

194/
2ej



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

Emergencia más frecuentes que se presentan al Odontólogo

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

presenta

MARIA DEL CARMEN GONZALEZ CORREA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

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

Una de las responsabilidades más importantes del Cirujano Dentista es prevenir y aliviar el dolor, por lo que todos los profesionales de la salud dental tienen la obligación de conocer los procedimientos encausados a la prevención, diagnóstico y tratamiento de los problemas de emergencia en un consultorio dental. Por ser la emergencia, una circunstancia imprevista que exige acción inmediata y que es más propenso a que ocurra por estar la persona en un lugar como el consultorio dental en que se encuentra bajo stress; en donde se emplean fármacos vasodepresores o sustancias que pudieran provocar alergias, o bien se pudiese presentar algún trastorno hemorrágico.

Muchos de los problemas que se presentan en un consultorio dental pueden evitarse mediante la valoración a fondo preoperatorio del paciente, ya sea que esté enfermo o sano, de modo que puedan darse los pasos adecuados para asegurarse una cirugía.

C A P I T U L O I
EMERGENCIAS MAS FRECUENTES
QUE SE PRESENTAN AL ODONTOLOGO

a) PULPITIS AGUDA.

Es la inflamación aguda generalizada de la pulpa.

ETIOLOGIA.- Los principales factores causantes de la pulpitis es la caries en la cual hay invasión bacteriana de dentina y tejido pulpar, también puede haber invasión bacteriana en el caso de fracturas dentales en la cual queda la pulpa expuesta a microorganismos bucales.

La pulpitis también se puede originar a consecuencia de una irritación química, esto sucede cuando la pulpa esta expuesta, y en el caso de pulpas intactas debajo de cavidades profundas en que por medio de los tubulos dentinarios se ha podido penetrar algún material de obturación irritativo al tejido pulpar.

Las variaciones térmicas intensivas pueden producir pulpitis, ésto es común en dientes con grandes obturaciones metálicas, en particular cuando el aislamiento entre material de obturación y pulpa es inadecuado. El calor y el frio al ser trasmitidos a la pulpa con frecuencia generan dolor y si el estimulo es prolongado e intensivo, se tratará de una pulpitis verdadera.

SIGNOS.- En fases primarias en que la reacción afecta solo una porción de la pulpa, que generalmente es una zona que está inmediata debajo de la caries, los cambios térmicos y en especial el frio producen un dolor bastante intenso que se caracteriza por la persistencia, aún después de que el estimulo fue retirado. Como una gran porción de la pulpa es afectada por la formación de un absceso intrapulpar el dolor -

puede tornarse más intenso, discreto como tipo laci--nante puede ser continuo y su intensidad puede aumentar cuando el paciente está acostado.

Cuando la entrada de la pulpa no es amplia, el dolor puede ser más intenso, porque la presión aumenta debido a la falta de salida del exudado inflamatorio y la inflamación se espande rapidamente produciendose - con dolor y necrosis.

Mientras que la inflamación o la necrosis no se - extiende más allá del tejido pulpar, por fuera del á--pice, el diente no es sensible a la percusión. Cuando las cavidades son abiertas y grandes no hay ocasión - de que se origine una gran presión, por lo tanto el - proceso inflamatorio no se extiende rapidamente por - la pulpa, en este caso el dolor experimentado es sor--do y punsatil, pero el diente sigue, teniendo sensibi--lidad a los cambios térmicos.

TRATAMIENTO.- Cuando la pulpitis aguda abarca la mayor parte del tejido pulpar, no hay tratamiento que pueda conservar la pulpa. Los dientes con pulpitis aguda pueden ser tratados mediante la obturación de -- los conductos radiculares con un material inerte y de--pendiendo del criterio del dentista, escogera la téc--nica a seguir en el tratamiento endodóntico.

b) PERICORONITIS

Es la inflamación de los tejidos gingivales que - rodean al diente y se localiza sobre el mismo, parcialmente erupcionado.

ETIOLOGIA.- Esta inflamación aguda se localiza generalmente en la zona de los terceros molares, espe--

cialmente los de la mandíbula. El tejido pericoronario es clínicamente un colgajo gingival móvil descansado sobre la parcial erupción del diente, y esto proporciona un medio propicio para el crecimiento bacteriano, por la acumulación de alimentos sobre el diente y la encía que pueden desarrollar un proceso supurativo con infección e inflamación de grados variados

En el caso de los terceros molares inferiores, la infección puede extenderse hacia el espacio pterigo - provocando trismo, y esto puede también producir necrosis superficial o ulceración si el tejido agrandado se vuelve susceptible al ser traumatizado por el diente antagonista.

SINTOMATOLOGIA.- El paciente presentará dolor muy fuerte localizado en la región afectada que se puede extender hacia la garganta o hacia arriba, a lo largo de la rama de la mandíbula. Es frecuente que aparezca trismo o sea una marcada limitación a la abertura mandibular y agrandamiento de nódulos linfáticos regionales y sensibilidad (Linfadenitis).- El paciente puede presentar malestar general, fiebre elevada e interferencia al deglutir.

TRATAMIENTO.- Los factores más importantes en el tratamiento de la pericoronitis son el drenaje e irrigación del fondo de sacopericoronar. Se procederá a pasar un instrumento como debajo del colgajo para poder desplazarlo hacia arriba, realizando esto, por lo general se efectuará una pequeña salida de exudado purulento desde el fondo de saco. Para que haya un mayor drenaje, en caso de que no hubiese, se procederá a incidir la mucosa que recubre al diente. Se irriga-

ra la zona con solución fisiológica, con este lavado mecánico se barre la acumulación de alimentos y así - facilitar el drenaje de la zona. Ya tratada la fase - aguda se establecerá si el tercer molar inferior está en comunicación con el tejido tumefacto que rodea al diente y en la próxima cita lo recomendable es ex--- traerlo.

Como por lo general no se presenta infección en el -- tercer molar, se extraerá sin ninguna complicación. Realizados estos procedimientos al paciente se le ten drá bajo analgésicos y antibióticos revisándolo conti nuamente para así continuar la irrigación y el trata miento.

c) ABSCESO PERIODONTAL

Es la oclusión del cuello de una bolsa parodontal preexistente.

Las bacterias se multiplican en la profundidad de la bolsa causando irritación hasta formar un absceso agudo con la acumulación de exudado purulento.

ETIOLOGIA.- Las causas principales son dos:

Una de las causas más comunes esta asociada con - una bolsa parodontal profunda preexistente. Cuando existe esta bolsa se localiza cierta cantidad de supuración que drena constantemente desde la profundidad de la bolsa periodontal. Si la porción cervical se -- llega a adaptar o sellarse a los tejidos marginales - del diente, el exudado subyacente se acumula y se cir cunscribe hasta que los gases y el exudado tratan de - abrirse camino buscando otra vida a través del tejido perióstico y óseo subyacente hacia los tejidos gingi-

vales con la subsecuente perloración através de la encia.

Uno de los factores que más comunmente causan la -obliteración del margen cervical de la bolsa periodontal es la restauración del tono tisular después del -raspado cervical de la raíz.

Si este procedimiento no se efectua eliminando los desechos calcificados más profundos dentro de la bolsa, la encia no podra adherirse.

La segunda causa es la de origen traumático. Y esto se refiere a la impactación de cuerpos extraños -- dentro del surco gingival y esto a su vez provoca una exacerbación bacteriana aguda, violenta y aguda. Los objetos que pueden producir esta reacción son variados, tales como alimentos impactados, las cerdas del cepillo dental, astillas de dispositivos de madera para limpieza interdental.

SINTOMATOLOGIA.- El signo que comunmente se presenta es un dolor agudo, este dolor suele ser difuco y que se siente en todo un lado de la cara, o restringirse a un cuadrante o estar específicamente relacionado con el diente afectado. El dolor se inicia rapidamente y se vuelve progresivamente más intenso. Se -puede observar movilidad en un diente o de un grupo -de dientes, en ocasiones es molesto a lá oclusión porque el diente afectado suele chocar al ocluir.

Los cambios térmicos no modifican las molestias.

En las primeras etapas del absceso parodental no hay cambio de tono color y contorno gingival, pero a medida que la afección existe un cambio definitivo en el

color gingival que va del normal al eritematoso o el de la cianosis parda. El cambio de color se ve acompañado de pérdida del tono tisular, con grados cada vez mayores de edema e hiperemia. Todo el tejido del área afectada se distenderá y volverá brillante, por lo general no solo se ve afectado tejido marginal sino también la encía incertada.

Se puede presentar o no exudado purulento en la bolsa. Con esta afección dental aguda puede aparecer manifestaciones generales con hipertemia, linfadenopatía, localizada por malestar general.

TRATAMIENTO.- El tratamiento se determina si el absceso está localizado o no. Si el paciente presenta inflamación difusa y generalizada que pudiera afectar a más de dos dientes, o solo dos, por la falta de una zona localizada el tratamiento se enfocará al alivio de los síntomas.

Cuando no se puede determinar una bolsa específica como la región de formación del absceso, el paciente deberá ser sometido a antibioterapia sistemática.

El tratamiento más indicado es la penicilina. También se deberá administrar analgésicos y que el paciente realice enjuague salinos.

En caso que el absceso no se encuentre localizado pero se puede determinar el diente afectado, se desbrida suavemente las bolsas alrededor del mismo tratado de eliminar todo el cálculo subgingival, y se irriga con solución yodada.

Si el paciente se encuentra en hiperooclusión de-

bido a la elevación que sufra el alvéolo por la inflamación circundante, se podrá llevar a cabo un ajuste - oclusal prudente para poder aliviar las fuerzas de -- contacto excesivas. Este ajuste no deberá ser excesivo puesto que el diente regresará a su relación oclusal normal al ceder la inflamación. Este tratamiento ofrece una gran ayuda a la disipación de los síntomas del paciente, a la vez que ayudará al desarrollo del absceso.

Cuando el absceso paradental es localizado y que se puede palpar una región fluctuante, se limpia ésta con una solución anticéptica y se procederá a anestesiar, se lleva a cabo una incisión y drenaje en el -- borde más inferior del área fluctuante utilizando una hoja Bard-parker del número 11. Esta incisión debe hacerse al periostio, seguido por una suave ampliación - del área de incisión con pinzas de mosquito. Esta ampliación ayuda a evacuar supuración y sangre. Es recomendable colocar una banda esteril de dique de hule - en la incisión para poder tener un punto de drenaje. El tratamiento quirurgico se lleva a cabo para poder eliminar el tejido granulomatoso involucrado dentro - del absceso y pueda sanar totalmente.

d) ABSCESO APICAL AGUDO

Es un proceso supurativo agudo o crónico de la - zona periapical.

ETIOLOGIA.- Suele ser producto de una infección - causada por caries e infección pulpar, también suele aparecer a causa de un traumatismo dental, lo que oca siona necosis pulpar; también puede originarse por la

manipulación mecánica o por la aplicación de sustancias químicas durante los procesos endodónticos.

SINTOMATOLOGIA.- El absceso periapical es acompañado por el signo clásico de dolor pulsátil y de intensidad creciente, que en repetidas veces se inicia como un dolor sordo. La presión ocasionada por el absceso empuja a la raíz hacia afuera, de manera que interfiere con las excursiones oclusales y produce una respuesta dolorosa, por las mismas razones el diente es muy sensible a la percusión.

Generalmente no responde a las pruebas de vitalidad. Como el absceso está confinado por lo menos durante sus primeros estudios dentro de tejidos duros que no ceden, el líquido del edema tiende a acumularse en los tejidos blandos vecinos que son laxos. La cantidad de edema que se puede encontrar en el absceso depende de la circulación de la infección, la respuesta de los tejidos y otros factores. Por razones anatómicas está generalmente distribuido sobre la cara bucal del diente afectado primero en la zona que se localiza inmediatamente por encima del diente y posteriormente en los tejidos continuos. El errojecimiento de los tejidos blandos al principio es leve, pero aumenta la intensidad al acercarse el absceso a la superficie. De igual forma la sensibilidad sobre el ápice del diente puede aparecer solo en un estadio relativamente tardío.

Las respuestas generalmente son muy variables, esto depende de la edad del paciente, la circulación de la infección y la eficacia de la inflamación para localizar el absceso. Las respuestas son generalmente -

piréxia, aceleración del pulso y malestar. Las respuestas generalmente intensas en los niños, pero estas desaparecen pronto.

En los adultos, se ha observado que la temperatura se eleva hasta 39 grados o más en el 40% de los pacientes, pero muchos pueden dar una respuesta muy leve. En general parece que la respuesta suele ser más intensa cuando el absceso está extendiéndose activamente y se encuentra aún contenido dentro del hueso. Cuando el exudado purulento comienza a escaparse del hueso y se exterioriza, suele haber una disminución del dolor, inflamación y de la mayoría de los síntomas.

La localización del absceso ocurre cuando el tejido fibroso lo empareda. Eso es generalmente una indicación de que la inflamación ha disminuido de intensidad y a descendido a un estío subagudo o crónico.

TRATAMIENTO.- El tratamiento de emergencia para un diente con absceso periapical es el drenado. El uso de antibióticos no es una alternativa de tratamiento, y aunque pueden contener la infección en un determinado momento, no aliviarían al paciente de sus síntomas agudos de inmediato. Por otro lado el drenado de su inflamación aguda, ya sea a través de los tejidos blandos proporciona casi de inmediato el alivio instantáneamente.

Siempre que sea posible, el conducto deberá ser vaciado y limpiado de tal manera que se pueda llevar a cabo una salida sin obstrucciones.

Si el drenado no se lleva a cabo, o si no puede

lograrse el acceso al conducto radicular, el paciente sera instruido respecto al uso frecuente de coluto---rios calientes para favorecer la maduración. Cuando - haya inflamación fluctuante de los tejidos blandos , la incisión y el drenado a través de la mucosa sera - escencial .

Cuando el drenado a través del diente o de la mu- cosa sea imposible, entoncen se prescribirá antibiote- rapia para contener la infección durante la etapa agu- da

En tales enfermedades la anestesia local es muy - difficil, sino imposible, y por ningún motivo deberá - inyectarse analgésico local dentro de los tejidos in- flamados.

Los anestésicos tópicos son útiles si se aplican copiosamente en la zona que va a ser incidida, esto - se efectua con una tornuda de algodón, es importante que se deje el anestésico el tiempo suficiente para - que este actue, considerádo que cinco minutos es el tiempo mínimo.

Una anestesia por refrigeración en algunas veces es útil y esto se lleva a cabo rociando el tejido con una sustancia altamente volátil como el cloruro de e- tilo, hasta que aparezva una zona esquémica. Este ma- terial debe usarse con mucho cuidado, debido a que -- sus vapores son potentes agentes anestesicos genera- les, la parte posterior de la garganta deberá ser pro- tegida por medio de una compresa de gasa, para impe- dir y prevenir la pérdida de la conciencia, los ojos deberan cubrirse también para evitar que sean lesiona- dos con la nebulización.

La incisión deberá hacerse cuando se tenga la presencia de pus y se dirigira hacia el centro de la zona de inflamación más fluctuante. La incisión se hará con una hoja de bisturí Bard-parker 3 11 la cual es recta con punta filosa. Después se procedera a cureteja levemente el absceso y se irrigará para despues -- proceder a la sutura.

e) ALVEOLITIS

Es el doloroso estado post-operatorio por una extracción en la que existió desintegración del coágulo en el alvéolo dental. También se le designa alvéolo seco, alvéolo necrótico, osteitis alveólar.

ETIOLOGIA.- Es la perdida del coágulo sanguíneo, que hace las veces de barrera protectora, del tejido óseo subyacente.

Al no existir éste, las terminaciones nerviosas quedan espuestas en la cavidad oral, produciendo dolor.

También se puede considerar como el causante del problema a cualquier estado que atente contra la formación y mantenimiento de un coágulo sano en el alvéolo.

SINTOMATOLOGIA.- Se desaparece el coágulo del alvéolo y se torna doloroso. Aparece en los primeros -- días que siguieron a la extracción, pero se ha visto que ha aparecido hasta una semana y más tarde luego de la extracción.

TRATAMIENTO.- Se basa principalmente en aliviar el dolor y a estimular la reparación de la herida de la extracción. Se deberá aplicar un apósito que con--

tenga analgésico y un anticéptico.

Antes de la aplicación del apósito se procederá a limpiar el alvéolo para que no queden restos del coágulo desintegrado. Esto se hace mediante raspado suave y por irrigación. Se seca el hueso y se aplica el medicamento, de modo que éste quede en contacto directo con el hueso, y de ser posible que el apósito sea de un material reabsorbible para impedir un manipuleo constante en el alvéolo, de lo contrario tardaría más la recuperación.

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

HISTORIA CLINICA

- a) Se le pregunta al paciente sobre posibles antecedentes hemorrágicos post-quirúrgicos o post-extracción. Si éste afirma, que es una persona que sangra con facilidad, mientras no comprobemos lo contrario se le podrá considerar predispuesto a las hemorragias.

Se interrogara al paciente sobre cualquier tratamiento general médico, por lo que se indagará si está bajo los efectos de algún fármaco con salisilatos, anticoagulantes, hormonas.

Los antecedentes familiares pueden ser de gran ayuda durante el interrogatorio, porque se podrá sospechar o descubrir algún antecedente de leucemia, hemofilia, desgracias sanguíneas.

A veces es importante la historia menstrual de la mujer. Se deberá interrogar si sus menstruaciones son prolongadas y copiosas, lo cual si es afirmativo nos dará la señal de Menorragias, lo cual es una indicación de hemorragias.

Entre otras preguntas que podríamos citar en la Historia Clínica está: Si tiene episodios recurrentes de equinosis o hematoma, si tiene hemorragias nasales frecuentes (Epitaxis), o si tiene pérdida de sangre gingival sin causa aparente, o si sangra con facilidad después de un accidente, cualquier respuesta afirmativa nos podría dar una señal de trastornos hemorrágicos.

- b) Exámen Físico.- Por medio del exámen físico podremos obtener datos importantes como son el aspecto de la piel, que pueda presentar petequias, el color de los

ojos, el estado y color de las encías (Leucemia), - los labios, lo que puede revelar la existencia de enfermedades epáticas, anemia o cualquier otra patología que son capaces de predisponer a la hemorragia. La ictericia puede indicar tendencias hemorrágicas, porque cuando hay pérdida excesiva de eritrositos lo cual da lugar a un incremento de concentración sanguínea - de bilirrubina que por lo general produce este signo. También la sensibilidad de los huesos o articulaciones pueden indicar tendencias hemorrágicas.

- c) Pruebas de Laboratorio.- Las pruebas de laboratorio que se emplean en la actualidad para la evaluación hematológica son:

HEMOSTASIS

NORMAL

- | | |
|----------------------------------|-----------------------|
| a) Tiempo de sangría | de 1 a 6 minutos |
| b) Prueba del lazo (Rumbel-Lude) | menos de 10 petequias |

COAGULACION

- | | |
|---|----------------------|
| a) Tiempo de coagulación (tubo de plástico) | de 20 a 25 minutos |
| b) Tiempo de tromboplastina parcial activa. | menos de 50 segundos |

LISIS

- | | |
|------------------------------------|-------------------|
| a) Tiempo del coágulo de euglobina | mas de 90 minutos |
|------------------------------------|-------------------|

- d) El odontólogo muy a menudo interviene con procedimientos que alteran el equilibrio del mecanismo hemato-circulatorio. Esto puede ser en una medida mínima cuando hay una exposición pulpar, o en su caso cuando hay una hemorragia difícil de cohibir que se puede susci-

tar en un acto quirurgico, por lo que siempre debemos estar precavidos ,

El mecanismo de la coagulación consta de tres pasos principales que son hemostasis, coagulación y lisis del coágulo.

HEMOSTASIS.- Consiste en una contracción de magnitud variable, que restringe la salida de sangre a partir del vaso endotelial del vaso sanguíneo y extienden numerosas proyecciones podiformes que ayudan a taponear la rotura en el vaso sanguíneo.

COAGULACION.- Consiste en la formación de un coágulo de fibrina, esta formación es debida a:

- 1.- Activación de la tromboplastina
- 2.- Conversión de la protrombina en trombina
- 3.- Conversión del fibrinógeno en fibrina
- 4.- Retracción del coágulo de fibrina.

LISIS DEL COAGULO.- Ya constituido en coágulo existe un mecanismo que inhibe la formación adicional de este y lo elimina del sistema sanguineo de manera compatible con la fisiologia normal.

e) Condiciones que alteran la hemostasis normal.

A) Alteraciones relacionadas directamente con elementos de la hemostasis y coagulación:

- a) Por defectos vasculares.- Pueden ser congénitos o adquiridos. En los defectos vasculares congénitos no se presenta la contractibilidad normal de los capilares, y en los vasculares adquiridos puede ser debido a perdida de la elasticidad de la piel y los capilares por vez.

Los pacientes con defectos vasculares tendrán tiempo prolongado de sangrado ya que el vaso sanguíneo no sufre vasoconstricción.

En estos pacientes, evidentemente, el mecanismo de coagulación sería normal, es decir las pruebas sanguíneas como la prueba de generación de tromboplastina y el tiempo de protrombina no están alteradas, cuando el tiempo de sangrado se encuentra alterado nos indicara que por una razón no está ocurriendo la contractividad vascular, que las plaquetas no están formando el tapon plaquetario para formar la obstrucción, paso indispensable para el mecanismo de la coagulación. Por lo tanto es importante evaluar al paciente por medio de pruebas de laboratorio suficiente cuando se sospecha de alguna alteración en el mecanismo de la coagulación para determinar cual es el sitio de la deficiencia para que pueda ser tratada.

- b) Por deficiencias de plaquetas.- La alteración de los trombocitos dan por resultado trastornos hemorrágicos. La causa puede ser desconocida en cuyo caso se denomina idiopática, o puede ser secundaria o alguna infección, alergia medicamentosa o enfermedad de la médula ósea. El trastorno consiste principalmente en una disminución del número de plaquetas. La cuenta plaquetaria es de 250,000 por mm³, y cuando esta suma se reduce a 100,000 por mm³ puede comenzar el sangrado. Estos pacientes presentan un tiempo de sangrado prolongado en virtud de

que solo puede ser normal la coagulación una vez que se haya producido la vasoconstricción y las plaquetas hayan formado el tapón mecánico.

B) Alteraciones por drogas:

a) Anticuaugulación.- Los anticuaugulantes son administrados a pacientes con afecciones tromboembólicas, tales como coronariopatias, accidentes cerebrovasculares, embolias pulmonares, -- trombosis venosas.

Los anticuaugulantes pertenecen basicamente a dos categorías:

1.- La heparina y sus derivados

2.- Las drogas cumarínicas.

1.- La heparina no es afectada por la administración de vitamina K, va actuar como factor antitrombinico que inhibe la formación de fibrina, también tiende a disminuir la adhesividad de las plaquetas y a inactivar por vía oral y por su elevado costo, se ha restringido su uso, y lo que comunmente se emplea es la cumarina.

2.- El grupo de la cumarina, entre ellos el dicumaron, Fromexan y el Sintron, son los -- más utilizados en la actualidad. Estas drogas si son antagonistas de la vitamina K e inhiben la formación de protrombina a nivel hígado. Los derivados cumarinicos actúan mas lentamente que los de la hepararina, ya que su efecto se manifiesta entre -- las 12 y 36 hrs. Se puede dar por via oral o parenteral.

- b) Empleo de salisilatos.- El uso prolongado de ácido acetilsalisílico puede aumentar la tendencia a la hemorragia. Los salisilatos actúan principalmente sobre el sistema hemostático reduciendo la adhesión de las plaquetas que forman el tapón plaquetario haciendo que la pérdida de sangre sea mayor y compitiendo con la calisterasa liberando -- por la lesión del vaso, de manera que no queda es terasa disponible para hidrolizar la acetilcolina, el exceso de este dilata el vaso y acrecienta la pérdida de sangre.
- c) Carencia de vitamina C.- Este compuesto es importante para mantener la integridad de la pared capilar. La ausencia puede causar hemorragia por -- fragilidad vascular.

C) Alteraciones Fisiológicas.

- a) Desequilibrio endócrinos.- Estos desequilibrios - en la mujer tiene la tendencia de prolongar el -- tiempo de sangrado y a originar problemas con la coagulación. La mujer con menstruación prolongada es mas propensa a padecer hemorragias post-quirurgicas.
- b) Infección.- La infección siempre irá acompañada - de un proceso inflamatorio que aumenta mucho la - vascularización de la zona afectada. Este incre- - mento producirá a la vez, aumento en la pérdida, - de sangre durante la intervención quirurgica, pero sin alterar el proceso de la coagulación. Donde - existe traumatismo, es una zona en la cual existe equinosis o un ematóma, lo cual puede dar origen a una gran pérdida de sangre.

- c) Tumores.- Los tumores están irrigados por una gran cantidad de vasos que en condiciones normales no existe. Bajo estas circunstancias el cirujano tendrá que precaverse con hemorragias anormales las que obligaran a efectuar una disección muy cuidadosa y a presentar suma atención a las arterias y a venas tribulatorias.
- b) Hipertensión.- Los pacientes con hipertensión son más propensos a la hemorragia, a causa de los problemas originados por la presión hidrostática intravascular. En ellos el coágulo de fibrina tiende a desprenderse con más facilidad.

F) Clasificación de las Alteraciones.

Para comprender y analizar el tratamiento de las hemorragias dentales es comunmente establecer una clasificación de los problemas que interviene.

Solo existen dos tipos de hemorragias:

- 1.- El primer tipo proviene de capilares, arteriolas y vénulas, y se caracteriza por un resumamiento de sangre, o hemorragia en nariz. Puede ser primaria o secundaria, y se produce espontáneamente o por traumatismo diversos, incluyendo el quirurgico. Generalmente es moderado o leve y no causa problemas a menos que se prolongue mucho.
- 2.- 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 quirurgicos; rara vez aparece en forma espontánea. La pérdida -

de sangre es siempre seria y puede ser muy -- grave si no se corrige inmediatamente.

G) Tratamiento.- El tratamiento de la hemorragia puede ser de dos tipos:

1.- GENERAL

2.- LOCAL

TRATAMIENTO GENERAL

a) Transfusión de sangre total.- Aunque existe el peligro de reacción alergica o de transmitir una hepatitis sérica, la transfusión de sangre fresca es uno de los tratamientos más efectivos contra hemorragias por deficiencias importantes en los gactores de coagulación.

b) Plasma.- Se utiliza principalmente para establecer la volemia en los casos de gran pérdida sanguínea. El plasma puede servir en ciertas disgracias, como ocurre en la hemofilia.

c) Expansores de plasma.- Se usan solamente para restablecer la volemia y carecen de efecto directo sobre el mecanismo de coagulación. Los mas utilizados son los destranes.

d) Fibrinógeno.- Este se puede aislar de las proteínas y ser utilizado para corregir deficiencias específicas.

e) Vitamina K.- La vitamina K promueve la síntesis hepática de protombina. La administración de este agente por vía oral parenteral debe reservarse para los casos en los cuales se ha certificado una disminución en el nivel de protrombina. Esta vitamina no debe darse a pacientes que estén bajo tratamientos anti

coagulantes sin soncultar previamente con el médico - tratante. Es conveniente administrarle con fines profilacticos en los pacientes con nivel de protombina - algo disminuido y sin tratamiento anticoagulante.

f) Adrenosim, Kutapressin y Koagamin.- Se usan ocasionalmente para controlar la hemorragia capilar. El adrenosim disminuye la permeabilidad capilar y aumenta la resistencia de sus paredes. El kutapressin solo es efectivo para las hemorragias capilares, mientras que el koagamin, formado por los acidos oxálico y malónico, favorece la liberación de protombina, para formar trombina. En caso de utilizarlos la administración debe comenzar un día antes de la intervención y continuarse por tres o cinco días.

TRATAMIENTO LOCAL.

a) Adrenalina.- Esta detiene rapidamente la hemorragia, acción transitoria que generalmente dura lo suficiente como para que se forme un buen tápón mecánico en la luz del vaso. No obstante, el paciente debe ser controlado cuidadosamente una vez que ha desaparecido el efecto vasoconstrictor, debido a que el desprendimiento del coágulo puede reanudar la hemorragia.

En aplicación tópica se administra al 1 x 1000 mediante un algodón o gasa, o en inyección local al 1 x 50000, es transitoriamente eficaz, pero los efectos son reversibles.

Esta última vía no debe emplearse en pacientes con hipertensión grave o con enfermedades cardiovasculares, debido a que su absorción puede ser peligrosa.

b) Solución de Monsel.- Son tópicos con solución

de sulfato ferrico que precipitan las protefnas y pueden utilizarse en zonas de hemorragia capilar, es inofensivo para los tejidos y rinde muy buenos resultados en los taponamientos de extracción.

c) Celulosa Oxidad. (Oxycal).- Esta sustancia libera ácido celulosico, que tiene gran afinidad con la hemoglobina y da origen a un coágulo artificial. Se presenta en forma de gasa o algodón, no deberá ser humedecida antes de aplicarla debido a que inhibe la epiterización por los ácidos liberados, por lo tanto no se recomienda utilizarla sobre superficies epiteliales.

d) Hielo.- La aplicación local de hielo, con intervalos de cinco minutos durante las primeras cuatro horas, puede reducir la intensidad de la hemorragia. Sin embargo, algunos autores no consideran totalmente inefectivo pero puede ser recurso muy eficaz en algunos pacientes.

e) Electrocauterización.- Muchos casos de hemorragia se pueden controlar por medio de la electrocauterización y se puede llevar a cabo por medio de dos procedimientos:

Cauterización directa o indirecta.

La directa se efectua sobre los pequeños vasos y la indirecta sera por medio de tomar el vaso con una pinza hemostática y que sea tocada con el instrumento eléctrico.

f) Procedimientos Mécanicos.- Incluyen la aplicación de cualquier tipo de fuerzas capaz de contrarrestar la presión hidrostática del vaso sangrante, hasta que se forme el coágulo.

a) **Compresión.**- La hemorragia puede controlarse, generalmente si se hace morder una gasa o una esponja seca colocada directamente sobre la zona sangrante.

b) **Taponamiento del Alveolo.**- Algunas veces es necesario taponear la cavidad a presión, por medio de una esponja o gasa, para que la tensión que hay dentro del alveolo detengan la hemorragia. El método es solo aplicable en caso de hemorragias oseas, y en ocasiones debe procederse a la sutura para mantener la gasa en el lugar. El taponamiento no debe dejarse hasta que este totalmente empapado de sangre o saliva, sino que se cambiará con frecuencia para no interferir en el proceso de coagulación.

c) **Ligaduras y Suturas.**- Las ligaduras profundas con Cargut absorbible, en el caso de vasos grandes, o con hilos de seda o de naylor 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 solo sirve para favorecer la hemorragia.

H) Manejo del Paciente con Problemas Específicos.

a) **Pacientes con anemia aplásica.**- En este tipo de anemia va a estar afectada la formación en forma parcial o completa de eritrocitos por la médula ósea. Las anemias aplásicas, pueden ser ideopáticas (Cuando no se conoce la causa) y secundarias a alguna causa conocida. Algunas de estas causas conocidas incluyen sustancias químicas tóxicas, exposición elevada a rayos X, enfermedad renal y neoplasias.

En sus últimas etapas la anemia aplásica puede -- también afectar a la producción de leucocitos y plaquetas. Este hecho confiere una gravedad potencial a esta enfermedad, ya que los leucocitos son necesarios para atacar las infecciones del cuerpo y las plaquetas son necesarias para la coagulación sanguínea. Es por eso si se practica alguna intervención quirúrgica puede ser difícil detener el sangrado. Estos pacientes pueden sangrar de las encías inclusive de manera espontánea, y sus valores de hemoglobina y hematocritos pueden estar disminuidos equitativamente.

b) Pacientes con Policitemia Vera.- Es una enfermedad caracterizada por una producción excesiva de -- eritrocitos, al grado de que su número normal de cinco millones por mm^3 puede incrementarse hasta diez millones por mm^3 o más. Suele ocurrir en personas de edad media y predomina más en los hombres que en las mujeres. Debido a la congestión de un gran número de eritrocitos en los capilares, el paciente puede adaptar un color rojo púrpureo de la piel y las mucosas, y puede sangrar abundantemente tras una simple extracción.

Hay dos alternativas de tratamiento para este --- transtorno: una consiste en la inyección de una sustancia radioactiva con el fin de reducir la producción de eritrocitos por la médula ósea; la otra alternativa puede ser el practicar una flebotomía al paciente (extrayendo 500 mm de sangre) cada tres o cuatro semanas.

c) Pacientes con Leucemia.- Es una enfermedad caracterizada por una producción incontrolada de leucocitos inmaduros en la médula ósea que posteriormente

aparecen en la circulación general. Hay varios tipos de leucemia, la mayor parte de las cuales tarde o temprano son mortales. Es por esta razón que la leucemia suele ser considerada como una neoplasia maligna de leucocitos. Las leucemias se clasifican de acuerdo a la célula predominante que las constituyen, por ejemplo, linfocítica, monocítica etc.. También se dividen en agudas o crónicas según la rapidez de la evolución de la enfermedad. Se desconoce la causa de la leucemia pero se sabe que las personas expuestas a radiaciones excesivas, como los que han sido, sujetos a radioterapia y los sobrevivientes de la bomba atómica de Hiroshima y Nagasaki, presentan con mayor frecuencia esta enfermedad. En ciertos tipos de leucemia la cuenta leucocitaria total puede ascender hasta 100000 a 500 000 por mm³ de sangre.

Un gran número de pacientes leucémicos tienen afección de las encías. Las cuales se encuentran inflamadas y en ocasiones sangran en forma espontánea. Siempre que existan estos dos trastornos y que no sean debidos a hiperplasia por dilatación, factores locales de cálculo que produzcan sangrado etc., se deberá considerar la posibilidad de leucemia.

Los pacientes leucémicos que necesitan tratamiento dental deben recibirlo bajo la supervisión estrecha de su médico, porque al estar tan incrementado la de leucocitos, los eritrocitos tienden a disminuir y por lo tanto las plaquetas, que son coadyuvantes en la coagulación.

d) Pacientes con Hemofilia.- Este es el trastorno clásico de la primera etapa de la coagulación. Es

una enfermedad hereditaria caracterizada por una deficiencia del factor UIII (Factor antiemofílico) y que es transmitido por una madre portadora a su progene - masculino. Asi pues, las mujeres no pueden sufrir hemofilia. Solo los hombres padecen esta enfermedad, la cual es transmitida por sus madres.

Por lo general, se reconoce en la lactancia o en la infancia cuando hay sangrado espontáneo, o el paciente puede sufrir confusiones o sangrar por traumatismos leves. En algunos individuos, la enfermedad -- puede ser diagnosticada por primera vez al extraer el primer diente deciduo, lo cual ocasiona sangrado abundante. Estos enfermos pueden ser objeto de alguna operación en la cavidad bucal, siempre y cuando se practique en el hospital, bajo supervisión estrecha de -- sus medicos y solo despues que se les haya transfundido el factor UIII, del cual carecen.

e) Pacientes con Diabetis Mellitus.- Es una enfermedad que se presenta cuando los islotes de Langerhans producen muy poca insulina, que se caracteriza -- por una acumulación excesiva de azúcar en la sangre, aunque los valores de glucosa sanguinea son de 80 a -- 120 miligramos por 100 mms. de sangre, suele imcrementarse hasta 1.000 miligramos por 100 mns. de sangre -- en pacientes con diabetis; la herencia es un factor -- importante ya que puede predominar en parientes de -- diabéticos. Suele presentarse un personas de cual---- quier edad, pero generalmente puede predominar en individuos de 40 a 60 años.

La gran cantidad de azucar que el diabetico excreta en la harina suele producir mayor pérdida de líquidos por los tejidos, debido a esta pérdida de glucosa

excretada en solución suele dar lugar a una sed excesiva, en casos mas graves, la diabetes miellitus puede afectar al metabolismo de las grasas y las protef--nas ingeridas.

Hay varios tipos de diãbetes y pueden clasificarse en: Leve, Moderada o grave.

El diabetico leve es el que puede controlarse solo mediante dieta, este tipo de diãbetes, generalmente se inicia en la edad adulta y se observa en la persona obesa, que por lo general presenta unos cuantos sntomas de la enfermedad, que al controlar la ingestión de calorías y carbohidratos logra que el pan----creas produzca suficiente insulina para estabilizar - la concentración de azúcar en la sangre

El diabetico moderado puede ser controlado mediante dieta e hipoglusemiantes bucales (medicamentos que reducen el azúcar en la sangre), estas son pildoras - no insulina, tomadas por el paciente en ciertas dosis preescritas. El mecanismo de acción de estos agentes hipoglusemicos aun se desconocen, se piensa que en el diabetico moderado algunos de los islotes de langer--hans, no son funcionales y que por lo tanto los hipoglusomeantes estimulan a los islotes restantes para - que secreten mas insalina de lo que normalmente producen, el resultado es el control de la concentración - sanguinea de azúcar. Algunos médicos dudan de la eficacia de estps medicamentos, pero un gran número de - diabeticos lo ingieren.

El diabetico grave es el paciente que no es con--trolado mediante dieta hipoglusomeantes sino que re--quiere de insulina.

Este grupo de pacientes representa del 30 al 35% de los diabeticos incluyendo a los diabeticos juveniles. La insulina en este caso debe de administrarse -inyectada por debajo de la piel (vía subcutánea) ya sea en el Brazo o en los muslos, si se administra la insulina por vía bucal ésta se inactiva.

Por lo general las manifestaciones bucales de pacientes con diabetes pueden ser varias desde relativamente simples o graves y que pueden consistir en:

- 1.- Gingivitis y dolor de ensias
- 2.- Destrucción notable del hueso que sostiene -- los dientes, lo cual ocasiona la pérdida de - estos
- 3.- Sequedad de la boca (Xerostomia)
- 4.- Ulseraciones de la mucosa bucal
- 5.- Inflamación de la pulpa dental (Pulpitis)
- 6.- Aliento olor a acetona o parecido a olor de - fruta , esta manifestación se presenta en diabetico no controlado
- 7.- Curación retardada después de intervenciones quirurgicas o extracciones dentales.

Muchos de estos signos especificamente los de las encias, son muy semejantes a los que se encuentran en otras enfermedades generales y por eso es dificil diferenciarlas. El diagnóstico final de diabetes miellitus se efectua mediante pruebas de laboratorio de sangre y orina. Es de suma importancia que el dentista - tenga cuidado de observar estos signos ya que hay muchos diabeticos que no han sido diagnosticados, puede ser que el dentista sea quien note alguna de estas manifestaciones bucales y remita al paciente al médico

para que este confirme el diagnostico de diabetes.

Despues de haber valorado al paciente antes de operarlo y despues de haberse confirmado que esta bajo control suficiente y que se puede iniciar el tratamiento dental es de suma importancia que el dentista si va a utilizar anestésico local, éste no debe llevar e pinefrina, o si llegará a contener, no sera en una -- concentración mayor de 1 entre 100.000, pues ésta estimula la descomposición de glucógeno en glucosa, y por lo tanto junto con la tensión de la intervención dental, puede elevar la glusemia y ocasionar, coma -- diabetico.

Puede utilizarse un anestesico local que contenga un vaso constrictor diferente como la neocobefrina, - la cual se encuentra en la carbocafna, es de suma importancia que el paciente que ha estado tomando insulina ingiera azúcar para que actúe ésta y pueda sopor tar la intervención quirurgica, suturas, de manera -- que el paciente pueda comer inmediatamente después de ser intervenido.

Algunos pacientes dependiendo del grado de infección y de la gravedad de su diabetes pueden ser prote gidos con antibioterapia después de la operación antes o después de la misma, pues se sabe que en el dia betico hay una disminución en la resistencia de los - tejidos que da origen a una curación retardada.

C A P I T U L O I I I
E M E R G E N C I A S C A R D I O V A S C U L A R E S

LIPOTIMIA

Es una de las emergencias que con mas frecuencia se presentan en el consultorio dental.

DEFINICION.- Una lipotimia se caracteriza por la pérdida brusca y transitorio del conocimiento pudiendo llegar a presentar algunas manifestaciones llamativas tales como movimientos convulsivos. Esta pérdida brusca se debe a la disminución del riego cerebral, conocida como anoxia cerebral aguda.

ETIOLOGIA.- Se presenta por varios factores pero uno de los principales es a causa de los pacientes hipersensibles a ciertas drogas como pueden ser los anestésicos locales o las penicilinas, en pacientes aprehensivos o en pacientes con mala alimentación con un bajo nivel de glucosa en sangre y carecen de las defensas adecuadas para resistir cualquier alteración cuando el paciente experimenta temor por el dolor a la inyección, a lo desconocido o a lo experimentado anteriormente. Por lo tanto el paciente segrega una sustancia llamada histamina la cual actúa como vasoconstrictor reduciendo la circulación sanguínea temporalmente llevando al paciente a una lipotimia.

CUADRO CLINICO.- Entre los síntomas y signos están: los Tempranos que son:

- 1.- Palidez
- 2.- Salivación
- 3.- Náuseas.- A veces regurgitación
- 4.- Transpiración.

Tardios que son :

- 1.- Dilatación de las pupilas

- 2.- Bostezos
- 3.- Hiperpenia (Respiraciones de profundidad anormal)
- 4.- Bradicardia (Pulso lento)
- 5.- Inconciencia
- 6.- Movimientos convulsivos

Recuperación:

- 1.- Cefálea
- 2.- Debilidad
- 3.- Ansiedad
- 4.- Confusion

TRATAMIENTO.- Se debera colocar al paciente en posición horizontal con la cabeza algo mas bajo que el cuerpo, por lo general esto aumenta la circulación cerebral mejorando el estado del paciente.

Se debera aflojar la ropa o los articulos personales que hagan presión y que de alguna manera pueden interferir con la circulación sanguinez.

Si despues de este tratamiento el paciente no se recupera totalmente, la oxigenoterapia tomará un lugar muy importante y también se debera de administrar sales aromaticas como el amoniaco que actúan sobre el centro vaso motor o respiratorio del individuo.

Si no se obtiene una respuesta satisfactoria en dos o tres minutos volviendo el enfermo al estado normal, quiza se haya producido un paro cardiorespiratorio. Si no hay respiración ni pulso perceptible debe iniciarse respiración de boca a boca por masaje extracardiaco llamando de inmediato a un médico.

Una buena premedicación permite suprimir o dismi-

nuir los factores emocionales que predisponen al desmayo.

B) INFARTO AL MIOCARDIO,

Se le conoce también con el nombre de trombosis coronaria, y se produce como consecuencia de una deficiencia grave en la oxigenación del miocardio.

ETIOLOGIA.- Desde hace tiempo se ha sostenido que la causa es debida a un trombo que se forma a nivel de un vaso coronario y como consecuencia su bloqueo da como resultado una esquemia y necrosis en la zona distal del miocardio. Este punto de vista con respecto al trombo ya no es sostenido ya que en autopsias practicadas en personas que han fallecido de infarto no reporta la presión del trombo.

La hipótesis mas acertada, es que primero se presenta necrosis miocárdial seguida por trombosis coronaria. La causa de la necrosis es desconocida, pero se cree que es debida a una arteroesclerosis, que al presentarse produce estancamiento del torrente sanguíneo lo cual puede dar lugar a la presencia de un futuro miocardio.

CUADRO CLINICO.- A menudo un antecedente de angina de pecho precede a un infarto miocárdio, el cual es una urgencia médica potencialmente mortal. Los síntomas de un infarto del miocardio son variables, pero puede comenzar en forma de dolor leve, casi como indigestión, en la región retroesternal e irradiar hacia el hombro izquierdo, y hacia el brazo mismo, de manera simular al de la angina de pecho. Sin embargo, el dolor aumenta de intensidad, por lo general dura 30 min. o mas y puede ser producido por el mayor trabajo

del corazón después de una comida abundante, razón -- por la cual, al principio puede confundirse con indigestion. El paciente puede tener disnea (dificultad - al respirar), náusea, vomito, sudor frio, desplome de la presión arterial así como pulso rápido y débil pudiendo fallecer de inmediato. El dolor puede ser intenso desde el principio, como en la angina de pecho.

TRATAMIENTO.- Lo primero es suspender el tratamiento dental, se colocará al paciente en posición de 45-grados con respecto al sillón dental por ser una posición más favorable, inmediatamente se procedera a la oxigenoterapia, esto en algunos pacientes disipa considerablemente el dolor.

Cuando el oxigeno no es suficiente se deberá administrar de 10 a 15 mm de sulfato de morfina intramuscular o sea la administración de narcóticos. La morfina puede provocar reacciones secundarias como hipotensión, de presión respiratoria y vagotónicos con tendencia a las náuseas y vomitos.

Es importante mencionar que lo mas pronto que se puede transferir al paciente a una unidad de cuidados coronarios, el pronostico será más favorable.

C) PARO CARDIACO

Cuando el corazón deja de bombear sangre es un -- signo característico de que en ese momento ha dejado de trabajar. Si la circulación sanguinea no llega al cerebro y lo oxigena rapidamente trae como consecuencia la muerte. La falta de oxigeno nos lleva a un metabolismo incompleto de la glucosa en sangre.

Después de cinco minutos de la falta de oxigeno -

tienden a ocurrir daños cerebrales y después de 10 minutos se presentan alteraciones mucho mas graves como insuficiencia renal, insuficiencia hepática y de las glandulas suprarenales.

ETIOLOGIA.- Por lo general el paro va seguido a un infarto al miocardio, o simplemente a la aplicación de un anestésico local, hay varios tipos de paros que desembocan en paro cardiaco , como son:

- a) PARO CIRCULATORIO.- Producido por lesiones valvulares.
- b) PARO RESPIRATORIO.- Se debe a un paro cardiaco que se presenta en menos de 30 minutos.
- c) PARO POR INFECCIONES.- Es causado por enfermedades como la difteria, tetanos, etc.
- d) PARO RENAL.- Causado por insuficiencia en el funcionamiento renal.

CUADRO CLINICO.- El paciente presentará pérdida de la conciencia repentinamente hasy dilatación pupilar, falta de reacción a estímulos, respiración convulsiva, falta circulación sanguinea y por lo tanto , ausencia de pulso.

Una de las características principales de la sangre cuando hay paro cardiaco es que ésta se torna oscura y estancada.

TRATAMIENTO.- El dentista al reconocer el problema deberá inmediatamente darle un golpe fuerte con el puño cerrado en la parte media del esternón, si no hay respuesta se deberá proceder a la resucitación cardiopulmonar.

D) ANGINA DE PECHO

Representa casi el 25% de todos los tipos de enfermedades cardíacas. Comúnmente ocurre entre los 45 y 65 años y es más frecuente en el hombre que en la mujer. La angina de pecho puede proceder a un infarto al miocardio.

ETIOLOGIA.- Se desconoce la causa exacta de la angina de pecho, pero la anoxia del músculo cardíaco, constituye probablemente el problema principal. Se piensa que el dolor es debido a la liberación de ácido láctico, histamina o quininas que producen hinchazón en el miocardio. Estas sustancias no son removidas lo suficientemente rápido y estimular así las terminaciones nerviosas dolorosas en el músculo cardíaco, las cuales son conducidas por medio del sistema nervioso simpático.

CUADRO CLINICO.- El dolor es discreto como una sensación opresiva exprimidora del pecho, el dolor es radiado hacia el brazo izquierdo y en ocasiones los síntomas se radian a la posición izquierda de la mandíbula estimulando así dolores dentales. Es importante señalar que no hay signos físicos ni registros por electrocardiograma.

TRATAMIENTO.- El objeto es mejorar la circulación coronaria, tratando de dilatar estas arterias con alguno de estos medios:

- a) Para un ataque moderado y como segundo medicamento de elección en casos graves, coloque una o dos tabletas de nitroglicerina (trinitrina), debajo de la lengua del pacient

te. El alivio se produce habitualmente en 2 o 3 minutos.

- b) Si el ataque es grave, rompa una ampollita de nitrito de amilo bajo la nariz del paciente. El alivio se produce en 30 segundos. Estos dos vasos dilatadores, pero especialmente el nitrito de amilo, pueden provocar dolor de cabeza, mareos y a veces síncope.

Si no hay alivio rápido con el reposo y la administración de nitritos, solicite la intervención de un médico.

En los casos que no responden puede darse algún narcótico en dosis moderadas, por ejemplo 25 - 50 mg de mepedirina (demerol) por vía intramuscular.

La oxigenoterapia puede resultar beneficiosa.

E) RESUCITACION CARDIOPULMONAR

Cualquiera de los padecimientos antes mencionados puede degenerar hasta llegar a paro cardiaco. Si las pupilas de un paciente inconciente estan dilatadas y fijas, o contraidas y fijas, si no hay pulso y no puede descubrirse respiración, la situación es grave y debe instituirse inmediatamente la reanimación cardiopulmonar . Se colocará al paciente rapidamente en posición boca arriba sobre el piso con la cabeza extendida para llevar la mandibula hacia adelante y librar las vias aéreas. El dentista deberá apretar la nariz del paciente, colocar su boca sobre la del paciente y soplar dentro de ella para expandir los pulmones.

Debe observarse que el torax se eleve cuando se exhala dentro de la boca del paciente, este procedi-

miento se repite rápidamente cuatro veces.

El dentista debiera colocar entonces el talón de la mano en la media inferior del esternón, poner el talón de la otra mano sobre el dorso de la primera, comprimir el esternón de 3 a 5 cms. sosteniendo momentáneamente la compresión e interrupción después.

Este procedimiento se repite por lo menos una vez por segundo durante quince compresiones, después de lo cual el dentista se detiene para repetir rápidamente dos respiraciones de boca a boca y reanuda la compresión del torax.

Este sistema se continua hasta que los otros miembros del equipo lleguen a prestar atención; una persona sigue con la compresión del torax a una o más compresiones por segundo y otra persona realiza la respiración de boca a boca hasta que llegue el aparato de oxígeno.

Debe de tenerse cuidado al colocar la mascarilla para tener la seguridad de que la presión y la presión nasal de la misma, se coloca primero sobre el puente de la nariz y se lleva despacio hacia abajo hasta la barbilla donde se sostiene en su lugar con el pulgar y el índice izquierdos.

Los otros tres dedos quedan en el borde inferior de la mandíbula para extender la cabeza y sostener la mascarilla contra la cara, lo cual ayuda a evitar las fugas de aire. Se observa el torax para tener la certeza que se eleva y se deprime en cada compresión.

Mientras se administran masaje cardíaco externo y asistencia respiratoria, se deberá establecer una vía intravenosa para la administración del 5% de glucosa en agua y tomar la presión arterial. Entre las lecturas de presión arterial, debe buscarse el pulso femoral y carótideo para comprobar que el masaje car--

-díaco es eficaz; mientras ese tratamiento avanza el miembro del equipo debe telefonar y llamar a la ambulancia y alguno de los médicos - que están a cargo de las urgencias. También se deberá llamar a la sala de emergencias de un hospital para que se preparen a recibir al paciente.

La razón del paro cardíaco repentino puede no ser evidente, pero por el momento esto no es importante, ya que debe mantenerse la circulación y la ventilación hasta que el paciente llegue al hospital, donde están al alcance posibilidades de diagnóstico. Durante este período la respiración y la circulación puede no ser tan eficaces como se desea. Esta última puede mejorarse por inyección intravenosa de 0.5 mg. de adrenalina. Si hay colapso circulatorio y no puede encontrarse una vena puede administrarse 1 mg. de adrenalina en inyección intratraqueal.

Cuando hay paro cardíaco, el Ph sanguíneo se baja por la acumulación de bióxido de carbono. Este estado debe corregirse por inyección intravenosa de bicarbonato de sodio. La dosis inicial es de 50 ml. del preparado comercial, esto puede repetirse en intervalos de 5 minutos; puede administrarse hasta 300 mls. si el paciente no mejora.

El tiempo es muy importante cuando los pacientes sufren colapso cardiovascular.

Si las medidas de reanimación cardiopulmonar se han empezado - dentro del minuto que sigue al paro hay 9% de probabilidades de éxito.

Si el lapso se extiende 2 minutos, se puede lograr el éxito en 75% de los casos. Si la reanimación no se empieza dentro de los 4 minutos que siguen al paro las probabilidades de éxito, son de 25% o menos.

CAPITULO IV

SHOCK

a) Shock Generalidades

Se ha vuelto más frecuente en la práctica odontológica usar tratamiento medicamentoso como una ayuda al tratamiento dental. Antibióticos, analgésicos, sedantes y anestésicos locales desempeñan una parte esencial en hacer el tratamiento dental más cómodo e indoloro posible. En ocasiones, el empleo de cualquier medicamento envuelve el riesgo de desencadenar una reacción, la cual puede ser de riesgo variable, ya sea a un nivel mínimo o hasta poner en peligro la vida del paciente por choque. El shock es debido a alteraciones de los mecanismos presoreguladores. El mecanismo inicial de cualquier shock es siempre debido a lo siguiente:

a) Disminución importantes del gasto cardiaco (factor bomba)

c) Disminución importante del volumen circulante por causar diferentes a la primera (factor volemia) .

c) Caída importante de las resistencias vasculares periféricas (factor tono vascular)

Todo esto se traduce en la incapacidad del aparato cardiovascular ya sea por "deficit" del corazón o por "deficit" de los lechos vasculares periféricos o de su contenido, de mantener un aporte suficiente de sangre con relación a las demandas periféricas, las consecuencias que lo complican, son tolerables solo por horas, a menos que se logre corregir el proceso desecadente para evitar la irreversibilidad.

ETIOLOGIA.- Hay varios agentes o padecimientos que son capaces de producirlo, entre ellos están: a) hemorragias, b) trastronos cardíacos, c) cuadros dolorosos externos y prolongados, d) traumatismo, e) deshidrataciones, f) infecciones y septicemia.

TRATAMIENTO.- Consiste en suprimir el factor que desencadena la situación. Se tratará de mejorar el aporte sanguíneo tisular con --

líquidos, oxigenación, fármacos.

La posición corporal del paciente más adecuada es la de trendelenburg para proteger la circulación cerebral.

Y el traslado a un centro hospitalario lo antes posible será lo más conveniente para el paciente.

b) Shock Anafiláctico.-

Este tipo de reacciones van a presentarse posteriormente a la administración de antígenos específicos, manifestándose con línea un colapso vascular a un shock sin antecedentes de sinea. Las manifestaciones cutáneas son caracterizadas por purito y urticaria con o sin angiodema (inflamación de tejidos subcutáneos del cuerpo generalmente alrededor de la cara).

ETIOLOGIA.- Cualquier antígeno es capaz de desencadenar reacciones anafilácticas en un individuo sensibilizado. Destacan en grado de importancia: a) Las drogas con múltiples posibilidades tales como la penicilina, tetraciclinas, estreptomycinas, cloromicetinas, sulfas anestésicos locales y aún los corticosteroides que van en sueros vacunas, venenos de insectos, enzimas pancreáticas o bien substancias proteolíticas, b) polvos, polenes, plumas, alimentos, bacterias., etc .

CUADRO CLINICO.- La reacción que se presentará en el consultorio será inmediatamente que varía entre segundos y 30 minutos.

Se caracteriza por la obstrucción de las vías respiratorias, el paciente sentirá presión precordial o escuchará zumbidos, aparecera erupción en la piel y puede ser localizada o generalizada. Habrá purito intenso, dolor epigástrico, convulsiones recurrentes, sudoración fría apatía o angustia intensa seguida a veces de inconsciencia y muerte si no es trasladado con rapidez, el paciente presentará cianosis e hipotensión, hiperemia particularmente alrededor de la piel, vómito en estado de inconsciencia. Puede llegar a encontrarse el edema engineurótico, el cual puede presentarse asintomática o bien causar una sensación quemante o punzante.

TRATAMIENTO.- El tratamiento inmediato es básicamente el de disminuir y bloquear la reacción anafiláctica con antagonista de la histamina, pero en primer lugar se deberá mantener las áreas permeables, y sostener equilibrada la circulación por medio de la posición horizontal del paciente y una debida oxigenoterapia.

Se administrará como fármaco de primer recurso la adrenalina, por ser esta un agente antihistamínico que neutraliza la histamina, broncodilatador y vasoconstrictor potente porque constriñe los vasos sanguíneos y así aumenta la presión arterial. La adrenalina deberá ser introducida por vía subcutánea o intramuscular (para la facilitación de esta vía en el deltoides que es la parte externa del brazo) - en dosis de .2 a .5 ml. en 10 cc. de solución salina normal.

En algunos casos se podrá administrar antihistamínicos como la aminofilina y corticoesteroides pero es mucho más recomendable darle prioridad únicamente a la adrenalina.

c) Shock Hipoglucémico

Se conoce como hipoglucémico a la disminución de la tasa normal (glicemia) en la sangre humana (tasa que ostenta alrededor de 1×1000 , por lo tanto, cada litro de sangre contendrá aproximadamente 1 g. de glucosa).

El shock hipoglucémico es un caso muy frecuente en el consultorio dental, en casos en que se realicen intervenciones prolongadas en la que el paciente utilice un exceso de glucosa.

ETIOLOGIA.- Generalmente son tres los factores que lo ocasionan:

- 1.- Anormalidades de células hepáticas .
- 2.- Acción inhibitoria de la insulina sobre la gluconeogénesis en hígado.
- 3.- Disminución de gluconeogénesis hepática por insuficiencia hipofisiaria anterior, de glándula tiroides o médula y corteza suprarrenal.

CUADRO CLINICO.- En casos leves los trastornos son de tipo neurodistónicos, presentando el paciente cefaleas frecuentes, mareos transitorios sudoración fría viscosa, diplopia, midriasis palidez al

-ternada con enrojecimiento. Siendo hasta aquí donde generalmente las reacciones hipoglucémicas abarcan en su mayoría.

Puede ser de mayor gravedad llegando a provocar trastornos psíquicos como hambre intensa, irritabilidad o excitación o contrariamente, conducta apática dificultad de concentración, sentimiento de peligro inminente. Dándose en estos casos muestras de tipo esquizofrénico.

Y un shock hipovolémico profundo puede llegar a provocar trastornos a nivel cerebral primeramente en corteza avanzando posteriormente hacia las capas internas o bien, en bulbo-raquídeo provocándose alteraciones de tipo cardio respiratorio.

EVOLUCION.- Se puede dividir en varias fases:

1.- Somnolencia, sudoración temblor, hipotensión.

2.- Espasmos de extensión , la rotación de la cabeza determinará espasmo de extensión de las extremidades del lado al que apunta la barbilla, y espasmo en flexión del lado opuesto.

TRATAMIENTO.- Para que exista la mejor recuperación, esta se realiza por medio de los hidratos de carbono.

El efecto de los hidratos de carbono va a depender directamente de la velocidad con que sean convertidos en glucosa en el hígado - por lo que el tratamiento más efectivo va a ser la administración de glucosa por vía intravenosa.

CAPITULO V

Medios Auxiliares en el tratamiento general
de emergencia.

a). Oxigenoterapia.- Como el oxígeno no se almacena en los tejidos, - es fundamental mantener la normalidad del ciclo respiratorio y del intercambio de gases. Cualquier depresión de estos mecanismo sea por causas intrínsecas o extrínsecas producirá daños variables en los tejidos. De este hecho deriva la importancia de reconocer rápidamente los signos iniciados de una deficiencia de oxígeno.

El signo más importante y fácil de constatar, en los que respecta a los mecanismos de oxígeno es el aumento de la frecuencia de pulso. Si la taquicardia no se debe a un deficit de oxígeno, no se modificará con la oxigenoterapia.

Las alteraciones del sistema nervioso central se manifiesta por - bostesos e inquietud, que pueden progresar hasta el delirio, Si se ha alcanzado esta fase, la oxigenoterapia inmediata es imperativa.

Cuando la deficiencia de oxígeno ha durado mucho, el pulso puede tornarse lento y tenso, y las pupilas fijas y dilatadas, la cianosis se presenta y pueden aparecer convulsiones. No debe olvidarse que la cianosis es un signo tardío de hipoxia.

Las hipoxias se clasifican en cuatro grupos:

1.- La hipoxia anóxica se debe a trastornos que disminuyen la saturación de oxígeno en la sangre, ejemplo de estos son la altura donde el oxígeno se encuentra a baja tensión, las enfermedades pulmonares, los cuerpos extraños o tumores obstructivos, las cardiopatías 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 es causada por la disminución de la velocidad de la corriente sanguínea, pque permite que los tejidos extraigan más oxígeno a nivel de los capilares. Se observan en el shock y en fases avanzadas de la insuficiencia cardíaca.

4.- La hipoxia histotóxica tiene lugar cuando las células son incapaces de utilizar el oxígeno. Este hecho habitualmente a la acción de sus

-tancias tóxicas. como el cianuro, el alcohol y los barbitúricos.
EQUIPO.-Con fines de resurrección, lo ideal es dar 100% de oxígeno. esto requiere una fuente de oxígeno y un medio adecuado para aplicar presión positiva en una vía aérea permeable.

Lo más apropiado para este objeto es un equipo portatil que consiste en un tanque de oxígeno tipo E, una válvula reductora y un tubo -- que va a una máscara y a un componente de presión.

Hay equipos que son sumamente efectivos como el Elder demand Valve resucitador, el cual es un dispositivo accionado por oxígeno comprimido, que suministra una respiración intermitente de presión positiva. Se obtiene un flujo máximo de 150 lts. por minuto cuando la presión de salida es de 50 lts. por pulgada cuadrada.

Esto alcanza para ventilar a un paciente.

Los dispositivos de ventilación accionados a mano son mas eficaces y menos cansadores que la respiración de boca a boca. Son ideales para casos de emergencia cuando no se cuenta con una fuente de oxígeno. En estos casos lo dispositivos más utilizados son los dispositivos tipo bolsa ambu.

TECNICA.- Como se emplea el resucitador Elder, se colocará la mascara sobre la nariz y la boca del paciente, se aplican el pulgar y el indice de una mano debajo de la toma de la máscara y los tres dedos restantes debajo del mentón. Manteniendo los dedos firmes, se extiende la cabeza del paciente y se proyecta el maxilar inferior hacia adelante para man tener libre la vía aérea. Sino se logra despejar la vía aérea, con solo tocar la mandibula en posición correcta se introducirá una canula.

Con el pulgar de la otra mano se oprime el botón de la válvula para abrir el paso del oxígeno. Al soltar el botón. la válvula no respiratoria se abre y los pulmones se desinflan hasta igualar la presión atmosférica. Uno es el que controla el ritmo oprimiendo el botón y soltando de manera que coincida con sus propios movimientos respiratorios.

Muchas veces el dispositivo ambu se maneja mal y por eso somete al paciente a infructuosos intentos de resurrección si hay un solo operador la bolsa se aplica en el mismo antebrazo de la mano que sostiene

en su sitio al mentón y la máscara, mientras que con la otra mano se hace pasara a presión el aire ambiental a la máscara oprimiendo la bolsa contra el antebrazo inactivo.

b) Determinación de la presión arterial.

FISIOLOGIA.- La presión sanguínea es el resultado de la contracción cardiaca, que descargasu sangre en el sistema arterial. Alcanza sus valores máximos durante la contracción vertricular (Sístole) y cae cuando los ventriculos se relajan (Diastole).

El mantenimiento de una presión normal depende de los factores principales: La cantidad de sangre expulsada por el corazón y el calibre de los vasos periféricos. Si el corazón expulsa mas sangre que la normal, sistema arterial solo podrá acomodarse por distinción de sus paredes, lo cual aumenta ambas presiones. la sistólica y la diastólica. De manera similar, la contricción de los vasos periféricos eleva la presión arterial al obstculizar 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 estos vasos producen 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.

Otros factores que influyen sobre la presión arterial son las variaciones de la volemia, la viscodiad sanguínea y la elasticidad de las paredes arteriales.

En condiciones nomnales todos estos factores integran un mecanismo complejo cuya función es compensar cualquier cambio extremo que se produzca en la presión sanguínea. Por ejemplo, cuando hay una disminución moderada de la cantidad de sangre expulsada por el corazón, o del volumen sanguíneo, se produce una constricción reflejo de los vasos periféricos. A la inversa, cuando aumenta el volumen sanguíneo, o la viscosidad, el incremento de la presión arterial es contrarrestada por mecanismo de vasolidatación.

Dado que los valores normales de la presión arterial varían mucho para cada persona, es conveniente contar con una determinación de base, anterior al tratamiento, para usarla con fines comparativos en situacio

-nes de emergencias.

EQUIPO.- El asfigmonanómetro consta de un manguito de compresión que se aplica alrededor del brazo; de un manómetro, donde se lee la presión aplicada y de una pera de goma, provista de una válvula, para insuflar el dispositivo.

TECNICA.- El paciente debe estar acostado o sentado en posición cómoda con el brazo descubierto, ligeramente flexionado de manera que su borde inferior queda inmediatamente por encima del pliegue del codo. La campana del estetoscopio se aplicará sobre el espacio anticubital. A continuación se aumenta rápidamente la presión del manguito hasta que no se escuche ningún ruido, y luego se le baja lentamente hasta que comiencen a oírse ruidos sincrónicos con las contracciones cardíacas. El primer ruido audible corresponde a la presión sistólica. El desinflar paulatinamente el manguito podrá apreciarse una modificación en la calidad y la intrinsidad de los ruidos el último percibido corresponderá a la presión diastólica

Quando los resultados de varias lecturas no concuerden deberá emplearse simultáneamente el método palpatorio, para lo cual se localiza primero el pulso radial y se establecen la frecuencia y el ritmo de las palpaciones. Se aumenta la presión del manguito hasta unos 30 mm. Hg por encima del nivel en que ha desaparecido el pulso, y luego se la disminuye progresivamente hasta que reaparezcan los latidos.

El primer latido palpable corresponde a la presión sistólica.

c) Administración de drogas por vía parenteral.

Vía Intravenosa.

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

Las drogas introducidas por inyección intravenosa actúan con mucha mayor rapidez que cuando se las da por otras vías, y sus acciones farmacológicas son más fáciles de predecir. Esto permite al dentista conseguir cantidades adicionales de la droga cuando sea necesario.

EQUIPO.- El material que compone la lista siguiente es fácil de conseguir y de conservar en el consultorio:

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

TECNICA.- Las venas más accesibles se encuentran en el pliegue -- del codo y el dorso de la mano. Es mejor elegir nevas grandes y em -- plear agujas de pequeño calibre.

Se coloca el lazo de goma alrededor del brazo para obstruir el re torno de sangre y favorecer la distensión 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 distensión adecuada cuando las venas son pequeñas; en tales casos podrán aplicarse calor o unas palmadas suaves en la zona para faforecer la dilatación..

A continuación se desinfecta la región y se punza con la aguja - ubicada al lado de la vena y paralela al eje mayor de ésta, con el bi sel hacia arriba.

El pulgar de la otra mano se coloca por debajo del sitio de pun-- ción para fijar la piel, ponerla tensa y evitar el desplazamiento lateral del vaso.

Se colocará la aguja en una posición 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. Dsepués se procederá a introducir la aguja lentamente y con cuidado - bien adentro de la cavidad de la vena .

Se quitará la ligadura y se procederá a inyectar la droga con len

--titud, estudiando continuamente las reacciones del paciente mientras se practica la inyección. Si se produce cualquier reacción desfavorable, el operador podrá interrumpir la maniobra para evitar mayores riesgos .

Después de retirar la aguja se ejerce una presión firme sobre la zona para evitar riesgos mayores.

Posteriormente se retira la aguja, se ejerce una presión firme sobre la zona para evitar la extravasación 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 tumoración local dolorosa. En tales circunstancias debe retirarse la aguja y aplicar calor húmedo.

En raras ocasiones se puede punzar por error una arteria superficial; esto penetra en la jeringa. Existen ciertas drogas que, inyectadas por vía arterial provocan una vasoconstricción, refleja con fenómeno de isquemia regional. En estas circunstancias se observa que la zona idistal al sitio de inyección se torna blanca y dolorosa; la inyección procaina al 1 por ciento, con la misma aguja, conseguirá abatir el mecanismo reflejo.

Los fenómenos de flebitis pueden deberse a la irritación producida por la aguja (Cuando se la mantiene un tiempo largo en la vena) o al efecto de drogas cáusticas . El paciente se quejará de un dolor local que persiste varios días; a veces, además esta alteración favorece al desarrollo de trombos. La inflamación se trata aplicando calor húmedo, tres o cuatro veces por día, hasta la desaparición de --síntomas.

d) Evaluación del Pulso.

El latido del corazón se inicia por la estimulación del nódulo sinoaricular. 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 origi

-na una contracción. La interrupción o las alteraciones de esta secuencia dan luego a irregularidades en el ritmo, que a menudo se percibe en el pulso periférico.

Clasificación y descripción de los trastornos cardíacos más comunes:

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

2.- Latidos Prematuros (extrasistoles). Pueden originarse en las aurículas, en la zona de inión o en los ventrículos. Cuando no hay una cardiopatía orgánica, 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.

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 fibrilación auricular es la única arritmia en la cual se combina una taquicardia elevada con una gran irregularidad del pulso.

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.

TECNICA.- El pulso arterial puede tomarse fácilmente en tres regiones: en el cuello, por delante del músculo esternocleidomastoideo; 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 determinada 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 diagnóstica.

C O N C L U S I O N

Uno de los objetivos principales es tener siempre en mente que antes de que pudiese suscitarse una emergencia, no hay nada mejor como su prevención.

El ser precavidos implica el conocimiento del estado de salud del paciente por medio de la realización de una historia clínica adecuada, la fisiología humana y la elección del mejor tratamiento a seguir.

Pero si a pesar de todas las precauciones pudiesen -- surgir complicaciones fuera de toda nuestra prevención por lo que el Cirujano Dentista deberá estar en el conocimiento absoluto de como solucionar cualquier situación de emergencia que se presente contando siempre con el equipo y fármacos necesarios.

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

- 1.- Mc Carhy, Frank M
Emergencias en Odontología
Segundoa Edición
Editorial El Ateneo
1973
536 p.
- 2.- Dunn, Martín H Booth, Donald F
Medicina Interna y Urgencias en Odontología
Primera Edición
Editorial El Manuel Moderno, S.A.
1980.
144 p.
- 3.- Krupp A/Chatton Milton J.
Diagnóstico Clínico, Tratamiento
Segunda Edición
Editorial El Manual Moderno
1979.
- 4.- Shafer, William G. / Maynard, Hire K.
Tratado de Patología Bucal.
Tercera Edición
Editorial Interamericana.
1979
846 p.

5.- Gorlin, Robert J. / Goldman, Herry M.

Thoma Patología General

Sexta Edición

Salvat Editorial