre el nervio auditivo los mismos efectos que la estreptomomicina. También se conocen en que ha afectado el funcionamiento renal.

kanamicina. Es una droga muy similar a la neomicina en cuanto a origen, aplicación y toxicidad pero produce lesiones renales aún más pronunciadas. Se utiliza muy poco en odontología.

Oleandomicina y Triacetiloleandomicina. Estos agentes se usan como sucedáneos de la penicilina en pacientes sensibles a este antibiótico. Como efectos tóxicos comunes sólo se observan perturbaciones gastrointestinales de poca importancia, pero se conocen casos de alteración hepática luego de 4 semanas de administración continua. La droga produce un dolor intenso en el lugar de la inyección.

carbomicina. Es muy similar a la oleandomicina y se le emplea en las mismas situaciones. Produce perturbaciones gastrointestinales de poca importancia.

ovobiocina. Los principales efectos tóxicos atribuidos a este antibiótico son las erupciones cutáneas, la decoloración amarillenta de los epitelios, posibles lesiones hepáticas y discrasias sanguíneas.

Polimixina B (Aerosporin). Las lesiones renales que produce deberla generar una actitud con respecto al uso rutinario de polixina B, que también es muy dolorosa en el sitio de la inyección.

Algunos de los antibióticos que se acaban de mencionar tienen poca aplicación en odontología, pero tienen gran popularidad. Existen otros productos nuevos que también deberlas agruparse dentro de esta categoría restringida, entre ellos la cicloserina, la cefalotina; la ristocetina, la vancomicina y la - - - - -omicina.

y otros dos antibióticos cuya importancia radica en su aplicación tópica; de real valor terapéutica y se expenden habitualmente en forma de tabletas, vaporizadores y cremas, en combinación con una diversidad de agentes.

La bacitracina es eficaz en los tejidos superficiales sobre la mayoría de los gérmenes gram positivos y algunos cocos gram negativos. No es tóxica ni irritante a nivel local.

La tirotricina tiene una utilidad limitada porque la presencia de gérmenes gram negativos inhibe su acción. Es bactericida para los estafilococos y los estreptococos, en las heridas abiertas; en todos los tejidos, excepto en las meninges, tiene una capacidad notablemente baja para provocar sensibilizaciones.

Sulfamidas. Para controlar infecciones existen otros agentes sintéticos - que no son verdaderos antibióticos ya que éstos por definición deben ser producidos por organismos vivos. Dicho grupo de quimioterápicos incluye las sulfamidas, las drogas antimicóticas, los antiprotozoarios y los vermífugos. Solo se considerarán los primeros dos grupos que son los que se utilizan en odontología.

La sulfadiazina es de acuerdo con el criterio general la más efectiva y la menos tóxica de las sulfas, pero también el sulfisoxazol (Gantrisin) y las sulfamidas triples se emplean eficazmente, en especial en las infecciones urinarias.

La sulfadimetoxina (Madribón) es otro producto popular y potente al que recientemente se ha responsabilizado de causar el síndrome de Stevens-Johnson (eritema multiforme grave en formación de ampollas) en un número limitado de pacientes. Aunque rara, es lamentablemente una enfermedad de pronóstico grave.

En general, las sulfamidas deben usarse con cautela y sólo después de una evaluación minuciosa en pacientes con enfermedades hepáticas o renales, o con obstrucción o discrasias sanguíneas. A veces producen erupciones cutáneas y edema angioneurótico, pero el trastorno más común es la precipitación de sus cristales en las vías urinarias, que puede evitarse administrando alcalinos (bicarbonato de sodio)

Nistatina (Micotatln). Esta droga efectiva contra la candida albicans carece de efectos particularmente tóxicos. Ocasionalmente produce náuseas vómitos y diarrea.

Amfotericina B (Fungizone). Constituye un agente eficaz en la mayoría de las micosis; aunque su toxicidad es baja, puede provocar náuseas y vómitos.

Griseofulvina (Grisovln). Se utiliza en el tratamiento de las tiñas; a veces es tóxica para el sistema nervioso central, ocasionando síntomas variables e inespecíficos.

Nitrofurazona (Furacln). Este agente derivado del nitrofurano, es muy eficaz contra muchos gérmenes gram negativos y gram positivos resistentes a los antibióticos comunes. Se le aplica como tópico en solución o en forma de unguento; su uso continuo durante 10 días o más produce a menudo irritación local y a veces una reacción alérgica generalizada.

DROGAS ANTICOLINERGICAS (ALCALOIDES DE LA BELLADONA) 13

La atropina y la escopolamina son las drogas más importantes del grupo de los parasimpaticolíticos, que también incluye la hiosciamina y otro producto sintético (Banthine y Pro-Bantine). Se les emplea para tratar una larga serie de enfermedades, incluyendo cardiopatías, parkinsonismo, disfunciones gástricas y espasmos intestinales. Actúan asimismo como antídotos para combatir las acciones indeseables de otras drogas, como se observa en la depresión respiratoria ocasionada por la morfina y los barbitúricos. En la práctica odontológica la atropina (estimulante del SNC) se usa como agente antisialagogo asociada a los anestésicos locales; también se emplea para reducir secreciones faríngeas y bronquiales y reducir así el riesgo de aspiración en el paciente anestesiado e inconsciente.

La escopolamina, depresor del SNC tiene propiedades antisecretoras más fuertes y además produce somnolencia, euforia y amnesia. Esta droga sería más valiosa que la atropina si no fuera por los efectos paradójales que origina

(excitación, alucinaciones y delirio).

Aunque los síntomas de intoxicación por estos fármacos son muy violentos es raro que produzcan envenenamientos serios. Las manifestaciones características son las siguientes: disfagia, sed intensa, alteraciones visuales, rubor en la cara, el cuello y el pecho, fiebre, taquicardia y excitación delirante seguida por desvanecimiento y estupor. Pese a lo espectacular del cuadro la mayoría de los pacientes se recuperan sin secuelas. La acción midriática y ciclopléjica de la atropina y la escopolamina las contraindica en pacientes con glaucoma; otro de los efectos de la atropina es la taquicardia que se debe a un bloqueo del vago y puede ser perjudicial en algunas cardiopatías. Debe prescribirse siempre con cautela en los ancianos.

Drogas colinérgicas (Pilocarpina y otras). Los agentes parasimpaticomiméticos o colinérgicos (metacolina, carbacol y betanecol) son drogas potentes que sólo se usan en situaciones que requieren tratamientos drásticos, como ocurre con la retención urinaria posoperatoria.

La pilocarpina probablemente el más débil de los miembros de este grupo, se utiliza a veces en odontología como sialagogo; es muy eficaz para combatir sequedad bucal provocada por agentes bloqueadores ganglionares - - (Apresolina) en pacientes hipertensos. Aparte de la xerostomía que impide a menudo el uso de dentaduras postizas puede dificultar la masticación y deglución, la Apresolina también origina constipación, sequedad ocular y trastornos en la micción. La pilocarpina actúa contra todas estas manifestaciones y puede administrarse por boca. No debe dejarse de consultar con el médico del paciente cuando se planea usar drogas con " sequedad de boca ".

ESTIMULANTES Y ANALEPTICOS.

8

Anfetamina (Bencedrina). Esta droga y sus derivados incluyendo la dextroanfetamina (Dexedrina) y la metanfetamina, son quizá los fármacos que se usan con menos criterio en el ámbito médico. Su principal misión es levantar el ánimo y aliviar las manifestaciones depresivas en pacientes moderadamente alterados, pero también se les emplea para reducir - - -

temporalmente el apetito en pacientes obesos o para combatir la somnolencia; sin embargo su empleo indiscriminado y por tanto la diversidad de los efectos tóxicos provocados han hecho olvidar en parte las acciones beneficiosas en favor del peligro potencial de su administración. Las manifestaciones tóxicas que son serias y aparecen con rapidez, se caracterizan por los siguientes síntomas: insomnio, alucinaciones, manía, hiperpirexia y convulsiones, capaces de llevar a la muerte. Otros efectos tóxicos más sutiles son el entorpecimiento de la capacidad de juicio, de razonamiento y de la inteligencia; como si esto fuera poco son drogas que producen hábito, fenómeno que ha adquirido proporciones alarmantes en algunos países.

Difenilmetanos. Este grupo de estimulantes cerebrales, aunque relacionados con la anfetamina, se caracterizan por una acción más moderada y por ser mucho menos tóxicos. La Ritalina es un fármaco conocido en odontología y puede utilizarse con menos riesgos que la mayoría de los otros estimulantes; en algunos pacientes se observan hiperexcitabilidad e insomnio, efectos indeseables aunque no peligrosos.

Difenilhidantoína (Dilantin). Es el mejor agente de un grupo de anticonvulsivantes que se utilizan para combatir la epilepsia, es conveniente que el profesional conozca las drogas usadas en esta afección porque son muchos los pacientes que las consumen. Los anticonvulsivantes se caracterizan habitualmente por no oscurecer la mente ni deprimir la actividad cortical; no obstante todos ellos son tóxicos nerviosos en dosis normales y pueden dar síntomas alarmantes en cantidades excesivas; con dosis altas o prolongadas de difenilhidantoína puede existir ataxia, visión borrosa, nistagmo, hiperreflexia, letargia y coma, además de alteraciones mentales cambios degenerativos a nivel epitelial, trastornos viscerales y discrasias sanguíneas. No son incompatibles con otros agentes de precipitar accesos agudos en el consultorio, aunque una hiperexcitación del SNC originada por la aprensión podría desencadenar crisis epilépticas. Otro factor importante desde el punto de vista odontológico es la hiperplasia de los tejidos gingivales en pacientes sometidos a tratamientos prolongados con difenilhidantoína.

Cafeína. La cafeína fármaco perteneciente al grupo de las xantinas, es sin duda un excelente estimulante y por cierto el más seguro. Se encuentra en el café, el té y el cacao, también comercialmente bajo la forma de tabletas y preparados inyectables. Cualquiera que sea la vía de asimilación estimula el sistema nervioso central produciendo un estado de alerta, reduciendo el sueño y activando la locuacidad.

Otros efectos que pueden o no ser deseables de acuerdo con cada paciente son el estímulo de la respiración y de la diuresis; es raro que haya problemas tóxicos, pero la irritabilidad y el insomnio pueden ser peligrosos en algunos enfermos.

Hidrazinas. Aunque las hidrazinas e inhibidores de la monoaminoxidasa se agrupan a menudo junto con los estimulantes, tienen también una amplia gama de efectos en otros sectores. La isocarboxazida (Marplan) es hasta el momento la única droga popular y relativamente tóxica de este grupo. Tiene un poco o ningún uso en odontología.

Bemegrída (Megimide) Es un estimulante del SNC empleado por su efecto analéptico en la intoxicación por barbitúricos. Las dosis exageradas producen convulsiones.

Dóxapram (Dopram) Constituye un promisorio estimulante respiratorio por su baja toxicidad. Es único por el hecho de que la dosis requerida para estimular la respiración es menor que la necesaria para provocar una actividad cortical exagerada.

HORMONAS NATURALES.

13

Son sustancias segregadas por las glándulas endócrinas que regulan la mayoría de los organismos. Las hormonas naturales se caracterizan por una multitud de efectos, muchos de los cuales no se conocen bien hasta el momento.

El hipotiroidismo (mixedema), el hipoinsulinismo (diabetes) y el hipopituitarismo (enanismo) son ejemplos de enfermedades que pueden resultar de

una producción inadecuada de hormonas por la tiroides, el páncreas y la hipófisis respectivamente. También existen otras situaciones en las cuales las glándulas endócrinas no segregan suficiente cantidad de hormonas para responder a demandas adicionales que el cuerpo requiere en ciertas circunstancias. Un ejemplo de esto es el uso de noradrenalina para tratar el shock.

Recuérdese sin embargo que son muchos los pacientes bajo tratamiento con tiroxina (obesidad) con estrógenos (trastornos de la menopausia) con progesterona (perturbaciones menstruales) y con ocitocina (complicaciones del embarazo).

Los pacientes con enfermedad de Addison pueden necesitar una terapéutica vasopresora suplementaria en tanto que los asmáticos pueden requerir corticosteroides. Debe realizarse una cuidadosa evaluación de tales enfermos antes de iniciar cualquier tratamiento odontológico, dado que es muy posible precipitar reacciones tóxicas muy difíciles o imposibles de controlar. Entre ellas se incluyen los cólicos abdominales, hemorragias uterinas, taquicardias, retención de agua y electrolitos y alteraciones cutáneas.

HORMONAS SINTÉTICAS.

8

Los derivados de la cortisona se emplean en una diversidad de situaciones; son en su mayoría productos sintéticos y su acción es a menudo oscura, transitoria más que curativa y muy potente. Estos agentes son capaces de producir espectacularmente mejorías temporarias aunque rara vez alivio permanente en muchas afecciones.

Una de las propiedades fundamentales de los corticoides es su capacidad de suprimir las respuestas inflamatorias e inmunológicas del organismo, lo cual constituye la base de la mayoría de sus aplicaciones clínicas. Se les usa asiduamente en el tratamiento de diversas dermatosis, artritis, colagenosis y manifestaciones alérgicas.

Toxicidad. La cortisona y esteroides similares se caracterizan entre otras cosas por enmascarar los síntomas de signos de infecciones serias hasta que éstas se hacen a veces imposibles de manejar. Debido a su influencia

sobre el SNC, también pueden desencadenar cuadros psicóticos en pacientes predispuestos; las alteraciones metabólicas y electrolíticas inducidas por la cortisona producen en ocasiones osteoporosis y fracturas óseas patológicas.

Los corticoides están contraindicados en aquellas enfermedades en las cuales es esencial mantener las defensas del organismo, como ocurre en la tuberculosis y en la úlcera péptica. El síndrome de Cushing caracterizado por cara de luna llena, acné, hirsutismo facial, edema, debilidad y depresión aparece a menudo durante la terapéutica con corticoides. Afortunadamente este cuadro es reversible y los signos desaparecen cuando se interrumpe el. La ingestión prolongada de esteroides produce generalmente una atrofia suprarrenal capaz de persistir durante 6 meses o más una vez suspendido el tratamiento; este factor es de importancia cuando se planea una anestesia general en odontología, ya que puede desencadenarse una insuficiencia suprarrenal aguda que a menudo termina en la muerte.

VITAMINAS.

8

Aparentemente inocuas y fuera de lugar sobre toxicidad; este grupo de drogas puede ser calificado como el más usado, el más abusado y el menos comprendido de todos los agentes terapéuticos comunes. Se conocen numerosos efectos tóxicos secundarios a la administración de vitaminas A y D y en mayor grado de otras vitaminas liposolubles debido a su propiedad de almacenarse en el organismo; en cambio las hidrosolubles como la vitamina C y el complejo B es excreta con rapidez y no producen efectos perjudiciales.

Vitamina A.- La vitamina A tiene un franco efecto antiqueratinizante a nivel del tejido epitelial y por ello se ha intentado emplearla localmente para tratar las placas de leucoplasia. El tratamiento debe prolongarse entre 2 y 6 meses, pero los resultados parecen ser promisorios y no se han informado acciones tóxicas en este caso particular, sin embargo el pequeño número de pacientes tratados no permite arribar a conclusiones definitivas sobre el valor de la vitamina A.

Pueden necesitarse cantidades superiores a lo normal en la esteatorrea, enfermedades hepáticas o inflamaciones intestinales, pero la ingestión de dosis exageradas en pacientes sanos produce el cuadro de hipervitaminosis, caracterizado por anorexia, irritabilidad, prurito, alopecia, labios agrietados, hepatomegalia y engrosamiento periférico.

Vitamina D. - Esta vitamina liposoluble se encuentra naturalmente en tejidos vegetales y animales, habitualmente bajo la forma de ergosterol o 7-dehidrocolesterol, precursores que se convierten en el compuesto activo por acción de la luz ultravioleta.

La administración de cantidades excesivas produce efectos tóxicos serios porque aumenta la excreción renal de fósforo y la absorción intestinal de calcio, lo cual altera el balance normal calcio, fósforo del organismo. Esta acción moviliza el calcio de las estructuras óseas y produce rarefacción a nivel del hueso con depósitos calcícos en el músculo y el aparato renal. La calcificación metastásica en órganos vitales es peligrosa y a veces irreversible.

Vitamina E. - Esta vitamina liposoluble que se presenta naturalmente como alfa-tocoferoles en plantas y animales, ha sido relacionada con la fertilidad en animales; aunque en algunos de ellos la deficiencia de vitamina E produce atrofia germinativa con desarrollo defectuoso, no se ha demostrado hasta el momento una acción definida en el hombre.

No se dispone de pruebas de que la sobredosificación puede producir o produzca efectos tóxicos.

Vitamina K. - Esta vitamina hidrosoluble se encuentra como naftoquinonas en tejidos animales y vegetales y se le sintetiza en la actualidad bajo la forma de menadiona y fitonadiona, puesto que la vitamina K promueve la formación de protrombina en el hígado, se le usa principalmente como coagulante en las hipoprotrombinemias y como antídoto de los derivados cumarínicos cuando hay accidentes en la terapéutica anticoagulante. Tiene una toxicidad directa en lactantes prematuros, en los cuales puede producir ictericia y daños graves del sistema nervioso central.

También se caracteriza por defectos tóxicos indirectos cuando interfiere con el tratamiento anticoagulantes controlado en pacientes adultos.

Complejo vitamínico B.- Este grupo de vitaminas hidrosolubles incluye la tiamina, la niacina, la riboflavina, la piridoxina, el ácido panto-ténico y la biotina, con excepción de éstos últimos todos constituyen - agentes importantes para la salud bucal.

La toxicidad de las vitaminas B es rara, aún con dosis extremas pero en ocasiones la tiamina produce reacciones alérgicas de escasa importancia y es capaz de originar en grandes dosis un bloqueo ganglionar con posible hipotensión. La niacina provoca a veces vasodilatación transitoria con - rubor e hiperemia de la piel.

Vitamina C.- Esta vitamina hidrosoluble (ácido ascórbico) se encuentra naturalmente en las plantas y en los tejidos animales y fue sintetizada en 1932. Es probable que sea la única vitamina realmente importante - para mantener la integridad de los tejidos blandos de la boca; no se almaena en el organismo y se le debe ingerir diariamente.

Nunca se ha informado sobre reacciones tóxicas al ácido ascórbico, cual-
quiera que sea la dosis o el estado de salud del paciente.

Compuestos vitamínicos fluorados.- la popularidad de estos agentes - aumenta continuamente porque permiten asegurar de manera simple y segura, la ingestión de flúor en zonas donde el agua natural no lo contiene en - cantidad suficiente; hasta el momento no se conocían informes sobre los - efectos tóxicos locales o sistémicos.

ENZIMAS.

8

Las enzimas son productos relativamente nuevos pero activamente promocionados por los fabricantes, de manera que su uso ha aumentado mucho. Las más importantes y más empleadas son la hialuronidasa, la estreptoquinasa-estreptodornasa, la papaína, la tripsina y la quimotripsina.

Aunque pueden parecer inocuas por su naturaleza y sus acciones fisiológicas

debe recordarse que por derivar en su mayoría de tejidos animales y de bacterias son capaces de actuar como proteínas extrañas y de producir anafilaxia; como también disminuyen las barreras de defensa, pueden favorecer la propagación de las infecciones.

ANTIACIDOS

8

Estas drogas deben mencionarse debido a que se consumen en grandes cantidades para aliviar dolores gástricos y otras perturbaciones digestivas; se les divide en dos grupos principales: las sales alcalinas inorgánicas y las sales buffer insolubles.

Los primeros comprenden el bicarbonato de sodio, el carbonato de calcio y el óxido de magnesio, entre las cuales sólo una es lo suficientemente tóxica como para ser considerada. El bicarbonato de sodio aunque de acción rápida y eficaz produce una hipersecreción ácida secundaria (efecto "rebote") capaz de precipitar un cuadro de alcalosis.

Las sales buffer insolubles se conocen habitualmente bajo el nombre de "geles" de empleo común son el hidróxido de aluminio, el fosfato de aluminio y las mezclas de hidróxido de magnesio, su potencial tóxico es muy bajo lo cual las coloca en un nivel muy favorable para tratamientos antiácidos prolongados.

VACUNAS

8

El uso de las vacunas aunque aún se encuentra en una etapa embrionaria se está convirtiendo en una modalidad interesante en la práctica odontológica.

El virus del herpes simple provoca una de las lesiones más dolorosas de la patología humana. Las autovacunas y la vacuna antivariólica se usan a menudo para tratar las infecciones herpéticas y los resultados son alentadores. La antitoxina y el toxoide tetánico por su parte deben emplearse para tratar heridas punzantes de la cara o de la cavidad bucal, o cuando hay contaminaciones por tierra o suciedad. No obstante debe recordarse que las vacunas y sueros son proteínas y que pueden por ello producir reacciones tóxicas.

La inyección de tales preparados es capaz de desencadenar todos los signos y síntomas de una grave intoxicación histamínica, como rubor, mareos, náuseas, desvanecimientos, taquicardia, hipotensión y asma; además la urticaria de 5 a 7 días se caracteriza por dolores musculares y articulares.

GERMICIDAS, DESINFECTANTES Y ANTISEPTICOS

8

Los germicidas (que matan las bacterias) los desinfectantes (que las mata o impiden su desarrollo) y los antisépticos (que evitan nuevos crecimientos bacterianos) se usan en odontología para reducir la flora patógena en el instrumental y en los tejidos vivos. La misma naturaleza y las propiedades de este grupo es lo que determina su toxicidad que se ejerce en grado variable sobre todas las células vivas. Muchos de estos agentes (fenoles - mercuriales, ácido bórico, yodo, etc.) son sumamente venenosos y pueden causar graves síntomas locales o generales, tanto en aplicación tópica como cuando se asimilan por otras vías.

Fenol.- El Fenol o ácido carbólico junto con los compuestos relacionados (creosota, eugenol, timol, guayacol, resorcinol) merecen ser considerados en cualquier discusión de las drogas. Los fenoles tienen una penetración limitada cuando se les aplica bajo la forma de tópicos, pero pueden provocar intoxicaciones graves cuando se les coloca profundamente en el hueso o tejidos blandos (por ejemplo en el tratamiento de raíces dentarias, drenajes, etc.) Uno de los signos tempranos de intoxicación sistémica leve es la coloración oscura de la orina; los envenenamientos moderados pueden producir delirio, convulsiones, colapso e inconciencia, mientras que los graves se manifiesta por edema cerebral, degeneración renal y necrosis hepática. En condiciones habituales la intoxicación grave solo se produce por la asimilación de grandes cantidades en tanto que la aplicación local no origina más que una necrosis superficial de los tejidos. No obstante se conocen algunos casos en los cuales aplicando como tópico ha originado alguno o todos los síntomas descritos.

Mercuriales orgánicos.- Tres de los antisépticos más antiguos y mejor conocidos se encuentran dentro de este grupo; nos referimos al Metafén, - -

el Merthiolate y el Mercurocromo. A pesar de su popularidad estas drogas solo son bacteriostáticos y su valor real ha estado sujeto a controversias durante mucho tiempo; además el mercurio puede provocar efectos tóxicos en muchas personas en casos graves es capaz de generar destrucciones importantes en el hueso y tejidos blandos. Por tanto el uso de tales compuestos debe evitarse en pacientes sensibles al mercurio.

Yodo.- La tintura de yodo, junto con otras preparaciones yodadas es habitualmente rápida y eficaz para desinfectar los tejidos, sin embargo el yodo produce dolor agudo e irritación cuando se le aplica en mucosa lesionada y los cambios inflamatorios que genera en el borde de las heridas interfieren en la curación y provocan adherencias indeseables. La mezcla de yodo con un detergente (providona) ha permitido disponer de un poderoso desinfectante quirúrgico llamado Betadine (complejo yodo-ro-polivinil pirrolidone). Numerosas pruebas bacteriológicas realizadas demostraron que es superior a otros agentes desinfectantes y que sus efectos tóxicos locales y generales son mínimos.

Peróxido de hidrógeno (agua oxigenada) Es una panacea familiar que se utiliza en la mayoría de los consultorios odontológicos, actúa como oxidante del material orgánico y reblandece los dentritus y el pus por la efervescencia que produce, debida a la liberación de oxígeno nascente se le considera altamente germicida pero su acción es efímera. Los fenómenos tóxicos son de escasa importancia; no obstante su uso abusivo tiene un efecto de rebote capaz de gravar la sintomatología local.

Cloruro de Benzalconio (Zephiran) Este compuesto es probablemente el mejor y el menos tóxico de todos los agentes esterilizantes en frío; tiene acciones queratolíticas, emulsionantes y detergentes, por tanto no es necesario utilizar jabón antes de aplicarlo a instrumentos o tejidos. Más aún el contacto con el jabón puede reducir o anular su poder desinfectante. La toxicidad es insignificante si se le emplea en forma apropiada.

Hexafluorofenol (Fisonex) Esta droga se usa principalmente bajo la forma de jabones o cremas detergentes para preparar el campo operatorio e como agente desinfectante para las manos del cirujano; también se le ha incluido en algunas pastas para dientes. Hay informes de unos pocos casos de dermatosis consecutivos a su empleo, pero se cree que el trastorno se debe en gran parte a la acción de otros detergentes. El nitrato de plata y el argirol son agentes bacteriostáticos tradicionales que han sido reemplazados por drogas mejores y menos tóxicas.

PASTAS DENTRIFICAS Y COLUTORIOS.

8

Ya que prácticamente todos ellos tienen algún detergente y agentes modificadores del sabor, son capaces de producir reacciones de hipersensibilidad en ciertos pacientes; los detergentes del tipo del laurilsulfato de sodio, ya sea en pastas o en jabones son a menudo responsables de la aparición de erupciones cutáneas crónicas, a veces incapacitantes junto con otras respuestas alérgicas. El aldehído cinámico y el metilsalicilato, dos agentes de empleo común para mejorar el sabor pueden dar gingivitis, glosopirosis y síntomas similares en la cavidad bucal. Si bien tales reacciones son previsibles cuando se usan productos con antibióticos o astringentes fuertes, no es raro que el profesional olvide considerar estos dos compuestos que pueden ser los responsables en un buen número de pacientes.

TERMINOLOGIA O NOMENCLATURA:

Oxigenoterapia, Determinación del pulso y de la presión arterial y administración parental de drogas. 8

Las emergencias del consultorio cuando no se les reconoce y se les trata a tiempo, pueden desembocar rápidamente en una tragedia. Cualquiera que haya sido la causa precipitante, es fundamental que el paciente recupere inmediatamente su equilibrio fisiológico. Este hecho es importante porque una declinación funcional progresiva puede hacerse irreversible.

La mayoría de las urgencias que se presentan en el consultorio se deben a reacciones provocadas por drogas o a la incapacidad del paciente para soportar un stress emocional excesivo. En ambos casos se producirá una crisis si hay depresión de los mecanismos compensadores y si no, se recurre a un tratamiento de urgencias; es imperativo aumentar la capacidad circulatoria, lo cual se consigue mediante la oxigenoterapia y controlar continuamente los signos vitales: presión arterial, pulso y color. Esta actitud deberá mantenerse hasta que el paciente se haya estabilizado y que se haya descubierto la causa de la emergencia.

Las drogas son coadyuvantes, valiosas, sólo deben usarse cuando las circunstancias lo exigen. La vía parenteral proporciona un medio rápido y simple para introducir drogas en el sistema cardiovascular.

OXIGENOTERAPIA. - Como el oxígeno no se almacena en los tejidos, es fundamental mantener la normalidad del ciclo respiratorio y del intercambio de gases; la depresión de éstos mecanismos sea por causa intrínsecas o extrínsecas, producirá daños variables en los tejidos. De este hecho deriva la importancia de reconocer rápidamente los signos iniciales de una deficiencia de oxígeno. 8

El signo más preciso y fácil de constatar, en lo que respecta a las necesidades del oxígeno es el aumento de la frecuencia del pulso; si la taquicardia no se debe a un déficit de oxígeno, no se modificará con la oxigenoterapia.

Las alteraciones del sistema nervioso central se manifiestan por - -

bostezos e inquietud, que pueden progresar hasta el delirio. Si se ha alcanzado esta fase, la oxigenoterapia inmediata es imperativa. Si la deficiencia de oxígeno ha durado mucho el pulso puede tornarse lento y tenso, las pupilas fijas y dilatadas; cianosis se hace evidente y pueden aparecer convulsiones que reemplazan a las sacudidas musculares. No debe olvidarse nunca que la cianosis es un signo tardío de hipoxemia.

Las hipoxias se clasifican en cuatro grupos :

1.- La hipoxia anóxica se debe a trastornos que disminuye la saturación de oxígeno de la sangre, ejemplo: como la altura, donde el oxígeno se encuentra a baja tensión, las enfermedades pulmonares, los cuerpos extraños o tumores obstructivos, las cardiopatías congénitas y la hipoventilación.

2.- La hipoxia anémica se produce por la disminución de la cantidad de hemoglobina circulante; puede deberse a anemia, hemorragia o a la acción de agentes químicos.

3.- La hipoxia por estancamiento se debe al entrecimiento de la corriente sanguínea, que permite que los tejidos extraigan más oxígeno a nivel de los capilares. Se observa en el shock y en fases avanzadas de la insuficiencia cardíaca.

4.- La hipoxia históxica tiene lugar cuando la células son incapaces de utilizar el oxígeno; este hecho se debe habitualmente a la acción de sustancias tóxicas como el cianuro, el alcohol y los barbitúricos.

Equipo.- las necesidades básicas para la oxigenoterapia pueden estimarse en función del flujo, la presión y la concentración del gas a administrar. Un aparato simple constituido por un tubo de oxígeno - provisto de un sistema de válvulas, un medidor de flujo, los tubos necesarios, una máscara y una bolsa para aplicar presión positiva llenará todos los requisitos para una oxigenoterapia adecuada.

Técnica.- se coloca la máscara sobre la nariz y la boca, tratando de evitar cualquier escape por contacto imperfecto. La máscara se sostiene con el pulgar, el índice y el dedo medio de una mano, - mientras que los dos últimos dedos se sitúan bajo el mentón para llevarlos hacia arriba y adelante.

Se comienza a administrar de cinco a diez litros por minutos y se controla la respiración, el color y las pulsaciones del paciente. Si no se observan movimientos del tórax o si éstos son apenas manifiestos - coloque un intubador de goma y aplique una presión positiva intermitente sobre la bolsa, a razón de 18 a 20 insuflaciones por minuto.

Esta frecuencia es suficiente en general, para mantener una buena -- oxigenación que se pondrá de manifiesto por la normalización del color y de la frecuencia cardíaca del paciente.

Si persisten los síntomas agudos se debe mantener la oxigenoterapia - mientras se investiga la causa del accidente y se le trata, si es necesario recurrir a otras medidas.

EVALUACION DEL PULSO.

8

El latido del corazón se inicia por la estimulación del nódulo sinoauricular, el impulso se difunde luego por la musculatura auricular, produce la contracción de esta cavidad y llega al nódulo auriculoventricular, pasando luego al haz de His a sus ramas, a la red de Purkinje y finalmente a la musculatura ventricular, en la cual origina una contracción. La interrupción o las alteraciones de esta secuencia dan lugar a irregularidades en el ritmo, que a menudo se perciben en los pulsos periféricos.

Clasificación y descripción de los trastornos cardíacos más comunes:

1.- *Arritmia sinusal.* Se observa en la mayoría de los pacientes jóvenes y se manifiesta por aceleración del pulso durante la inspiración y retardo durante la expiración.

2.- *Latidos prematuros (extrasístoles).* Puede originarse en las aurículas, en las zonas de unión o en los ventrículos. Cuando no hay una cardiopatía orgánica, los latidos prematuros pueden deberse al -

stres emocional, el empleo exagerado de estimulantes (café), los latidos prematuros suelen reconocerse fácilmente porque consisten en una contracción que se produce antes del siguiente latido normal seguida de un intervalo más largo que el habitual.

El ritmo bigeminado está formado por un tipo especial de latidos prematuros, que se caracterizan por la presencia regular extrasístole a continuación de cada latido normal. No se debe confundir con el pulso alternante, una arritmia que denota perturbación grave del miocardio y que se caracteriza por la presencia, con intervalos iguales, de un latido amplio y otro más pequeño.

3.- Fibrilación auricular. La forma paroxística de esta arritmia se observa más a menudo en la tirotoxicosis, en la cardiopatía reumática con estenosis mitral y en el corazón senil. Los ataques son paroxísticos, y comienzan y terminan bruscamente.

El diagnóstico es fácil cuando la frecuencia es rápida (de 120 o más) porque la fibrilación auricular es la única arritmia en la cual se combinan una taquicardia elevada con una gran irregularidad del pulso. El mecanismo cardíaco es complejo y son muchas las variaciones que pueden presentarse; en consecuencia el diagnóstico y tratamiento de las arritmias corresponden exclusivamente al cardiólogo. La relación entre el pulso y la tensión arterial solo puede considerarse como un medio simple, no siempre seguro, para sospechar la posible existencia de una enfermedad cardiovascular.

Técnica.- El pulso arterial puede tomarse fácilmente en tres regiones: en el cuello, por delante del músculo esternocleidomastoideo, por delante del trago de la oreja, y en la corredera radial de la muñeca. El pulso se palpa colocando los dos primeros dedos sobre la zona hasta que se sientan los latidos.

La evaluación consiste en determinar la amplitud (filiforme, débil o saltón), la frecuencia (rápido o lento) y el ritmo (latidos prematuros ausencia de latidos, etc.). Cualquier alteración debe ser considerada patológica mientras no se disponga de una confirmación.

Fisiología. La presión sanguínea es el resultado de la concentración cardíaca que descarga su sangre en el sistema arterial, alcanza sus valores máximos durante la contracción ventricular (sístole) y cae cuando los ventrículos se relajan (diástole).

El mantenimiento de una presión normal depende de dos factores principales: la cantidad de sangre expulsada por el corazón y el calibre de los vasos periféricos. Si el corazón expulsa más sangre que lo normal el sistema arterial solo podrá acomodarse por distensión de sus paredes, lo cual aumenta ambas presiones, la sistólica y la diastólica, de manera similar la constricción de los vasos periféricos elevará la presión arterial al obstaculizar el escape de sangre hacia el sistema venoso. La presión aumentará hasta que la cantidad de sangre que ingresa en el sistema venoso sea igual a la cantidad que el corazón bombea en el sistema arterial. A su vez, la dilatación de éstos vasos produce el efecto opuesto: la presión caerá hasta que la cantidad de sangre que sale de las arterias sea compensada por la cantidad que expulsa el corazón.

Vía intravenosa

La vía intravenosa es simple y eficaz para tratar las situaciones de emergencia.

Las drogas introducidas por inyecciones intravenosas actúan con mucha mayor rapidez que cuando se les dá por otras vías, y sus acciones farmacológicas son más fáciles de producir. Esto permite al dentista conseguir los efectos deseados en corto tiempo, y administrar cantidades adicionales de la droga cuando sea necesario.

Equipo. Este equipo de material debe estar en un consultorio dental:

- 1.- Drogas inyectables.
- 2.- Jeringa estéril de 5 ml.
- 3.- Agujas estériles para inyección intravenosa.
- 4.- Alcohol y algodón.
5. Lazo de goma.
- 6.- Gasas de 2 x 2

Técnica. Las venas más esenciales se encuentran en el pliegue del codo y en el dorso de la mano. Es mejor elegir venas grandes y emplear agujas de pequeño calibre.

Se coloca el lazo de goma alrededor del brazo para obstruir el retorno de sangre y favorecer la distancia de las venas, teniendo cuidado de no aplicar una presión exagerada que interrumpa el flujo arterial, el paciente debe abrir y cerrar la mano varias veces y finalmente - mantenerla cerrada hasta que la vena haya sido punzada. A veces no se consigue una distancia adecuada cuando las venas son pequeñas; en tales casos podrán aplicarse calor o unas palmadas suaves en la zona - para favorecer la dilatación.

A continuación se desinfecta la piel y se punza con la aguja ubicada al lado de la vena y paralela al eje mayor de ésta con el bisel hacia arriba; el pulgar de la otra mano se coloca por debajo del sitio de punción para fijar la piel, ponerla tensa y evitar el desplazamiento lateral del vaso.

La aguja se coloca en ángulo de 45 grados con respecto a la piel y se introduce lentamente hasta alcanzar la luz de la vena; la entrada de sangre en la jeringa indica que se ha logrado el objetivo. Luego se introduce la aguja cuidadosamente dentro de la cavidad de la vena. Se quita la ligadura y se procede a inyectar la droga con lentitud, estudiando continuamente las reacciones del paciente mientras se aplica la inyección. Si se produce cualquier reacción desfavorable, el - operador podrá interrumpir la maniobra para evitar riesgos mayores. Después de retirar la aguja se ejerce una presión firme sobre la zona para evitar extravasión de sangre.

Complicaciones.- A veces la aguja atraviesa la totalidad del vaso y entonces la inyección se hace en el seno de los tejidos, lo cual se manifiesta por una tumuración local dolorosa. En tales circunstancias debe retirarse la aguja y aplicar calor húmedo.

En otras ocasiones se puede punzar por error una arteria superficial; esto se observa por un fuerte flujo de sangre roja y brillante que - penetra en la jeringa. Existen drogas que inyectadas por vía arterial provocan una vasoconstricción refleja con fenómenos de isquemia regional. En éstas circunstancias se observa que la zona distal al sitio -

de inyección se torna blanca y dolorosa; la inyección de procaína al 1% con la misma aguja, conseguirá abatir el mecanismo reflejo.

VIA INTRAMUSCULAR.

8

Cuando no es posible recurrir a la inyección intravenosa, debido a un colapso vascular o al mal estado de las venas, puede utilizarse la vía intramuscular; esta vía también permite cuando sea necesario obtener un efecto más prolongado.

Equipo:

- 1.- Jeringa esterilizada de 5 ml.
- 2.- Agujas para inyección intramuscular.
- 3.- Algodón y alcohol.
- 4.- Gasas de 2 x 2

Técnica. La inyección puede hacerse en los músculos del deltoides - tríceps y glúteos; estos últimos son los que más se utilizan, en el caso deltoides por ejemplo se limpia la piel con un antiséptico, luego se toma el músculo entre el pulgar y los demás dedos de la mano izquierda y se comprime entre ellos para traccionarlo y separarlo de las estructuras profundas (nervios, vasos y hueso). Tomando la jeringa con el pulgar y los dos primeros dedos de la mano derecha y se introduce la aguja con un movimiento rápido y seco, en dirección perpendicular a la piel.

La aguja sólo debe ser introducida las tres cuartas partes de su longitud.

Cuando se encuentre en plena masa muscular se sostiene la jeringa con la mano izquierda y se aplica una presión contraria, con el pulgar del índice de la mano derecha. Si no aparece sangre en la jeringa la mano izquierda retorna a su posición inicial, traccionando el músculo y separándolo de las estructuras profundas, y se inyecta el líquido lentamente, una vez retirada la aguja aplique un vigoroso masaje a la región para aumentar la absorción de la droga.

En el músculo glúteo la zona de inyección se encuentra en el cuadrante superior, lejos del nervio ciático y de la arteria glútea superior. La técnica es idéntica a la explicada para el deltoides.

TRATAMIENTO DEL SANGRADO RETARDADO Y PROCEDIMIENTOS PARA -
PACIENTES CON DIATESIS HEMORRAGICA.

Las diatésis hemorrágicas son alteraciones patológicas de la hemostasia que se presentan como un sangrado excesivo, después de lesionar el tejido.

Drogas y compresas que se usan en la hemostasis.- La terapia de reemplazo específico en la diatesis hemorrágica debe dejarse al especialista. Solo se mencionan aquí los recursos que puede utilizar el dentista.

La aplicación local de la trombina lleva a coagulación inmediata en todas las coagulopatías, con la excepción de la afibrinogemia. La inyección de trombina en un vaso causaría una coagulación intravascular, por eso la trombina puede usarse tópicamente. La sustancia comercialmente disponible en frascos se disuelve en agua destilada estéril. Se saturan las tiras de gasas en la solución de trombina para empacar los alveolos a presión, y para otras lesiones (thrombin, topical-parke Davis & Co. Frascos que contienen de 1000 Unidades NIH 10000 unidades NIH, o 5000 unidades NIH, en un frasco que contienen 5 ml de diluante. Trombina 1000 unidades. Upjohn Co., en frasco de 30 ml. que contiene 1000 unidades NIH)

COMPRESAS.

El surgicel consiste en celulosa oxidada regenerada; se hace en tiras de gasas reabsorbible. El surgicel disuelto en parte tiende a coagular las proteínas del plasma y la hemoglobina, produciendo un coágulo pegajoso negro de un PH, algo bajo. La acidez de la celulosa oxidada regenerada, inactiva la trombina, si el material es saturado con solución de trombina. El surgicel se disuelve en gran parte en las lesiones de las extracciones por el séptimo día, con una reacción considerable a un cuerpo extraño. La cicatrización subsecuente de la herida se lleva a cabo sobre las granulaciones abiertas. El surgicel se vende en tubos estériles de vidrio, como tiras tejidas de gasa de media pulgada de ancho y dos pulgadas de largo.

El Oxycel consisten en oxycelulosa estéril, generalmente en forma de gasa. Es hemostático y absorbible; el efecto hemostático depende de una reacción entre el ácido celulósico y la hemoglobina. La trombina es inactivada por la acidez del oxycel. En lesiones de extracción, el material se disuelve en gran parte por el séptimo día, y no es severa la reacción a un cuerpo extraño. La tira de gasa de cuatro pliegos 2" de ancho y 18" de largo se adquiere en paquetes estériles y se almacena en un recipiente estéril (Parke Davis & Co.). También se adquiere como tapones de (2 1/4 x 1 x 1").

Gelfoam (Upjohn) es una esponja de gelatina que actúa como armazón para los hilos de fibrina, favorece la desintegración de plaquetas. Los tapones dentales miden 10 x 20 x 7 ml. y 20 x 20 x 7 ml.; pueden usarse para el llenado de alveolos dentales o cavidades lesionadas. Gelfoam se reabsorbe en un período de cuatro a seis semanas.

Avitene (Avicon, Inc.) es un agente hemostático, tópico y absorbible, preparando como una sal insoluble en agua, fibrosa, estéril y seca, de colágeno bovino purificado. A veces se le llama "Colágeno hemostático microfibrilar". En contacto con una superficie sangrante.

Avitane atrae a las plaquetas, las cuales se adhieren a las fibrillas. La trombina de plaquetas se forma por agregación dentro de la malla fibrilar. El material se incorpora dentro del tapón hemostático, y eventualmente se reabsorbe después de algunas semanas. (No parece retroceder la cicatrización de las heridas óseas). Se usa solo tópicamente y no puede volverse a esterilizar. Debe manejarse en seco, con instrumentos secos. En tanto que no va a retener el sangrado por causa sistémica, es una agregación al armamentario del cirujano.

MEDICAMENTOS PARA EL TRATAMIENTO GENERAL.

16

Antifibrinolíticos.- Estas sustancias inhiben la fibrinólisis y si impiden la disolución de un coágulo de fibrina formado durante la coagulación de sangre.

Acido.Epsilon-aminocaprónico (Amicar, Lederle: tabletas, suspensión o IV) actúa por inhibición competitiva de la inactivación del plasminógeno por estreptoquinasa y la uroquinasa y tiende a impedir

la disolución prematura de los coagulos ya formados. Se usa la hemofilia y otros estados, como un método de terapia adjunta.

Acido tranexámico (Amikapron, Lederle). Es aparentemente más potente y menos tóxico que el ácido epsilon-aminocapróico. Se usa en hemofilia y la enfermedad de Christmas.

Vitamina "K" es necesaria para la síntesis de la protrombina en el hígado. En presencia de desordenes de absorción de grasa (en iotericia y obstructiva, infecciones hepáticas e intestinales, tratamientos largos con antibióticos), la deficiencia de vitamina K puede resultar con un hipoprotrombinemia con tendencia a sangrado. Esto puede obtenerse artificialmente con anticuagulante (Marcumar - Sinthrom, tromexan), en cual desplanta a la vitamina K e inhibe las síntesis de protombina. A través de la administración de la vitamina K se puede invertir el efecto anticuagulante en un período de unas horas. Se debe acordar con el médico interesado, la posología de la vitamina K en una hipovitaminosis y a la neutralización de los anti-cuagulantes. Para extracciones dentales un nivel de 30/es suficiente si el alveolo se llena con una curación saturada en una solución de - trombina.

Con una inyección intravenosa de vitamina "K" (Konaktion, el cual es igual a sintéticamente a la vitamina K), pueden ocurrir reacciones parecidas a un shock. Este tipo de administración se permite solamente en emergencias graves con un sangrado mortal. En un caso así la inyección intravenosa de 10 a 20 mg. de Konaktion debe infiltrarse muy lentamente (menor 5 mg/minuto) y debe interrumpirse inmediatamente - si se desarrolla síntomas de shock.

TRATAMIENTO DE SANGRADO RETARDADO.

14-16

Antes de un procedimiento quirúrgico, el dentista debe tratar de excluir los problemas hemorrágicos llevando a cabo la historia médica del paciente. Si se sabe de alguna diatesis hemorrágica, generalmente se informará al dentista. Sin embargo, se le debe preguntar al paciente si se ha presentado un sangrado severo después de varias extracciones o alguna otra cirugía menor, o si padece de enfermedades del hígado.

Si la historia muestra indicación alguna de tendencia al sangrado, - es necesario investigar el estado de coagulación en el laboratorio. El sangrado post-operatorio seguido de los procedimientos quirúrgicos dentales ocurre en pacientes que no sufren de una de las diátesis - hemorrágicas. Entonces acontece continuamente que los pacientes reaccionan con sangrado retardado después de un sangrado quirúrgico, especialmente después de extracciones dentarias. En muchos casos, ese sangrado retardado es disparado por el rebote de dilatación vascular que sigue a la vasoconstricción causada por el vasoconstrictor de la - anestesia local. Ese sangrado retrasado se favorece por un enjuague - de la cavidad oral, por la aplicación de calor, y la ingestación de - sustancias que causan una hiperemia, como el café o el alcohol. Además la hipertensión puede ser una causa de un sangrado excesivo, - porque aumenta la presión capilar. Durante la menstruación el conteo - de trombocitos está disminuido, lo cual lleva a un aumento en la tendencia al sangrado. Después de llevar a cabo una incisión en una area - celulitis con pus, hay siempre un sangrado prolongado, por la hiperemia del tejido. En muchos casos de sangrado prolongado, la causa precisa no puede determinarse.

16

A) EL TRATAMIENTO LOCAL DEL SANGRADO PROLONGADO DESPUES DE LA EXTRACCIÓN DENTAL.

Si el sangrado prolongado ocurre después de la extracción dental, se debe determinar primero; si es un flujo generalizado, o si el sangrado viene de vasos específicos. Esto requiere una inspección del - alveolo y de los márgenes gingivales. Los coágulos de sangre deben - removerse cuidadosamente. Si ha desaparecido el efecto de la anestesia local, debe inyectarse más anestesia, en caso de que el procedimiento sea doloroso para el paciente. Sin embargo cuando el efecto desaparezca debe utilizarse un agente vasoconstrictor para que la contracción vascular no estimule una hemostasis, con el riesgo de un rebote. Si se - descubre que las puntas de los vasos se localizan en los márgenes - - gingivales, se tratan por electrocoagulación o sutura.

El sangrado de un vaso en el hueso puede pararse comprimiendolo con un instrumento sin punta, o aplicando cera de hueso en el área sangrante.

Para el sangrado generalizado el paciente puede morder una esponja - del tamaño de una nuez, o una gasa doblada sobre el alveolo abierto, después de haberlo comprimido firmemente. Después de 30 minutos se - remueve la esponja. Si el sangrado permanece controlado, el paciente puede irse después de permanecer en observación por 30 minutos más, y se le obsequian algunas esponjas. Sin embargo, es frecuente qu el sangrado no pare después de remover la esponja mordida; en ese caso deben tomarse precauciones adicionales y el alveolo debe empacarse - firmemente.

Para cohibir el sangrado del alveolo debe usarse una compresa no - reabsorbible como la gasa de listón con barniz Whitehead (Pigmentum Iodoform Co.) La tira de gasa es de 1/2" de ancho y se satura en el Barniz Whitehead (se puede obtner la fórmula más adelante).

Esta es una preparación que tiene propiedades hemostáticas y desinfectantes, pueden permanecer en la boca hasta 2-3 semanas, si es necesario, sin descomponerse. En contacto con hueso al descubierto - impide la infección y promueve las granulaciones sanas. La fórmula para la pintura de yodoformo compuesto es la siguiente:

Benzoína 10 g.

Yodoformo 10 g.

Estoraque 7.5 g.

Bálsamo de Tolú 5 g.

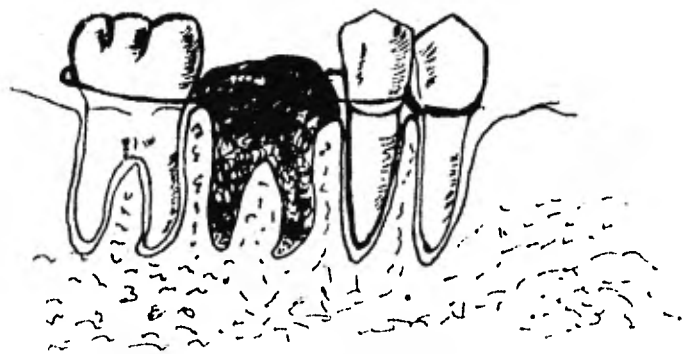
Eter solvente hasta 100 ml.

La tira de gasa se satura en esta tintura y el exceso se quita pasando la tira por una esponja de gasa de 4 x 4". El alveolo se empaca, y el aderezo se acomoda dándole palmaditas con una esponja húmeda. Puede dejarse ahí por varios días y luego reemplazarlo cada vez con una compresa más pequeña.

El taponamiento del alveolo con material reabsorbible suprime la necesidad de removerlo. Para eso es mejor usar gasa Surgicel, recordando que la oxycelulosa se hincha, se reblandece y aumenta de tamaño - cuando absorbe líquido. Si el alveolo se empaca firmemente con una -

tira seca, el material se sale del alveolo y fuerza la ruptura de los márgenes alveolares. Las tiras de Surgicel deben humedecerse con una solución de trombina y deben colocarse suturas temporales en los márgenes gingivales para impedir la extrucción de la tira. Sin embargo, la trombina es eficaz cuando es usada en combinación con el Surgicel o el Oxygel por el bajo pH de la celulosa regenerada oxidada. La trombina debe hacerse alcalina primero, con 0.5 de solución de bicarbonato de sodio, para neutralizar la acidez del Surgicel o del Oxygel.

Después de empacarlo, es importante aplicarle una banda a presión sobre el alveolo empacado. Cuando hay dientes adyacentes en ambos lados del alveolo, se puede fijar una gasa de esponja ligándolo en forma de ocho aplicándole presión. Se aplica una ligadura de alambre en forma de ocho a los dientes adyacentes, cruzando las puntas del alambre sobre el alveolo. Se coloca una esponja firmemente doblada en el alveolo empacado y suturado. Se pone la ligadura de ocho en tensión, torciendo las puntas del alambre juntas, para presionar a la esponja dentro del alveolo.



Empacamiento del alveolo y ligadura de ocho en tensión

Si hay ausencia de dientes contiguos, se le pide al paciente que continúe mordiendo la esponja. En casos simples es suficiente empacar el alveolo, colocar suturas temporales en los márgenes gingivales y meter la esponja alrededor de una hora. Se le obsequia al paciente gasas para llevarse y se le indica que debe quitarse la esponja después de dos horas. Si se suspende el sangrado, ya no es necesario morder la esponja. - Durante los próximos días el paciente debe ingerir una dieta blanda y tomar líquidos.

Una presión efectiva y segura puede lograrse con una placa cuando hay un sangrado prolongado, existe el problema de que la placa no pueda adquirirse inmediatamente, sino que debe mandarse hacer a un laboratorio. En emergencias la placa puede hacerse con acrílico autocurable en la boca, o de preferencia en un modelo, inmediatamente de haber tomado la impresión. Se hace la placa bajo el principio de la férula con capa de acrílico. Se hace el proceso alveolar en ambos lados bucales y palatinas. Se fija la placa a los dientes con ligaduras de alambre. Se trata y después se remueve la placa acabada.

Las ligaduras de alambre se pasan alrededor de los dientes existentes. En el lado bucolabial de la placa, se taladran agujeros en los espacios interdientales y se pasan las puntas de la ligadura de alambre. Cuando el alveolo empacado se ha cubierto con una capa delgada de gasa, se coloca la placa y se fija torciendo las puntas del alambre. En dientes deciduos se coloca la placa con una férula, con una capa delgada de acrílico.

En maxilares con pocos dientes, las dentaduras del paciente pueden usarse como placas con curación. Se hace un asiento a la región del diente extraído; se proporciona el soporte aplicando una curación extraoral con una banda elástica. Claro está que en esta forma no se puede adquirir nunca la misma intensidad de presión como al fijar un cojín con curación precisamente en los dientes, o sea con una ligadura en forma de ocho.

En maxilares edéntulos, una medida de emergencia es el morder la esponja este efecto puede soportarse con un bandaje extraoral.

Una curación colocada inadecuadamente irrita la lesión, pero es mejor no colocar ninguna presión. La ligadura en forma de ocho, o la placa con aderezo deben permanecer de ocho a diez días y si continúa el sangrado -

durante este tiempo, no es necesario remover el aderezo. Se puede inyectar una solución de trombina con mucho cuidado, dentro de la compresa por medio de una jeringa y una aguja, la cual se inserta dentro del alveolo empacado. Para facilitar esto el asiento de una placa de acrílico debe perforarse con una fresa. El sangrado generalmente cesa después de inyectar la trombina dentro de la compresa. Bajo ninguna circunstancia puede inyectarse la trombina dentro de los tejidos.

Si se usó una tira de gasa no reabsorbible para el empaque, no debe retirarse antes de los 8 a 10 días. Aún después de este período se permite la remoción de la tira únicamente si se ha aflojado por infección. Si todavía hay adhesiones a la pared alveolar, es necesario esperar; se puede dejar aún después de la remoción de la placa y la ligadura en forma de ocho, hasta que la tira sea expulsada espontáneamente.

Si la inflamación ha precedido a la extracción, debe administrarse como profilaxis, un antibiótico de amplio espectro.

B) TRATAMIENTO LOCAL DE UN SANGRADO PROLONGADO DESPUES DE LA INCISION. 16

Ocasionalmente un sangrado prolongado ocurre después de incisiones intraorales. Este es el caso especialmente si el absceso no se ha localizado todavía. El tejido que está alterado por inflamación, - aún está en estado de hiperemia activa, y sangra libremente.

Se intenta crear un drenaje de la secreción, con una incisión; por eso la tira de gasa se inserta normalmente algo floja. Debe mantener la lesión abierta y garantizar un desalojo suficientemente libre.

En un sangrado prolongado la lesión debe empacarse firmemente, lo cual no es favorable para el desalojo del drenaje. Como la hemostasia toma procedencia en esos casos, la afirmación de las secreciones del drenaje deben ser secundarias, con un sangrado prolongado después de las incisiones, es preferible usar un empaque de tira de gasa no reabsorbible; si fuera usado un material reabsorbible, la lesión no podría mantenerse lo suficientemente abierta, y eso favorecería la extensión de la inflamación.

Después de una incisión intraoral, se debe esperar casi siempre un sangrado inicial; por esta razón se coloca una gasa grande, en la incisión de la lesión y se le pide al paciente otra vez morder las gasas

y se espera alrededor de una hora. Si el sangrado continúa después de remover la gasa, debe desalojarse el paquete; si después de la inspección resulta que el sangrado viene de un vaso solamente se infiltra la vecindad del vaso cuidadosamente con anestesia local. Se sostiene el vaso con un hemostático y se cierra suturando o con electrocoagulación. Se coloca un paquete de gasas, entonces en la incisión de la herida; si es necesario éste paquete puede suturarse en solución de trombina antes de colocarse en su posición. Como la evacuación del drenaje se inhibe por el empaque es necesario la prescripción de un antibiótico de amplio espectro por lo menos por una semana.

16

C) TRATAMIENTO LOCAL DEL SANGRADO PROLONGADO DESPUES DE OTROS PROCEDIMIENTOS DENTALES.

Si un sangrado prolongado se asienta después de otros procedimientos debe abrirse la herida e inspeccionarse durante el cierre de la herida. Puede ocurrir sin embargo que después de que desaparece la anestesia con su vasoconstricción, el sangrado prolongado comienza al dilatarse los vasos. Si después de abrir la herida se ha excluido el sangrado de los vasos mayores. Es adecuado empacar las heridas que no están infectadas, se llena con Gelfoam saturado en solución tópica de trombina y se cierra la herida otra vez con sutura.

Para heridas que deben permanecer abiertas es mejor usar un empaque no absorbible.

Cuando sea posible debe aplicarse un aderezo o presión en heridas abiertas y saturadas. En casos simples o en casos donde no puede fijarse un cojín con curación, porque hay solo un número limitado de dientes puede tratarse con esponjas para morder; si debe insertarse una placa; la placa con curación se modifica de acuerdo con las condiciones existentes. También puede construirse un paquete platino en el paladar duro. Se administra un antibiótico de amplio espectro como profilaxis en cada caso al menos por una semana.

D) TRATAMIENTO GENERAL DEL SANGRADO PROLONGADO.

El tratamiento de pacientes con tendencia al sangrado generalmente será la preocupación del médico responsable o el hematólogo especialista. En casos donde el sangrado prolongado ocurre inesperadamente, inicialmente es imposible una terapia específica; la terapia general nunca puede reemplazar, sino sólo ayudar a las medidas hemostáticas locales, en pacientes con sangrado prolongado de etiología desconocida. Los medicamentos son usados algunas veces para promover la coagulación y la vasoconstricción, para inhibir la fibrinólisis excesiva.

Por ejemplo la aplicación local de trombina es una medida eficaz en promover la coagulación y éste es un paso que el dentista puede tomar razonablemente, suponiendo que la trombina se aplica solo tópicamente. El médico o el hematólogo puede usar ácido epsilon-aminocaprónico, administrado por vía intravenosa u oralmente para combatir la hiperfibrinólisis. Esta sustancia (Amicar, Lederle) actúa por inhibición competitiva para contrarrestar la inactivación del plasminógeno por la estroptuquinasa y la uroquinasa. Ya que la experiencia y el diagnóstico adecuado son necesarios para la administración de esta droga, se recomienda firmemente evitar su uso por el dentista general en su práctica. De cualquier modo se recomienda no usarlo en ausencia de un diagnóstico preciso y tampoco sin el hallazgo del laboratorio en cuanto a la - - - hiperfibrinólisis.

URGENCIAS MÉDICAS EN ENFERMOS DENTALES.

Puesto que los enfermos con urgencias dentales pueden padecer de trastornos generales preexistentes, es posible que algunos factores-asociados con el problema dental como tensión emocional, dolor hemorragia o infección precipite, la aparición de complicaciones médicas.

Es también posible que por pura casualidad, ocurra una urgencia médica debido a la gravedad de su naturaleza y a la necesidad de un tratamiento rápido, el dentista debe conocer el diagnóstico y el tratamiento de las urgencias médicas más frecuentes. También debe tener conocimientos acerca de como prevenir estos trastornos, ya que muchos pueden evitarse. El obtener la historia médica del enfermo no solo es útil en ese aspecto sino que también permite al dentista prever la posibilidad de aquellas urgencias médicas que quizás no son totalmente evitables. Estando preparado para estas ocurrencias se puede disminuir hasta cierto punto su gravedad.

Resumiré en cuadro las urgencias médicas más comunes, su etiología - signos y síntomas, así como el tratamiento inicial. Como generalmente al surgir bruscamente el trastorno no hay tiempo para establecer un diagnóstico exacto.

El dentista debe dedicarse ante todo a la evaluación y mantenimiento de las funciones vitales; desde el punto de vista de urgencia, es más importante determinar si clínicamente el enfermo está consciente o inconsciente que hacer consideraciones acerca de la entidad patológica específica.

Enfermedad	Causa	Signos y Síntomas	Tratamiento.
Choque	colapso circulatorio periférico agudo consecutivo al traumatismo, pérdida de sangre o ambas cosas.	Enfermo generalmente consciente pero débil y apático; inquietud extrema; sed; presión arterial baja, pulso rápido y filiforme; respiración rápida y superficial.	Posición horizontal; mantener el enfermo caliente; solución de Ringer con lactato, plasma o sangre.
Coma diabético	Metabolismo insuficiente de los carbohidratos debido a falta de insulina.	Pérdida progresiva de conciencia; enrojecimiento de la cara, piel seca; globos oculares blandos y hundidos; boca seca; aliento con olor a fruta; cefalea, apatía, debilidad; dolor abdominal náuseas, vómitos.	Diagnosticar rápidamente y obtener ayuda médica; utilizar azúcar para diferenciar del choque insulínico.
Choque insulínico	Hipoglucemia	Sudación abundante, nerviosidad; cefalea, vértigos, confusión mental; inconsciencia transitoria; convulsiones, coma	Administrar glucosa por vía bucal, sublingual o intravenosa
Convulsiones epilépticas	Generalmente idiopáticas	Aura y grito premonitorios, inconsciencia, convulsiones y coma	Oxigenoterapia; colocar un tapón de algodón entre los dientes; prevenir las lesiones; aflojar la ropa
Ataque de asma	Espasmo bronquial, generalmente por alergia	Espiración difícil y jadeante; cianosis y tos húmeda.	Oxigenoterapia; inhalación de aerosol de isoproterenol (1:200) o adrenalina (0.5 ml 1:100) subcutánea
Choque anafiláctico (alérgico)	Reacción alérgica aguda	Colapso brusco y respiratorio; pérdida de conciencia; pulso débil o imperceptible; broncospasmo	Adrenalina (0.5 ml 1:1000) subcutánea; oxigenoterapia.

Enfermedad	Causa	Signos y síntomas	Tratamiento
Síncope	Hipoxia cerebral	Desde vahído hasta pérdida de conciencia; piel pálida y húmeda; pulso rápido al principio, después lento y débil; caída de la presión arterial	Oxigenoterapia; posición horizontal con piernas más elevadas; espíritu amoniacal
Síndrome de hiperventilación	Respiración rápida debido a ansiedad conduce a disminución de CO ₂ sanguíneo y provoca alcalosis respiratoria	Hiperventilación; obnubilación ligera sin síncope; "entumecimiento" o "enfriamiento" de manos, pies y región peribucal; tetania y espasmo carpopedal	Retener respiración o respirar dentro de una bolsa de papel.
Angina de pecho	Disminución de la irrigación sanguínea del músculo cardíaco	Dolor subesternal de duración corta; el dolor puede irradiar hacia el brazo izquierdo, cuello; la presión arterial sube; el pulso se mantiene fuerte	Oxigenoterapia; inhalación de nitrito de amilo o nitroglicerina sublingual a la dosis de 0.65 mg.
Isquemia coronaria	Obstrucción de la irrigación sanguínea a una parte del miocardio, generalmente debido a trombosis	Dolor subesternal de larga duración y cianótica; disnea, pulso rápido y débil a menudo irregular; presión arterial baja	Oxigenoterapia; mantener al enfermo elevado; sulfato de morfina 15 a 30mg intramuscular
Insuficiencia cardíaca	Vaciamiento inadecuado del ventrículo debido a fatiga del músculo cardíaco	Sensación de angustia; disnea y tos; edema periférico o pulmonar; cianosis; dilatación de las venas cervicales	Oxigenoterapia; mantener al enfermo elevado; sulfato de morfina 15 a 30 mg intramuscular
Accidente cerebrovascular	Hemorragia; embolia, trombosis o espasmo de una arteria cerebral	De vahído leve a pérdida de conocimiento; diferentes grados de paresia o parálisis; puede haber afasia; cefalea, náusea y vómitos	Oxígeno para respiración alterada; mantener la cabeza elevada; no mover al enfermo.

Vías aéreas de emergencia.

Sabemos que nuestro organismo carece de reservas de oxígeno, y la privación traerá como consecuencia una obstrucción completa de las vías aéreas, durante de 3 a 5 minutos esto nos puede producir lesiones cerebrales irreversibles o la muerte del individuo.

Las obstrucciones parciales pueden provocar las mismas consecuencias si el tratamiento no es rápido ni adecuado,

Un paciente debe aspirar varios elementos durante el tratamiento odontológico, en la anestesia general y esto va a suprimir los reflejos faríngeos, Estos riesgos son mayores en este tipo de anestesia, que en anestesia local, Estos elementos pueden ser aspirados y causar una obstrucción como un bómbo, dientes enteros o sus fragmentos, amalgamas, incrustaciones, coronas, prótesis, material de impresión, apósitos drenajes, rollos de algodón, instrumentos rotos, Esto puede producir un ataque convulsivo, el peligro es aspirar un vómito.

La aspiración en general, no produce signos agudos de obstrucción respiratoria, cuando hay manifestaciones iniciales de ahogo, tos y náuseas, el material es expulsado a través de la laringe para alojarse en la tráquea o en algún bronquio. Cuando un cuerpo extraño desaparece de la boca y aparecen signos de irritación laríngea y bronquial debemos pensar que ha pasado al árbol respiratorio, se debe remitir inmediatamente al médico. Para esto el dentista debe disponer del equipo apropiado y restablecer la vía en un tiempo máximo de 3 a 5 minutos para evitar lesiones irreversibles de la estructura cerebral.

Existen cuatro pasos básicos para restablecer la ventilación en estas emergencias :

- 1.- Diagnóstico rápido de la obstrucción
- 2.- Maniobras no quirúrgicas para aliviarlas.
- 3.- Respiración boca a boca para vencerla o para diagnosticar la persistencia de una obstrucción.
- 4.- Establecer una vía de emergencia por medio quirúrgicos.

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico de una obstrucción es cuando un paciente comienza a boquear con gran esfuerzo entonces observaremos tiraje supraarenal - -

e incapacidad para intervenir el aire, se puede sospechar de una obstrucción de vías superiores, si el paciente presenta apnea debemos estar seguros si se debe a la obstrucción o a alguna otra causa.

La apnea que sigue a la hiperventilación producida por un estado de ansiedad, y si se acompaña de cianosis, puede crear confusión mientras no se determine lo contrario.

Maniobras no quirúrgicas para aliviar la obstrucción; una obstrucción desencadena una serie de mecanismos protectores, de origen reflejo cuya finalidad es expulsar el objeto responsable, se producirán accesos de tos, ruidos sibilantes y el paciente se esforzará para eliminar los cuerpos extraños, el intento que hace el dentista es activamente resistido por la víctima pero es necesario seguir sin forzar al paciente. Se tiene éxito cuando el objeto es grande, se recomienda no dar anestésicos generales, ya que éstos suprimen la respiración espontánea y puede provocar asfixia.

Las maniobras se deben iniciar cuando el paciente comienza a perder la conciencia, se colocará al paciente boca abajo y aspiraremos los líquidos, se explora la boca y la faringe con los dedos extrayendo cualquier cuerpo extraño. La mandíbula debe ser traccionada hacia adelante para impedir que la lengua ocluya la faringe, se debe de tomar la lengua con una gasa y traccionando hacia adelante, si no se llegara a establecer la respiración espontánea debe iniciarse la respiración boca a boca.

Como se debe llevar a cabo la respiración boca a boca; la mandíbula se debe traccionar hacia adelante para evitar que la lengua obstruya el istmo de las fauces, si las maniobras son eficaces se observará que el pecho se levanta y baja rítmicamente mientras el salvador respira por la boca del paciente y permite la expiración pasiva. La insuflación debe realizarse a razón de 12 a 18 movimientos por minuto, se debe controlar el pulso radial y carotídeo y el diámetro de las pupilas, si el pulso llegará a estar ausente y las pupilas se encontraran dilatadas se practicará el masaje cardíaco externo al mismo tiempo que la respiración boca a boca: cada 15 minutos de masaje cardíaco, si están 2 personas, las maniobras deberán hacerse en forma sincronizada para evitar la compresión cardíaca se haga en el momento en que se insufla aire. Cuando hay imposibilidad de hacer entrar aire, cuando existe -

obstrucción completa o valvular, debemos establecer una vía de - -
emergencia por medios quirúrgicos.

TRATAMIENTO:

8-12

Vía aérea por medios quirúrgicos. Consideración anatómicas, el cartilago cricoides yace por debajo del cartilago tiroides y forma las cuerdas vocales, un anillo completo alrededor de la lengua, es el único anillo cartilaginosa y se puede palpar en la línea media del -
cuello como una protuberancia por debajo del cartilago tiroides, la pared posterior del cricoides es más ancha y más gruesa que la anterior, lo cual constituye un factor de seguridad durante la punción -
capaz de impedir cualquier lesión accidental del esófago. Los cartílagos, tiroides y cricoides están unidos en una porción anterior por la membrana cricotiroidea que es una estructura superficial sólo cubierta por la piel, una capa delgada de tejidos adiposo y la fascia su forma es elíptica y mide a nivel de la línea media de 0.5 a 1.2cm. de alto y tres centímetros de ancho .

Para localizar la membrana cricotiroidea es colocando el cuello en posición normal o ligeramente flexionado, en el hombre es más fácil de localizarlo ya que el cartilago tiroides es prominente, el dedo debe ser colocado sobre la estructura para luego deslizarlo hacia -
abajo, a lo largo de la línea media, hasta alcanzar la depresión -
blanda que separa al tiroides del cricoides. El cartilago tiroides es menos notable en mujeres y niños en ellos la maniobra debe realizarse en sentido inverso, deslizando el dedo desde la horquilla -
esternal hacia arriba hasta alcanzar la prominencia del cricoide.

Consideraciones quirúrgicas. El acceso a través de la membrana cricotiroidea depende de las características de la piel, de la movilidad de la laringe y de la dirección de las fibras de la membrana elástica. La piel es móvil, dura y resistente si hay un intento enérgico de -
atravesarla con un objeto puntiagudo, capaz de vencer bruscamente la resistencia, puede atravesar la pared posterior del cartilago y perforar el esófago. Si usamos un trocar y una cánula, el borde de -
ella puede engancharse a la piel, y las maniobras que se efectúan - -

para liberar la cánula se puede modificar su dirección y puede penetrar bruscamente en los tejidos vecinos a la tráquea, esto lo evitamos si hacemos una incisión cutánea con un bisturí sobre la membrana cricotiroides haciendo un ojal con la tijera para luego ampliar la incisión. La membrana cricotiroides es resistente a la penetración, pero menos que la piel, por lo tanto debemos mantener fija la laringe con los dedos - durante la punción ya que ésta se puede mover.

La punción es con la finalidad de proporcionar la abertura grande para que exista una ventilación satisfactoria, se logra el objetivo si el instrumento se mantiene en posición adecuada, para evitar el colapso del orificio, entre las hojas del instrumento dilatador se desliza un tubo de plástico, de metal o goma no colapsable hasta alcanzar la luz de la tráquea, después se quita el separador o dilatador.

En la técnica nos obliga un poco dejar a un lado el problema de la - - asepsia, anestesia local y la hemostasia, ya que el tiempo es de vital importancia en estas circunstancias.

La posición de nuestro paciente será con la nuca hacia abajo y el - - cuello hiperextendido en el sillón odontológico, podemos lograr esta posición si nuestro paciente estuviera en el suelo, la posición se - obtiene poniéndole una almohada bajo la espalda y los hombros. El - mentón será mantenido en el plano medio esternal y haremos la incisión de dos cm. sobre la membrana cricotiroides, debe abarcar sólo la piel se introduce el instrumento, se corta, la laringe por lo tanto se mantendrá fija tomándola entre el pulgar y el dedo medio izquierdo y con el índice izquierdo se comprime la membrana cricotiroides a través de la incisión se desliza la pinza, ésta debe ser delgada y puntiaguda o con una tijera, se hará una fuerza a lo largo de éste dedo con el instrumento para que penetre a la luz de la tráquea, es evidente este ingreso porque produce un poco de tos, una vez perforada la membrana se abren las ramas del instrumento y se dilata el orificio en sentido transversal, insertaremos un tubo entre los extremos del instrumento dilatador y se retirará éste.

Se mantendrá fija para impedir que los movimientos o la tos provoquen la expulsión del tubo y se evitará que sea aspirado y penetre en la

tráquea. Los tubos de goma o de plástico se adhieren a la piel con tela adhesiva, los tubos metálicos tienen unos alerones que impiden la aspiración y son puntos de apoyo para la cinta adhesiva y se podrá pasar alrededor del cuello.

El tubo se debe retirar dentro de las 48-72 hrs. para que no se - - produzca estenosis laríngea.

CONCLUSIONES

Hay que recordar que el Cirujano Dentista debe saber distinguir las características de las enfermedades generales y las emergencias, así podrá dar un buen diagnóstico en el momento en que se presenten y ayudar a que las manifestaciones del procedimiento sean lo menos - peligrosas. Las manifestaciones bucales son importantes ya que las podemos tratar y nos darán una visión de como mantener la salud de nuestro paciente.

El Cirujano Dentista, no podrá dar un tratamiento para enfermedades generales, pero sí tenemos la obligación de orientar a nuestros pacientes, así como de remitirlo al médico general o especialista adecuado en caso necesario.

Tomaremos en cuenta tres pasos que son de suma importancia para dar un diagnóstico adecuado:

1) EVALUACION.- Se hará en dos formas

a) Anamnesis.- Se llevará a cabo mediante una historia clínica completa.

b) Inspección.- Aquí determinaremos el estado físico y emocional del paciente, se obtendrá formulando un cuestionario sistematizado y enfocado para un consultorio dental.

2) DIAGNOSTICO.- Una vez obtenida la historia clínica tendremos elementos suficientes para poder realizar un diagnóstico adecuado a la enfermedad de cada paciente.

3) TRATAMIENTO.- Conociendo el diagnóstico y la etiología de la enfermedad se podrá lograr un mejor tratamiento y así se podrán evitar las emergencias o podremos resolverlas con mayor facilidad cualquiera que ésta sea.

BIBLIOGRAFIA :

1.- AUTONOMIC DRUGS

PHARMACODYNAMICS

Effect of autonomic agents on the Secretion of N-Acety-beta-glucosaminidase of mouse submaxillary gland-Hiramatsu M. ET al J Dent Res 1980 Aug: 59 (8): pág. 1439-41

2. CECIL-LOEB, PAUL B. BEESON, WALSH Mc.

Dermott.

Tratado de Medicina Interna

Décima Cuarta Edición

Editorial Interamericana, S.A.

México. 1977

3.- CARTA MEDICA

Versión Española de: The Medical Letter on Drugs and Therapeutics.

Vol. 16 y 17

Enero 1976. Pág. 406 a 436.

4.- CLINICAS ODONTOLÓGICAS DE NORTEAMERICA

GENETICA

Editorial Interamericana, S.A.

Enero 1975 pág. 63 a 74

5.- CLINICAS ODONTOLÓGICAS DE NORTEAMERICA

Protección Ambiental en el Consultorio

Volúmen 3

Editorial Interamericana, S.A.

Enero 1978 pág. 405 a 411

- 6.- CLINICAS ODONTOLÓGICAS DE NORTEAMERICA
Anestesia y Analgesia
Editorial Interamericana, S. A.
Abril 1975 pág. 322 a 342
- 7.- CLINICAS ODONTOLÓGICAS DE NORTEAMERICA
Práctica Dental en el Hospital
Editorial Interamericana
Octubre 1975 pág. 681 a 697
- 8.- CHARLES C. ALLING, D.D.S., M.S.A.
Symposium on Dental Emergencies
The Dental Clinics of North America
Volume II Number 3
Toronto July 1973
- 9.- DR. ENNIO C. ROSSI
Trastornos Hemorrágicos
Clinicas Médicas de Norteamérica
Editorial Interamericana, S.A.
México 1972
- 10.- DENTAL CLINICS OF NORTH AMERICA (U.S.A.)
Volumen 19 Number 4
Codex : DCNAA
October 1975 pág. 675 a 692
- 11.- DR. IGNACIO MORA RIVERA
Estomatología
Editorial Academia Nacional de Medicina
Volumen 2 Número 2
México Junio 1965

- 12.- FRANK M. Mc. CARTHY B.S., M.S., M.D., D.D.S, Sc D., F.A.C.D.,
F.I.C.D., F.A.D.S.A.
Emergencies in Dental Practice, Prevention and Treatment.
Third Edition
W.B. Saunders Company
Philadelphia London Toronto 1979
- 13.- FRANK M. Mc. CARTHY, M.D., D.D.S., M.S.
Emergencies in Dental Practice
The Dental Clinics of North America
W.S. Saunders Company
Philadelphia London
November 1965
- 14.- HARRISON BRAUNWAL, ISSELBACNER, PETERSDORF, WINTROBE, THORN,
ADAMS, BENETT.
Medicina Interna
Cuarta Edición
Editorial Prensa Médico Mexicana
México 1967
- 15.- MARTIN J-DUNN, DONALD F. BOOTH
Medicina Interna y Urgencias en Odontología
Primera Edición
Editorial El Manual Moderno, S.A.
México 1981 pág. 90 a 133

16.- QUINTA-ESENCIA EN ESPAÑOL

Volúmen 3

Agosto 1981 pág. 667 a 674

17.- STANLEY L. ROBBINS Y MARCIA ANGELL

Patología Básica

Segunda Edición

Editorial Interamericana, S.A.

México 1979 pág. 317 a 318.