

101 927



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

**FISIOLOGIA DE LAS ALTERACIONES
MAS COMUNES EN ODONTOLOGIA**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
AURORA ROCIO SERRATOS MARTINEZ

México, D. F.

1961.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INDICE

	Página
INTRODUCCION	1
CAPTULO I	3
Bloqueadores Locales	
Generalidades	
Estructura Química	
Fisiología del Dolor	
Mecanismo de Acción	
Absorción	
Metabolismo	
Efectos Secundarios e Indicaciónes	
CAPTULO II	
Alergia	
Generalidades	
Etiología	
Fisiopatología	
Manifestaciones Clínicas	
Tratamiento	
CAPTULO III	27
Shock Anafiláctico	
Generalidades	
Etiología	
Fisiopatología	
Manifestaciones Clínicas	
Tratamiento	
CAPTULO IV	35
Diabetes Mellitus	
Generalidades	
Etiología	
Fisiopatología	
Manifestaciones Clínicas	
Tratamiento	

	Página
CAPITULO V	48
Hemorragia	
Generalidades	
Etiología	
Fisiopatología	
Manifestaciones Clínicas	
Tratamiento	
CAPITULO VI	65
Paro Cardíaco	
Generalidades	
Etiología	
Fisiopatología	
Manifestaciones Clínicas	
Tratamiento	
RESUMEN	73
CUADROS SINÓPTICOS	77
CONCLUSIONES	82
BIBLIOGRAFÍA	83

INTRODUCCION

El trabajo que presento es una recopilación de datos sobre los problemas que se pueden presentar con más frecuencia en el consultorio dental, teniendo como interés particular, el conocimiento fisiológico de estos problemas así como las manifestaciones clínicas y el tratamiento de cada uno.

Los temas a estudiar serán: Alergia, Shock Anafiláctico, Diabetes Mellitus, Hemorragia y Paro Cardíaco. Estos problemas urgentes serán estudiados relacionándolos con la administración de bloqueadores locales, utilizándolos como factor común.

Pretendo en esta forma, que el Cirujano Dentista, aprecie los signos clínicos que se manifiestan en cada trastorno que se presenta, para que pueda aplicar las medidas indicadas y estar preparado para que al presentarse la emergencia súbitamente, brinde la atención clínica o médica requerida para cada caso.

La obtención de estos datos fue en forma bibliográfica y orientada por medio de pláticas con médicos especialistas y generales.

Al final se presentan unos cuadros, con la finalidad de facilitar al Cirujano Dentista, el manejo de las manifestaciones y tratamiento de estas alteraciones.

CAPITULO I

BLOQUEADORES LOCALES

Generalidades.- En la actualidad, el uso de los bloqueadores locales en la práctica odontológica brindan un margen amplio de seguridad para el paciente y el C.D., esto se observa en el constante uso y manejo de éstos y que generalmente no se presentan reacciones importantes en el uso diario.

Normalmente las personas que requieren de atención dental, se presentan en el consultorio acompañados de estados de ansiedad o eustresia, siendo aumentados éstos, por la presencia del dolor. Definimos al dolor como una experiencia sensorial evocada por estímulos nocivos.

Estas manifestaciones pueden ser controladas por el C.D. mediante el uso de bloqueadores locales. En este capítulo se presentará la composición de éstos, su acción en el organismo y las alteraciones que provocan, así como su absorción, metabolismo y tratamiento.

Definición.- Definimos al bloqueo como la interrupción de la conductibilidad en una vía nerviosa. En odontología se entiende por bloqueadores locales a aquellas sustancias que tienen la capacidad de

producir la ausencia temporal y local de la conducción nerviosa.

Estructura química.- La estructura química que forma a un bloqueador local usado en odontología, generalmente se obtiene en forma sintética, dividiéndose estos en dos grupos, donde su diferencia estructural nos da reacciones en el metabolismo, duración y acción diferente en el organismo.

Así tenemos a las sustancias cuya solución presenta un enlace éster y sustancias con enlace amida. Esta diferencia consiste en la combinación o modificación de los componentes de los bloqueadores.

Los componentes básicos de un bloqueador son:

- 1) Droga anestésica
- 2) Vasoconstrictor
- 3) Solución Ringer
- 4) Preservativos

1) Droga anestésica.- Sustancia que actúa inhibiendo la conductibilidad nerviosa.

La mayoría de los bloqueadores locales son ésteres de ácidos aromáticos que generalmente contienen un grupo amino y alcoholes amoniosféricos, siendo estos ácidos: ortoamino, paraamino y metaamino

benzódico y ésteres del ácido benzóico.

En el campo odontológico, los derivados de la anilina son los que se usan comúnmente y se mencionan a la lidocaína, prilocaína y - meprivaína. De los derivados de ésteres se menciona la procaína y a la tetracaína.

2) Vasoconstrictor.- Los vasoconstrictores presentan - propiedades tanto favorables como desfavorables, así tenemos que estos actúan a nivel de vasos sanguíneos, provocando constricción de éstos, haciendo que la absorción del bloqueador no sea rápida, prolongando el tiempo de duración de éste y disminuyendo su toxicidad. Siendo indeseables - los efectos secundarios, entre ellos el aumento de tensión arterial y las - hipotermias. El sinergismo de estas sustancias con algunas drogas que - se usan en pacientes depresivos, presentan reacciones sumamente peligrosas. En estos casos la acción del antidepresivo es potencializada.

Los vasoconstrictores más comúnmente usados en los -- bloqueadores son la adrenalina (epinefrina) y la noradrenalina.

3) Solución Ringer.- Esta es una solución salina que está compuesta por cloruro de sodio, cloruro de potasio, cloruro de calcio --

bicarbonato y otras sustancias que actúan como base, que por su comportamiento iónico e isotónico hace que el bloqueador sea mejor soportado por los tejidos.

4) **Preservativos.** - Son sustancias que se añaden a la solución para mantener las características de los bloqueadores, así encontramos al bisulfito de sodio y preservativos de parabén, que actúan como antioxidantes, protegiendo a la epinefrina contra la descomposición de ésta, por oxidación.

Fisiología del dolor. - Siendo indicado el uso de los bloqueadores locales para suprimir el dolor, a continuación se explicarán las vías nerviosas del dolor, vías en las que los bloqueadores van a actuar.

Los estímulos dolorosos, originan descargas que son transmitidas por dos tipos de fibras aferentes nociceptivas, estas fibras son mielínicas y amielínicas, no todas éstas son receptoras a los diferentes tipos de dolor, sino que encontramos que las fibras mielínicas captan el estímulo doloroso agudo y punzante y las fibras amielínicas manifiestan dolor prolongado y sordo.

La percepción del dolor, va en relación a la sensibilidad de las zonas del cuerpo, en el caso de la piel y de la mucosa son zonas -

con una gran cantidad de terminaciones nerviosas, haciéndolas muy sensibles; el tejido subcutáneo es sensible cuando hay una acción directa en una terminación nerviosa, como un pinchazo. El periostio y el hueso esponjoso son zonas muy sensibles comparadas con la sensibilidad del hueso compacto, al igual que comparativamente, el esmalte dentario es insensible, encontrando la mayor sensibilidad en el tejido dentinario.

Hablando desde un punto de vista fisiológico, cualquier excitación nerviosa produce un trastorno físico-químico en el interior de la célula nerviosa, recorriéndola en toda su longitud, esto provoca cambios en la distribución de iones en el interior y exterior de las células nerviosas.

La membrana de las células nerviosas es una membrana polarizada, esta polarización es constante y separa las cargas que existen en el interior y exterior de la célula, en el interior las cargas de la célula son iones potasio y aniones proteicos, en el exterior son iones cloro y sodio, siendo negativas las cargas del interior, la distribución de éstas es mantenida por el consumo de energía y recibe el nombre de potencial de acción de la membrana.

La transmisión de un impulso nervioso en el axón de la célula va a alterar la constante de polarización, rompiendo el equilibrio

de la distribución de iones, alterando la permeabilidad de la célula y se presenta un intercambio de sodio, que entra en el interior de la célula y el potasio sale de ésta, invirtiendo el potencial y produciendo una despolarización de la membrana, manifestándose así la sensación de dolor.

Mecanismo de acción de los bloqueadores. - Los bloqueadores locales, como se mencionó anteriormente, interrumpen la conducción nerviosa de estímulos dolorosos, que provocan despolarización celular. La acción de los bloqueadores es la de conservar la polarización de la membrana, evitando que se produzca el paso de iones y por consiguiente la marcha del estímulo doloroso, alcanzando la insensibilidad del nervio por interrupción de la transmisión de la sensibilidad dolorosa.

Los cambios que se observan cuando una solución anestésica es introducida en el nervio son: aumento del umbral del dolor, disminución del potencial de acción y moderación de la velocidad de conducción hasta que ya no se presenta la transmisión del impulso.

La interrupción de la conducción va en relación a la cantidad administrada de solución, al volumen de la fibra nerviosa, a la sensibilidad del axón de la célula y la profundidad que alcance la solución.

Resumiendo, diremos que el bloqueador local va a esta-

bilizar la membrana del axón, logrando de esta forma, que la polarización sea completamente imposible.

Absorción. - La absorción de los bloqueadores va en relación a la cantidad de vasoconstricción que éste produce y a la forma de aplicación de éste, así tenemos que la aplicación en forma tópica se presenta una absorción rápida y concentraciones sanguíneas altas de ésta -- sustancia. La aplicación en forma infiltrativa (local y troncular) pre senta una absorción lenta, debida a la constricción vascular.

Metabolismo. - Las soluciones con enlace éster, son me tabolizadas por colinesterasa plasmática, enzimas que metabolizan al - bloqueador en la sangre y en el plasma; el tiempo de metabolismo de pende del componente anestésico aplicado, la inactivación de la sustancia en la sangre aumenta la velocidad de eliminación cuando son dosis bajas; en caso de dosis altas, la solución es metabolizada por colinesterasa he pática. En los dos casos, la excreción del anestésico es por vía renal.

Las soluciones con enlace amina, se metabolizan en forma más lenta y complicada, por lo que su acción es más prolongada, me cásimo que no es a nivel sanguíneo sino que el sitio de degradación es - en el hígado. Al igual que el caso de los ésteres, las aminas son elimi

das por vía renal.

Efectos secundarios e indicaciones.- Los bloqueadores locales al ser sustancias químicas que se introducen en el organismo con el fin de controlar el dolor, presentan indicaciones específicas para los pacientes con alteraciones en el funcionamiento normal del organismo. Es muy importante conocer las reacciones que se pueden presentar, sus manifestaciones clínicas o efectos secundarios a la administración de los bloqueadores locales; estos efectos pueden presentarse sin causa aparente de enfermedad.

Estas consideraciones son muy importantes, y el C.D. está obligado a efectuar una buena historia clínica, para poder hacer una elección adecuada del bloqueador y el tratamiento de cada reacción.

A continuación se presentarán los efectos secundarios a los anestésicos locales:

La primera reacción que se puede presentar a la administración de un bloqueador va en relación al estado emocional o de stress que llega el paciente al consultorio; este estado va a aumentar el incremento en sangre circulante de secreciones hormonales, las hormonas que nos interesan son la epinefrina (adrenalina) y la noradrenalina; estas -

substancias son vasoconstrictores y que al encontrar aumentada su concentración por stress, y la cantidad, por mínima que sea de epinefrina contenida en el bloqueador, van a desencadenar reacciones neurológicas provocadas por la ansiedad o miedo, como la lipotimia y el síncope.

La lipotimia es un síndrome vaso-vagal que se caracteriza por palidez, taquicardia, sudoración fría, mareo, dilatación pupilar - que termina con la pérdida del conocimiento. Su etiología es una vasodilatación súbita, acompañada de hipotensión arterial, bradicardia e isquemia cerebral, la respiración es lenta y ansiosa. Generalmente la lipotimia es un estado fugaz que dura solo algunos minutos; siendo el problema a nivel cerebral por isquemia, la conducta a seguir es provocar una circulación cerebral normal; esto se logra colocando al paciente en posición de Trendelenburg. En pacientes con antecedentes de lipotimia, es recomendable la sedación preoperatoria, para controlar el stress en el paciente.

El síncope es una secuencia de la lipotimia, por lo tanto su etiología es una reacción física, dada por un estímulo psíquico.(stress)

Se debe de pensar en un síncope, cuando el estado de lipotimia sobrepasa los 4 minutos y las manifestaciones persisten, presentándose una disminución en el volumen de sangre que retorna al corazón; -

ésto es debido a la vasodilatación generalizada, la respiración se torna apnéica, el pulso débil y al descenso brusco de la presión arterial y la frecuencia cardíaca disminuida, pudiendo llegar por estas manifestaciones la presencia de convulsiones e incluso síncope cardíaco, donde hay falta de latidos, dando a primera impresión, que el paciente ha muerto. El síncope respiratorio se llega a presentar también y se manifiesta por cianosis, respiración lenta y superficial con pulso sumamente débil. Como tratamiento a esta manifestación se debe de colocar al paciente en Trendelenburg, aflojando sus prendas y cuando hay presencia de trastornos respiratorios se debe de administrar oxígeno o respiración artificial y algún estimulante respiratorio (analépticos).

Las reacciones alérgicas a los bloqueadores locales se presentan ya sea en forma local o generalizada. La presentación local consiste en reacciones cutáneas mediatas o tardías en forma de urticaria, asma, prurito, edema angioneurótico, etc. La forma generalizada es conocida como reacción anafiláctica y actúa a nivel sistémico, se presentan reacciones en piel en forma de eritema, prurito, urticaria, etc.; en vías respiratorias se presenta constricción bronquial por edema laríngeo o broncoespasmo y convulsiones o excitación; en aparato cardiovascular se presenta alteración de la presión arterial, taquicardia, isquemia cardíaca

por insuficiencia circulatoria que provoca lesiones serias en el corazón.

Cualquiera de los componentes químicos de los bloqueadores locales pueden desencadenar la reacción alérgica o el shock anafiláctico. La manifestación fisiopatológica, el cuadro clínico y el tratamiento específico para cada trastorno se presenta en los capítulos II y III.

A nivel respiratorio se pueden presentar depresiones de este sistema por sobredosificación de bloqueadores locales; éstos estimulan al sistema nervioso central, llegando a presentarse hipoxia, que ocasiona alteraciones cardiovasculares. Estas depresiones se manifiestan por depresión marcada en ritmo, frecuencia y volumen de respiración. Los síntomas son transitorios: inquietud, aprehensión y temblores, generalmente no se llega al síncope respiratorio. El tratamiento a seguir es dar respiración artificial o administración de oxígeno.

Indicaciones anestésicas en pacientes con patología conocida.- Los pacientes con alteración en el metabolismo de los carbohidratos (diabéticos) y que están bajo tratamiento a base de insulina, el C.D. debe de tener en cuenta, que para la planeación de algún tratamiento que requiera la administración de bloqueadores locales, debe de haber antes de ésta, un control de ingesta de alimentos en relación con el control

de tiempo de la administración de la insulina, ya que el vasoconstrictor contenido en los anestésicos tiene acción opuesta a la de la insulina; esta acción antagonista puede producir hiperglucemia con manifestaciones graves. El mecanismo que se presenta en este antagonismo de sustancias, así como la descripción general de la enfermedad, manifestaciones y tratamientos, se describen en el capítulo IV.

En el caso de pacientes que presentan enfermedades hemorrágicas, el problema a la administración del bloqueador es solamente mecánico, es decir, la sustancia en sí no altera la integridad vascular, pero el desgarramiento de mucosa o lesión de algún vaso por traumatismo, desencadena una hemorragia, pero en ocasiones estos accidentes no se pueden controlar por alteraciones adquiridas, como deficiencia de vitamina K, lesiones endoteliales por infección o pérdida de la elasticidad, o bien alteraciones congénitas como la hemofilia. El mecanismo de la coagulación, su fisiología y patogenia se describen en el capítulo V.

Los bloqueadores locales en casos de hemorragia leve, tienen una acción determinada, ésta va en relación al vaso constrictor (epinefrina), que nos permite controlar la hemorragia produciendo vasoconstricción de vasos sanguíneos.

Las personas que presentan enfermedades cardiovasculares, por lo general el tratamiento bajo el que están controladas, es con medicamentos específicos y/o tranquilizantes y el sinergismo con los componentes de los bloqueadores locales, puede dar reacciones muy peligrosas, provocando descompensaciones o alteraciones en la estabilidad que dan estos medicamentos al corazón.

En pacientes con alteraciones hepáticas, es importante la selección del medicamento, debiendo ser este del grupo de los ésteres, ya que anteriormente se explicó el nivel en que se metabolizan las amidas, y si se presenta una deficiencia en el hígado, la solución anestésica no puede ser metabolizada en forma normal, retardando esto su tiempo de eliminación y por lo tanto su toxicidad al organismo. Haciendo esto, el bloqueador de elección, la procaína.

Las pacientes embarazadas, deben recibir un tratamiento cuidadoso, aunque la evolución del embarazo sea normal. En este caso, los bloqueadores locales y el componente vasoconstrictor son sustancias que presentan un paso rápido a través de la barrera placentaria y que por las cantidades tan bajas de estas sustancias, no se presenta riesgo alguno para el feto, cuando las dosis aplicadas, son tolerables por la madre.

La administración de bloqueadores locales, solo pueden provocar alteraciones en el feto en el transcurso del primer trimestre, solo cuando los fetos presentan ya alguna anomalía o que no sean fetos viables.

Los estados de stress, siendo efectos adicionales en la mujer embarazada, un buen trato y comodidad a éstas, evitan reacciones psicológicas.

Estas indicaciones hacen necesaria la supervisión y aceptación de los tratamientos que requieran el uso de bloqueadores locales, por los médicos especialistas, ofreciendo en esta forma seguridad al paciente y al Cirujano Dentista.

CAPITULO II

A L E R G I A

Generalidades. - El término **alergia** se utiliza para englobar estados de hipersensibilidad; este estado es adquirido por presencia de sustancias específicas y la capacidad organizada de el organismo para reaccionar a la presencia de esta sustancia o alérgeno.

I.- **Inmediata o humoral**, que se asocia con los anticuerpos circulantes en el suero sanguíneo de la persona alérgica y que sus manifestaciones clínicas se presentan inmediatamente a la exposición del agente. Algunas de las reacciones inmediatas son la anafilaxia, asma, enfermedad del suero, reacciones cutáneas y edema angioneurótico.

II.- **Retardada o celular**, que no se asocia con los anticuerpos circulantes del individuo, sino que se manifiestan reacciones que adquieren propiedades alérgicas por la combinación de tejidos en el organismo del individuo, como podrían ser los implantes; esta reacción se manifiesta clínicamente por varias horas después de la exposición del

Etiología. - La etiología de la reacción alérgica está dada por sustancias extrañas al organismo que reciben el nombre de Antígenos, que tienen la capacidad de desencadenar reacciones fisiológicas y clínicas en el individuo.

Para poder comprender el fenómeno de hipersensibilidad o alergia es necesario dar una breve introducción, estudiando los elementos que intervienen en el proceso de este fenómeno.

La reacción alérgica presenta un mecanismo bien organizado. La respuesta del organismo comienza con la detección y modificación de las sustancias extrañas. Las células del sistema fagocitario son las que van a captar dichas sustancias o antígenos y está formada por los macrófagos y los granulocitos polimorfonucleares neutrófilos.

Los macrófagos son células fagocitarias que se pueden encontrar en forma libre en la sangre o en lugares específicos en el organismo, como es en tejido conectivo, hígado, pulmón, etc.; son células redondas que tienen citoplasma abundante y presentan un solo núcleo.

Los granulocitos polimorfonucleares neutrófilos también desempeñan esta función y constituyen aproximadamente un 70% de los

Estas células responden a estímulos quimiotácticos que proceden de focos de destrucción, productos bacterianos y formación de productos tóxicos; estas células se adhieren a las partículas y matan a los organismos fagocitados usando productos enzimáticos de sus lisosomas.

La reacción de hipersensibilidad está dada por dos estructuras: antígeno-anticuerpo. Describiendo al antígeno como el agente agresor, estas sustancias están limitadas para poder tener capacidad alérgica, pues deben de ser moléculas grandes, rígidas y químicamente complejas. ~~Estas sustancias para poder desencadenar respuestas inmunes es necesario una mezcla compleja de proteínas, polisacáridos y lípidos.~~

Los anticuerpos son moléculas protéicas que son producidas por células plasmáticas que reciben el nombre de inmunoglobulinas.

Existen cinco tipos de inmunoglobulinas determinantes, cada una para antígenos especiales, tienen la capacidad de aglutinar, precipitar y neutralizar las sustancias extrañas al organismo.

La estructura química de las inmunoglobulinas son grupos de proteínas séricas con movilidad definida y como se mencionó anteriormente tienen la capacidad de comportarse como anticuerpos.

La unidad molecular de todas las proteínas determinadas

con agentes reductores y neutralizantes está formada en dos cadenas de polipéptidos pesados y dos ligeras, ligadas por uniones disulfuro entre las cadenas y enlaces no covalentes. La cadena pesada en su porción invariable es la que da las diferencias alérgicas, permitiendo la división de las Inmunoglobulinas humanas en cinco clases: Inmunoglobulina G (IgG) que es la más abundante y tiene una alta concentración protéica, al igual que la Inmunoglobulina M (IgM). La Inmunoglobulina A (IgA) - rica en carbohidratos, Inmunoglobulina D (IgD) y la Inmunoglobulina E (IgE) que presenta una concentración protéica baja; pero un papel muy importante en la reacción de hipersensibilidad tipo I, alergia y anafilaxia, que es la que estudiaremos en este capítulo.

Fisiología. - Las reacciones alérgicas inmediatas o humbrales, son reacciones que se unen con la anafilaxia, término indefinido que algunos autores lo aplican al shock anafiláctico o alérgico, pero existen - otras opiniones que incluyen en este término a las reacciones locales como son rinitis alérgica, urticara, edema angioneurótico, etc.; por este motivo se dará en este capítulo un sentido general a la alergia y el shock anafiláctico se estudiará de manera específica más adelante.

La hipersensibilidad (tipo I), como se menciona anteriormente, se debe al anticuerpo de la clase IgE. Se han hecho estudios acer-

ca del porqué se presenta la IgE en vez de la IgG, ya que esta última se presenta en respuesta a antígenos diversos, pero no se han podido establecer las condiciones bajo las cuales se presenta esta clase de anticuerpo.

La inmunoglobulina E, presenta una estructura semejante a las otras clases, producida por células plasmáticas y casi siempre se encuentran situadas cerca de superficies epiteliales; también se encuentran circulando en el suero sanguíneo en muy bajas concentraciones y unidas a células cebadas y basófilos, por lo que la IgE forma parte de reacciones de hipersensibilidad.

Las células que intervienen en las reacciones de hipersensibilidad son las células cebadas o mastocitos, células grandes y redondas distribuidas en todo el organismo en tejido conectivo; su núcleo es relativamente grande, su citoplasma se encuentra ocupado por una gran cantidad de granulos metacromáticos.

En la superficie de estas células se encuentran los mismos receptores que son los que hacen que la IgE libre, sea absorbida sobre las células.

En presencia de un antígeno y la unión de IgE a células cebadas, se presenta una reacción brusca; esta consiste en un vaciamien-

to de los gránulos de las células cebadas al líquido extracelular, presentándose esta reacción en pocos segundos. Cuando quedan expuestos a estos líquidos, los gránulos vierten al líquido tisular las sustancias vasomotoras que contienen, produciendo las reacciones de hipersensibilidad.

Estas sustancias son de actividad biológica y se menciona a la histamina, serotonina y reagína.

Histamina. - Es una amina que como se dijo anteriormente, está en los gránulos de las células cebadas y es la sustancia que se libera por interacción con iones de sodio.

La histamina, es sustancia vasomotora que ejerce varios efectos biológicos sobre vasos sanguíneos y músculos lisos. Puede dilatar vasos sanguíneos (capilares y vénulas) o contrar vasos específicos -- (venas hepáticas), aumentan permeabilidad de la microcirculación, contraen músculo liso (Bronquios) aumentando salivación y lagrimeo.

Serotonina. - Amina liberada por células cebadas, también se presenta en las plaquetas y tejidos del S.N.C. Las plaquetas liberan serotonina bajo diversos factores, estimulando al corazón ocasionando vasoconstricción y presentándose consecuentemente elevación de la presión arterial y desencadenando arritmias (shock anafiláctico).

Reagína. - Es un anticuerpo sensibilizante de la piel; es una globulina inmune de la IgE que reacciona en presencia de un antígeno liberando histamina a partir de células cebadas o sintetizadas por estas células. Presenta una reacción lenta, tiene una acción parecida a la de la histamina, produciendo contracción de músculo liso y aumento de permeabilidad vascular.

Manifestaciones clínicas y tratamiento. - Las respuestas alérgicas se pueden presentar súbitamente y transformarse desde leves y terminar en reacciones graves; por lo tanto es importante saber tratarlas y aplicar las medidas de urgencia adecuadas mientras se solicita la ayuda de un médico.

A continuación se mencionan los trastornos que se pueden presentar y su tratamiento específico:

1. - Problemas circulatorios. - Enfoque terapéutico sintomático:

a) Palidez. - Signo que se presenta cuando hay insuficiencia circulatoria, esto indica una insuficiencia arterial que va en relación con el flujo sanguíneo y la presión arterial.

Tratamiento: Posición en decúbito dorsal

Piernas elevadas

Control del pulso, si está ausente dar ma-

aje cardíaco.

Oxígeno

Control de presión arterial.

b) Circulación inadecuada.- Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia circulatoria son: taquicardia, cianosis y alteración de presión arterial; estas manifestaciones son consecuentes a la palidez.

Tratamiento: Oxígeno

Administración de un vasopresor: si la presión sistólica es alta se administra adrenalina intravenosa, en dosis de 0,05 mg. se aplica lentamente, a continuación se administra 0,3 mg. de adrenalina subcutánea o intramuscular. Se suspende la aplicación cuando la frecuencia cardíaca es mayor de 150 o si se presenta pulso irregular.

Si la presión sistólica es baja se administra 0,2 mg. de adrenalina por vía intravenosa, se aplica lentamente; se repite la aplicación cada 2 min. hasta que la frecuencia cardíaca sea mayor de 150. Al mismo tiempo se aplica dextrosa al 5% en agua a razón de goteo de 60 por min. Se administra 0,3 mg., de adrenalina subcutánea o intramuscular. Se aplica un antihistamínico (dimetate).

c) Paro cardíaco.- Se manifiesta por ausencia de pulso, de latido, de presión arterial, dilatación pupilar.

Tratamiento: Masaje cardíaco a vía cerrada

Respiración artificial

Administración de adrenalina intracardiaca.

II.- Insuficiencia respiratoria.- Generalmente se presenta por constricción bronquial por edema. Clínicamente se observa en el paciente disnea, postración, respiración jadeante, dilatación pupilar.

Tratamiento:

a) Si es leve: (inhalación de isoproterenol, una inhalación, después de 2 minutos, se puede repetir ésta, una vez más.

b) Si es grave: Adrenalina a razón de 0,3 mg. por vía intravenosa.

Aplicación de antihistamínico (Dimetate)

Aplicación de corticoesteroide (Decadrón)
por vía intravenosa, aplicación lenta.

III.- Reacciones cutáneas.- Se presentan por liberación de histamina. Las reacciones son urticaria, edema angioneurótico, asma, prurito, etc.

Tratamiento:

a) Cuando la reacción es lenta, se presenta una hora después o más: Aplicación de antihistamínico (Piribenzamina) en dosis de

50 mg. por vía oral cada 6 horas ó por vía intramuscular (Dimetate) en dosis de 10 mg.

b) Cuando la reacción es rápida, se presenta en menos de una hora: Aplicación de adrenalina intravenosa a razón de 0,3 mg. Se puede repetir la dosis si es necesario.

Administración de antihistamínico por vía intravenosa - (Dimetate) en dosis de 10 a 20 mg. según la gravedad del caso.

~~Reacción o convulsiones. Estas reacciones se pueden presentar~~
como consecuencia de trastornos circulatorios o respiratorios: Aplicación de máscara facial, vigilando las vías respiratorias libres y la emesis.

Aplicación de tranquilizantes en caso de que las convulsiones persistan: Diazepam (Vallium) en dosis de 10 mg. ó 2 ml. por vía intravenosa, esta aplicación es lenta, 1 ml. en un minuto y 1 ml. en un minuto adicional.

V.- Vómitos.- Se presentan como consecuencia de las convulsiones. Se coloca al paciente con la cabeza y hombros por abajo de la cintura, - manteniendo al paciente con la boca abierta. Aplicación de Antiemético (Sulfato de Atropina) en caso de que persista el vómito.

CAPITULO III

SHOCK ANAFILACTICO

Generalidades.- El shock anafiláctico es una reacción alérgica, por lo que también se le conoce como shock alérgico.

El mecanismo de acción del shock anafiláctico fué descrito en el capítulo anterior, estudiando las reacciones antígeno-anticuerpo, liberación de sustancias con actividad vasomotora y la acción desmenuzadamente en el organismo de estas sustancias.

En este capítulo estudiaremos esta reacción, dando un enfoque más amplio, mencionando características generales del estado de shock, debido a la importancia de esta alteración y a la relativa frecuencia con la que se puede presentar en el consultorio dental.

Podemos definir el shock anafiláctico como la aparición violenta de síntomas después de la inyección de un antígeno en un individuo previamente sensibilizado al mismo.

En el diccionario médico encontramos la definición de shock en la siguiente forma:

Choque: "Síndrome consecutivo a la disminución prolongada

la de sangre circulante que conduce al círculo vicioso: anoxia hipóctica-acidosis-aumento de la permeabilidad celular-exudación-hipovolemia - disminución del gasto cardíaco-anoxia.

Con manifestaciones clínicas de hipotensión arterial, hipotermia cutánea, hipestesia, taquicardia, hiperemia, palidez, sudoración y eosinopenia.

Etiología.- Esta reacción es producida por sueros, drogas y bacterias o toxoides bacterianos.

Las drogas que generalmente pueden desencadenar una reacción de este tipo son: penicilina sulfas, procaína, cloromicetinas - aspirinas, xylocainas; también encontramos algunas drogas que su propiedad alérgica no pasa de ser una reacción local cutánea como los barbitúricos, atarásicos y antihistamínicos.

Entre los medicamentos que se deben mencionar como principales causantes del shock anafiláctico en el consultorio dental es-tán la penicilina y la procaína.

La penicilina es una droga muy conocida por sus propiedades alérgicas. abarcando este comentario toda la gama de esta droga.

Los signos y síntomas de la reacción a la penicilina son variables. puede presentar reacciones locales como son la urticaria en la palma de las manos, planta del pie y en el cuero cabelludo, así como eritemas y erupciones en alguna otra parte del cuerpo.

Al igual que con la aspirina se puede presentar edema angioneurótico.

El problema más importante que puede desencadenar la administración de penicilina es llegar a un colapso, por depresión del sistema vascular periférico, esta es la reacción que no se puede prevenir ya que se presenta una baja de presión sanguínea súbita sin advertencia, evidenciándose las manifestaciones del shock anafiláctico, haciendo obligatorio el tratamiento inmediato y adecuado, ya que una reacción de este tipo lleva al paciente a un desequilibrio mortal.

En el caso de prescribir penicilina, el odontólogo debe de hacer una historia clínica completa, haciendo hincapié en las posibles reacciones alérgicas a este medicamento.

La vía de administración intramuscular es responsable de reacciones anafilácticas; estudios comparativos con la administración oral de este medicamento indica que esta vía si puede llegar a provocar -

reacción alérgica local sin llegar a reacción anafiláctica. Por lo tanto debe evitarse la administración por vía intramuscular, a menos de indicaciones específicas.

La procaina y los productos de esta índole también provocan reacciones iguales a las anteriores, donde se manifiestan signos y síntomas como postración, desorientación y nerviosismo.

Las reacciones con bloqueadores locales son difíciles para poder dictar un diagnóstico acertado a primera instancia, ya que el análope implica desequilibrio del sistema vascular periférico, similar a trastornos periféricos alérgicos.

En el caso de la lidocaina, en raras ocasiones presenta reacciones, en caso de presentarse son leves y en forma de edema angio-neurótico.

Fisiopatología.- Los estudios realizados hasta ahora, en relación a la fisiopatología del shock anafiláctico en seres humanos, no han esclarecido su mecanismo detallado, en estudios comparativos con animales, se ha observado el siguiente mecanismo: La reacción anafiláctica produce trastornos circulatorios en los lechos vasculares, encontrando daño anatómico a nivel venular, este trastorno circulatorio se debe a

la vasoconstricción o vasodilatación periférica que provoca colapso periférico, baja de presión sanguínea en forma brusca y en cuestión de segundos. El problema básico es la disminución del retorno sanguíneo por -- atrapamiento de sangre circulante y a la extravasación plasmática (salida de líquido del vaso que lo contiene).

Los diferentes tipos de shock hacen difícil dar un análisis general de la fisiopatología de este. En cualquier tipo de shock, vamos a encontrar cuatro etapas progresivas de esta reacción.

I. - Etapa inicial. - Abstracción relativa de los mecanismos de la presión vascular, esto va en relación al grado y extensión de la vasoconstricción, que va a disminuir el retorno venoso y a impedir la microcirculación.

II. - Etapa de compensación. - Esta etapa está dada por homeostasis, esto quiere decir, que va en relación con la tendencia al equilibrio o estabilidad orgánica en la conservación de las constantes fisiológicas.

En esta etapa homeostática o de "contra shock" los mecanismos del organismo van a mejorar el gasto cardíaco mediante la taquicardia y a mantener las resistencias periféricas, mejorando el volumen sanguíneo. Esta reacción está dada por centros hipotalámicos, por estímulos que son enviados por la corteza cerebral. Estos estímulos son los

que son capaces de producir taquicardia, vasoconstricción y otras modificaciones que provienen del sistema simpático o parasimpático.

III.- Etapa de descompensación inicial del shock.- Esta etapa se presenta cuando las causas del shock persisten o son de importancia los niveles en los que esta reacción actúa. Las reservas de compensación u homeostáticas se vuelven inútiles en el avance de la reacción, aumentando el trastorno circulatorio, en esta etapa se puede pasar a la reacción irreversible del shock.

IV.- Etapa con descompensación severa con irreversibilidad.- Cuando pasan un tiempo considerable del inicio del estado de shock, se presentan reacciones en la que la baja de presión es fatal y los índices del organismo fallan en tal forma, que las indicaciones terapéuticas no son eficaces, llegando a un trastorno total y fatal.

El C.D. debe de actuar, si es posible, antes de que llegue el final de la primera etapa, para así evitar el desencadenamiento de las etapas siguientes y llegar al shock anafiláctico.

Manifestaciones clínicas.- La reacción antígeno-anticuerpo, en este caso puede aparecer entre un minuto y una hora después de la entrada del antígeno y se presentan las siguientes alteraciones:

I.- Bronquial.- Aparición de edema, hipersecreción, espasmo difuso: disnea, cianosis, congestión nasal y ocular.

II.- Dérmica.- Aparición de urticaria, eritema, prurito, congestión de mucosa.

III.- Colapso vasomotor.- Lesión vascular periférica, hipotensión arterial y la secuencia clínica que se presenta en el capítulo anterior.

Tratamiento.-

El tratamiento indicado en el shock anafiláctico es el siguiente: posición en decúbito dorsal

- control del pulso
- aplicación de oxígeno
- control de presión arterial
- administración de vasopresores: adrenalina
- administración de antihistamínicos
- masaje cardíaco
- respiración artificial
- aplicación de corticoesteroides
- administración de tranquilizantes
- administración de antieméticos

Las indicaciones, dosificaciones y drogas de emergencias para cada trastorno, están indicadas en el tratamiento descrito en el capítulo anterior.

CAPITULO IV

DIABETES MELLITUS

Generalidades. - La Diabetes Mellitus es una enfermedad que se manifiesta a nivel mundial, y que en un alto porcentaje no se diagnostica. Esto es un grave problema para el C.D. y para los médicos en general, pues con relativa frecuencia los síntomas diabéticos son mínimos y el paciente no recurre al médico.

Los pacientes diabéticos, generalmente presentan alteraciones secundarias a la enfermedad, pero es importante mencionar que el tratamiento oportuno y adecuado, da al paciente diabético un promedio de vida casi normal y que se les puede aplicar cualquier tratamiento dental, sin que se presenten riesgos.

Definimos a la Diabetes Mellitus como un trastorno metabólico, que principalmente afecta a los carbohidratos, manifestándose como una lesión bioquímica en el páncreas.

Etiología. - Los factores etiológicos de la diabetes, están clasificados en dos formas: genética y adquirida:

1. Diabetes hereditaria, genética o verdadera. Dada por

a transmisión del carácter de la enfermedad por cualquiera de los progenitores.

II. - Diabetes pancreática o adquirida: Dada por insuficiencia del páncreas o intolerancia de hidratos de carbono, que actúa directamente sobre los islotes del páncreas, originando agotamiento del tejido insular.

Siendo el páncreas el órgano que presenta un desequilibrio entre la producción y liberación de insulina que manifiesta la diabetes, es importante dar algunas referencias histológicas y anatómicas de este órgano y el mecanismo de acción de la insulina:

El páncreas está localizado atrás del estómago en la parte posterior de la cavidad abdominal, está considerado como órgano digestivo y glándula endócrina; tiene una longitud aproximada de 15 a 16 cm.

Histológicamente el páncreas está formado por células granulares, elementos acinosos y células prismáticas; estas células secretan enzimas encargadas de la descomposición digestiva de grasas, proteínas y carbohidratos. Presenta en toda su extensión corpúsculos globulosos que reciben el nombre de islotes de Langerhans, productores de insulina y hormonas que participan en el metabolismo del azúcar.

Las enzimas del páncreas son vertidas en el duodeno a través del conducto pancreático (proceso de digestión) ó pasan directamente a la sangre (proceso de metabolismo).

Mecanismo de acción de la insulina.- La substancia directamente responsable de la alteración metabólica de la glucosa en el organismo es la insulina.

Como se mencionó anteriormente, la insulina es una hormona secretada por los islotes de Langerhans, substancia que pasa directamente a la sangre para intervenir en el ingreso de glucosa en las células.

Estudios realizados han demostrado que la insulina aumenta este ingreso en fibroblastos, músculos y células adiposas, efecto que no actúa en eritrocitos, neuronas y células hepáticas.

También se demostró que la insulina actúa sobre el metabolismo intercelular de la glucosa en células musculares, adiposas y hepáticas. El mecanismo de acción de la insulina fué estudiada por Levine en 1967, indicando que este mecanismo es por medio de enlaces de la insulina a algunos sitios receptores sobre la membrana celular, transmitiendo señales bioquímicas que aumentan el transporte de glucosa a determinada zona.

La glucosa es el resultado del metabolismo de los azúcares y es utilizada por los tejidos del cuerpo para producir energía. La cantidad de azúcar que se encuentra normalmente en la sangre es de 60 a 90 mg. por 100 ml. de sangre. Esta cantidad se mantiene constantemente y cuando existe algún exceso de glucosa, mediante la acción de la insulina es convertida en glucógeno y almacenado en el hígado, en músculos, es decir, la insulina permite que la glucosa penetre las paredes de las células, donde es usada para generar energía, la cantidad no requerida de ésta, es convertida en glucógeno de almacenamiento o en grasas y almacenadas en depósitos grasos del cuerpo.

La concentración de la insulina es controlada por la hormona pancreocrófica, secretada por la hipófisis, siendo a su vez, esta hormona controlada por la concentración sanguínea de glucosa. Consecuentemente, después de la ingestión de hidratos de carbono y la elevación subsiguiente de la glucosa, la horma pancreocrófica es secretada y estimula la producción de insulina.

Fisiopatología.- La alteración fisiopatológica de el metabolismo de los carbohidratos, etiológicamente está dada por dos factores: hereditarios o adquiridos, a continuación se explicarán estos factores, que hacen manifiesta la enfermedad:

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

I. - Diabetes pancreática o de Langerhans es la forma adquirida y se observa en cualquier paciente que presentó o presenta alguna enfermedad pancreática o alguna intervención quirúrgica, que dieron como resultado una pérdida importante del páncreas, esto puede ser - - ausencia anatómica o funcional de los islotes de Langerhans. La manifestación y proceso de este factor etiológico es similar a la diabetes hereditaria.

II. - Diabetes hereditaria o verdadera es la forma más frecuente de la enfermedad. La forma en la que es transmitido el carácter hereditario aún está en discusión, pero el hecho de ser hereditaria está bien establecido.

Esta forma de enfermedad, a su vez presenta una clasificación ulterior:

I. - Diabetes juvenil. - Se manifiesta en edad temprana, considerándose a un paciente como diabético juvenil si la enfermedad se presenta de los 25 a los 35 años de edad.

II. - Diabetes adulta. - Se hace manifiesta la enfermedad cuando se presenta después de los 35 años, etapa de madurez.

La patogenia se presenta de la siguiente forma: al haber

algún tipo de lesión o alteración en el páncreas, la producción de insulina es deficiente, siendo ésta la que actúa como sustancia que controla la distribución y almacenamiento de los carbohidratos, su deficiencia va a provocar niveles de glucosa sanguínea muy altos y por lo consiguiente se presenta en el paciente hiperglucemia y glucosuria, datos claves de la diabetes. La diabetes hereditaria presenta diferentes períodos, que van en relación a la manifestación de la enfermedad, que son:

I.- Prediabetes.- El individuo tiene predisposición hereditaria neta a la enfermedad. Las pruebas de laboratorio, como son curva de la glucosa, glicemia y otras, se poseen dato patológico.

II.- Diabetes química latente.- Se manifiestan anomalías diversas a las pruebas de laboratorio solo cuando existen factores como el embarazo, infección o administración de cortisona.

III.- Diabetes latente.- Período en el que las anomalías en las pruebas de laboratorio son constantes y aumentan por los factores antes mencionados.

IV.- Diabetes manifiesta.- Se hace evidente la hiperglucemia, glucosuria y alteraciones metabólicas y vasculares.

Es importante mencionar que la tensión que presenta -

un paciente en el consultorio dental, va a provocar epinefrina liberada en la sangre y los bloqueadores locales que usa el C.D. contienen epinefrina o adrenalina, estas sustancias tienen la propiedad de transformar el glucógeno almacenado en glucosa, esta transformación en pacientes diabéticos no controlados provocará altos niveles de glucosa en sangre; y que pueden llevar al paciente a un coma diabético, entendiéndose con esto, que la adrenalina actúa de una manera opuesta a la insulina.

Manifestaciones clínicas. - Desgraciadamente la diabetes mellitus provoca una serie de alteraciones en diferentes niveles del organismo.

El exceso de azúcar que se encuentra en el enfermo diabético, es eliminada por la orina, la concentración de glucosa produce un estado hipertónico de glucosa, es decir, estado de un líquido cuya concentración molecular es mayor que la del suero de la sangre. Esto va a provocar que en la eliminación de glucosa el riñón necesite mayor cantidad de líquido para el proceso de eliminación por ósmosis; este líquido es tomado de los tejidos, el exceso de eliminación de líquidos recibe el nombre de poliuria, esto da lugar a que el organismo necesite reponer esta pérdida de líquidos, originando otro signo clásico de la diabetes que es la polidipsia, que hace al paciente beber grandes cantidades de agua. La polidipsia y polifagia son signos consecuentes a la poliuria.

Los pacientes diabéticos sufren de arteroesclerosis temprana y predisposición a las enfermedades vasculares, estas alteraciones no se adquieren por el hecho de ser diabético hereditario, simplemente llevan un curso paralelo en relación con la enfermedad.

La cardiopatía también se presenta en estos pacientes en forma temprana y con una frecuencia de 10 veces más que en personas no diabéticas y ocupando el infarto al miocardio como principal responsable de muerte en una gran cantidad de diabéticos.

Las complicaciones nerviosas y oculares no presentan índice de mortalidad, pero sí alteraciones serias como pérdida o trastorno de la vista y alteraciones nerviosas sensitivas y motoras. La hipertensión es latente y de progreso lento, siendo ésta en su forma benigna, no ocasiona mayores problemas.

En la cavidad oral, la diabetes controlada no presenta manifestaciones clínicas, pero como ya se mencionó existen miles de pacientes no diagnosticados, por lo tanto, sin control sobre la enfermedad y con manifestaciones bucales.

El trastorno metabólico de esta enfermedad disminuye la resistencia de los tejidos a la infección y como se presenta un alto nivel de azúcar en sangre, favorece el establecimiento y desarrollo de los mi-

croorganismos. Por esta razón estas personas no controladas, con frecuencia presentan alteraciones parodontales como son: abscesos paradontales, inflamación de papilas, hemorragias gingivales ocasionales, todo esto acompañado de dolor, xerostomía y curación retardada después de operaciones, esto debido a una esclerosis arterial que provoca deficiencia en la circulación.

También es característico que los pacientes no controlados presenten mayor desarrollo y propensión a la caries. El proceso carioso está dado por una alteración en la constitución del esmalte y dentina, es decir, destrucción de los componentes orgánicos de éstos, por presencia de ácidos producidos por organismos proteolíticos. En los lugares de destrucción será favorecida la instalación de hidratos de carbono, de microorganismos normales de la flora bucal, lo que aumentará la frecuencia del proceso de caries.

El aliento cetónico en pacientes diabéticos, se presenta por retención de urea, es decir, retención de cuerpos úricos que provoca cetosis general, que en cavidad oral se manifiesta por aliento cetónico.

Uno de los motivos por los que el C.D. debe de remitir al paciente con sospecha de diabetes y no darle atención, es que estos pacientes con alteración metabólica no responden a los estímulos o irri-

tantes en forma normal.

Según el grado de la enfermedad, habrá un tratamiento específico, que se mencionará más adelante. La atención de un paciente controlado con insulina, obliga al C.D. ser precavido, pues un descuido en el interrogatorio y control de estos pacientes nos pueden llevar a la manifestación clínica no deseada, como lo es el Shock Insulínico, o peor aún, a un coma diabético, este último no debe de ocurrir en el consultorio si se hizo una buena evaluación del caso.

~~El shock insulínico puede prevenirse y controlarse en el~~
 consultorio, este se manifiesta por temblores, vértigo, dolor abdominal, náuseas, sudoración, hasta llegar al coma diabético y fallecimiento del paciente. Los motivos por los que se puede presentar este tipo de shock son:

- 1) El paciente se administró su dosis habitual de insulina, pero no ingirió alimentos.
- 2) Aumentó la dosis habitual de insulina.
- 3) Dejó pasar tiempo prolongado entre alimento y alimento.
- 4) Ingestión escasa de alimentos, por lo tanto es mayor -

la cantidad de insulina que de alimentos.

5) Ejercicio exagerado, la persona requiere mayor cantidad de calorías almacenadas.

Prevención y tratamiento.- Las medidas de prevención con las que se cuenta y los métodos de tratamiento que se pueden aplicar en este tipo de pacientes, van en relación al grado de la alteración que presenta la enfermedad. Basados en el plan de tratamiento general, la diabetes se puede clasificar de la siguiente forma:

I) Leve

II) Moderada.

III) Grave.

I.- Leve.- El control de éstos pacientes es fácil de aplicar y puede ser llevado por el mismo paciente, sólo se presentan en forma muy discreta algunos síntomas, generalmente aparece en pacientes adultos y obesos, por lo tanto el control es básicamente dietético, controlando la ingestión de calorías, ayudando de esta forma a mantener la cantidad necesaria de insulina y por lo tanto el nivel de azúcar en la sangre.

II.- Moderada.- Al igual que en el caso anterior, el control en éste tipo de pacientes es llevado por ellos mismos, cuidando la dieta y con la administración de ciertos medicamentos hipoglicemiantes, por vía oral y que en dosis indicadas van a reducir el azúcar en la sangre.

III.- Grave.- Pacientes que requieren de la administración de insulina y que son preparados para la aplicación de ésta por ellos mismos.

La insulina debe ser aplicada en forma subcutánea, la dosis va en relación a la necesidad del caso y se aplica en los brazos o en las piernas ya que por vía oral la insulina es inactivada.

El tratamiento local único que puede administrar el C.D. en un paciente controlado es puramente profiláctico, para prevenir o controlar la infección después de algún procedimiento, siendo éste a base de antibióticos.

Como indicaciones quirúrgicas, no se debe aplicar bloques locales que contengan epinefrina; el bloqueador de elección podría ser la carbocaina por su contenido bajo de este tipo de sustancias.

En caso de dar algún tratamiento quirúrgico donde se hace necesaria la sutura es muy importante que éstas sean seguras y suficientes y aplicar medios de hemostasia, ya que debido a la alteración que

que se presenta el paciente debe de ingerir alimentos inmediatamente -- después de la intervención en caso de que lleve control con insulina.

Para tratar el shock insulínico en el consultorio, si el paciente se encuentra conciente, se le dá azúcar o jugo de naranja en cantidades considerables; si el paciente se encuentra en período de inconciencia, se aplicará por vía intravenosa glucosa o epinefrina, la ventaja es - que el paciente que va a caer en este tipo de shock, es notado por él mismo y lo comunica, debiéndose aprovechar los primeros síntomas para la administración del tratamiento y así evitar estados indeseables.

Cabe volver a insistir que el C.D. sólo debe dar atención a pacientes diabéticos controlados y trabajar bajo la supervisión del especialista.

C A P I T U L O V

H E M O R R A G I A

Generalidades.- Las alteraciones hemorrágicas tienen un alto grado de importancia en el consultorio dental, ya que éstas pueden presentarse en forma leve o copiosa, al efectuar algún procedimiento rutinario.

La prevención de la hemorragia también es fundamental, ya que se puede presentar durante la intervención o en forma posterior a ésta, haciéndose obligatorio que el C.D. conozca las medidas preventivas con las que cuenta para manejar y superar este problema y si es necesario aplicar dichas medidas antes de llevar a cabo la intervención.

Definimos a la hemorragia como la salida del líquido hemático de los vasos hacia el exterior, cuando esta exceda el tiempo normal de la coagulación.

Etiología.- Los factores etiológicos de la hemorragia son variables, por lo tanto cada uno tiene su origen específico. Clínicamente lo que se observa es la rotura de los vasos, podemos clasificar a los factores etiológicos de la hemorragia en dos puntos importantes:

I.- Mecánicos: rotura de los vasos por:

Accidente

Traumatismo

Introgénia

II.- Fisiopatológicos: Alteración del mecanismo de coagulación:

Arteroesclerosis de vasos cerebrales

Deficiencia de vitamina C ó K

Hemofilia o Pseudohemofilia

Fisiología.- En este capítulo se estudiarán los conceptos básicos de la fisiología de la hemostasia o mecanismo de coagulación, notándose que cualquier alteración de uno o algunos de los componentes de este mecanismo, marcará la fisiopatología de la coagulación, que dan como consecuencia trastornos hemorrágicos.

La hemostasia o coagulación es el proceso que detiene la salida de sangre de los vasos dañados. Después de que un vaso comienza a sangrar, se ponen en marcha fenómenos físicos y químicos, que en término de 2 a 6 minutos originan la formación de un coágulo. El coágulo cierra la solución de continuidad del vaso, impidiendo la pérdida de sangre.

Para que este proceso sea eficaz se requiere de vasos sanguíneos, tejidos extravasculares normales, plaquetas numéricamente y funcionalmente normales y mecanismo de la coagulación.

Este mecanismo consta de cuatro componentes principales, independientes cada uno de ellos, pero íntimamente relacionados.

- I) Fase vascular
- II) Fase plaquetaria
- III) Fase de coagulación
- IV) Línea del coágulo.

I.- Fase vascular.- La primera reacción del organismo ante la salida de sangre, es la reducción de salida de ésta por vasoconstricción, que reduce la luz del vaso, deteniendo el flujo sanguíneo, esta salida de sangre esta limitada por tejido extravascular de soporte (tejido mesenquimatoso) y el aumento de la presión tisular, estas reacciones producen colapso de las vénulas y capilares que se adhieren con rapidez y se obliteran.

Este fenómeno es inmediato e instantáneo, que se completa con las siguientes fases de este proceso.

II.- Fase plaquetaria.- Las plaquetas o trombocitos son cuerpos en for-

ma de esfera, son incoloros y tienen su origen en la médula ósea, son elementos sanguíneos muy alterables y normalmente se encuentran en cantidad de 200,000 a 400,000 por mm^3 .

La función más importante de las plaquetas está en el mecanismo de coagulación. En esta segunda fase, unos segundos después de la lesión, las plaquetas empiezan a congregarse y adherirse en los bordes de los vasos dañados. Las plaquetas desempeñan un papel mecánico y bioquímico en la hemostasia, el papel bioquímico incluye la liberación de varias sustancias que intervienen en la coagulación, siendo más importantes los fosfolípidos, llamados genéricamente factor plaquetario 3, formándose así, por la unión de plaquetas y la liberación de sustancias de éstas, un tapón plaquetario que va a restringir la salida de sangre del vaso desgarrado. Este es un proceso muy complejo y no bien entendido, pero cualquier tipo de alteración o modificación por influencias de estímulos dietéticos, hormonales, medicamentosos o ambientales van a alterar la función o disponibilidad normal de las plaquetas, repercutiendo sobre el mecanismo del sistema de coagulación.

El mecanismo que activa y por el cual se lleva a cabo esta fase, es que el factor 3, reacciona con factores proteicos y iones de calcio disponibles en la sangre para constituir el activador de protombina,

que va a iniciar el desarrollo del coágulo.

En los traumatismos leves, la formación del tapón plaquetario o trombo es suficiente para detener la pérdida de sangre y en los intensos, proporciona una hemostasia temporal. Sin embargo, todos convienen en que la hemostasia permanente depende de la formación de un trombo de fibrina impermeable, producido en el proceso de coagulación de la sangre.

III.- Fase de coagulación.- En esta etapa del mecanismo de coagulación es la formación de una masa semi-sólida o coágulo de fibrina. Este es un proceso en que la sangre líquida se convierte en coágulo.

Este proceso abarca la interacción de varias proteínas plasmáticas conocidas como "Factores de la Coagulación". Este mecanismo es complejo e incierto, pero existen pruebas de que estos factores son proenzimas normalmente inertes, pero que se convierten en enzimas proteolíticas cuando son activadas y cada enzima o factor activa a la proenzima siguiente, siguiendo una secuencia, este avance de activación es conocido como hipótesis de la "cascada" o "caída de agua".

La conversión de proenzimas a enzimas sucede en cuatro partes esenciales:

- a) activación de tromboplastina
- b) conversión de protombina en trombina
- c) conversión de fibrinógeno en fibrina
- d) retracción del coágulo de fibrina

Como se mencionó anteriormente, este es un proceso sumamente complejo y altamente equilibrado que requiere de la presencia de ciertos catalizadores y de factores para la propagación de los pasos.

A continuación se presentan dos cuadros, en el cuadro No. 1, se mencionan los factores de coagulación, su nomenclatura, función y lo que causa la carencia de éstos. En el cuadro No. 2, se muestra el orden de acción de cada uno de los factores, esta sucesión de pasos es la hipótesis de la "cascada".

CUADRO No. 1

Factor	Nomenclatura	Función	Carencia
I	Fibrinógeno	Precursor de la fibrina	Afibrinogenemia
II	Protombina	Precursor de la Trombina enzima que convierte el - fibrinógeno en fibrina.	Hipoprotrombinemia
III	Tromboplastina	Material lipoprotéico, liberado por vasos dañados, actúa con - el calcio y factores del plasma, produce el activador de protrombina	
IV	Calcio	Necesario en reacciones inter-- medias.	
V	Se llama factor labil Preacelerina Globulina Ac	Activador de la tromboplastina - textural	Parahemofilia
VI	- - -	No se designa actividad a este - número	

Continuación

Factor	Nomenclatura	Función	Carencia
VII	Factor estable Proconvertina Autoprotombina I	Activador de tromboplastina acelera la conversión de pro- tombina del suero	Hipoproconvertinemia
VIII	Tromboplastinógeno Factor antihemofílico	Generador de tromboplastina intrínseca	Hemofilia clásica A
IX	Tromboplastínico plas- mático	Generador de tromboplastina intrínseca	Enfermedad de Christ- mas, hemofilia I
X	Factor Stuart " Prower " S-P	Activador de tromboplastina héptica	---
XI	Antecesor de trombina- plasmática	Generador de tromboplastina intrínseca	Hemofilia C

Continuación

Factor	Nomenclatura	Función	Carencia
XII	Factor Hageman " Glaso	Generador de tromboplastina intrínseca	Rasgo de Hageman
XIII	Factor estabilizante de fibrina Factor Laki-Lasnik Fibrinasa Factor sérico " Inestabilidad de urea	Cataliza la polimerización nor- mal de fibrina	

Nota: Las manifestaciones clínicas de estas carencias generalmente son: hemorragias espontáneas o por traumatismos leves y en el caso del factor XII, alargamiento del tiempo de coagulación. La prevención y el tratamiento es a base de restitución del factor por vía endovenosa, administración de plasma fresco o congelado y de hormonas, drogas y corticoesteroides.

Cuadro No. 2

I. - Plaquetas factor VIII factor IX factor XI factor XII calcio iónico	Tromboplastina intrínseca Tapón plaquetario
II. - Tromboplastina factor V factor VII factor X calcio iónico	Protrombinasa
III. - Protrombinasa factor II calcio iónico	Trombina
IV. - Trombina factor I factor XIII calcio iónico	Coágulo de fibrina
V. - Fibrina fibrinolisisina	Lisis del coágulo

IV. - Lisis del coágulo. - El proceso hemostático de esta fase permanente es aún incierto. Pero una vez formado el coágulo tiene que haber un mecanismo que inhiba la formación adicional de éste, para que no ocurran episodios tromboembólicos que afectarían todo el aparato circulatorio.

La retracción del coágulo es el resultado del retraimiento mecánico de las bandas de fibrina en el coágulo.

Se puede pensar que la retracción del coágulo puede constituir una ligadura fisiológica, que hace que los bordes de una herida se convengan juntos.

Observaciones fisiopatológicas. - La historia clínica es el método más indicado para poder detectar o conocer las alteraciones hemorrágicas, estas alteraciones, como se mencionó anteriormente, se pueden presentar por deficiencia del mecanismo fisiológico de la hemostasia, por lo tanto el paciente presentará trastornos hemorrágicos como respuesta a defectos vasculares congénitos, como la hemofilia y la talangectasia hereditaria y defectos adquiridos como la deficiencia de vitamina K, que metaboliza algunos factores de coagulación en el hígado, infecciones graves que lesionan el endotelio vascular o pérdida de la elasticidad vascular por vejez.

Lo anterior indica que el C.D. debe estar conciente de la importancia y riesgos que se presentan y remitir al especialista a aquellos pacientes con alguna de estas alteraciones y dar atención dental, sólo -- cuando exista un riguroso control de ellos por sus médicos y trabajar bajo la supervisión de éstos.

Manifestaciones clínicas. - Siendo la primera manifiesta-- ción de la hemorragia, la salida de sangre, es muy importante localizar - la zona de la lesión y a que nivel se presenta, existen varios puntos de referencia para detectar el tipo de sangrado:

Quando la hemorragia se presenta a la sección de una -- arteria, se localiza claramente la salida de sangre por la luz del cabo - central, con intervalos rítmicos sincronizados con el bombeo del corazón, por el cabo distal, la sangre fluye en forma continua, sin presión y en forma pasiva; el color se aprecia en este tipo de escape arterial en tono rojo brillante, ya que es sangre oxigenada. Cuando la sección se ha presentado en varios vasos arteriales, la forma de escape es igual, pero se hace difícil ubicar los puntos de salida, se aprecia a través de la masa sanguínea por el ritmo sincronizado que se presenta.

En la sección a nivel de un vaso venoso la salida de la sangre

ca en forma continua, escurriendo pasivamente; al igual que en los vasos arteriales, se puede presentar en varios puntos venosos haciéndose difícil su localización, el escurrimiento sobre los tejidos forma una especie de cortina, dándole algunos autores el nombre de "hemorragia en capa". El color que se aprecia en este tipo de escape es de color rojo oscuro, ya que es sangre de retorno.

Clinicamente los signos que se presentan en el paciente pueden ser de dos tipos, según el daño que se presente. Cuando el daño es leve, no pasa de la salida de sangre en forma discreta y se puede prolongar por varias horas o días, en cuanto se cobije el esgrado (véase tratamiento local en página (6)) generalmente el paciente se recupera en forma rápida. Las manifestaciones clínicas, en estos casos, se presentan algunos días después de la hemorragia y son: palidez y astenia, la recuperación es paulatina a medida que el organismo va recuperando la cantidad normal de glóbulos rojos.

La manifestación más grave que se puede presentar, siendo esta por una pérdida de sangre muy intensa, es que se presente un shock hipovolémico, es decir, disminución total del volumen sanguíneo. Se debe de considerar que si en el consultorio dental se presenta una hemorragia muy intensa, se le debe dar atención inmediata al pacient

te, trasladándolo a un hospital para poder dar el medio de hemostasis adecuado y así evitar que se presente el shock hipovolémico.

El tratamiento de la hemorragia puede ser de dos tipos: general y local, el primero es un medio que se utiliza en hospitales, ya que se aplican en casos graves, por lo que sólo serán mencionados.

Tratamiento General:

Transfusión de sangre total

Plasma

Extracción del plasma (detritan)

Fibrinógeno (en hemofilia)

Vitamina K

Vitamina C

Estrógenos (en mujeres)

Vitamina B 12

Tratamiento local: Adrenalina: la aplicación de adrenalina tópica al 1: 1,000 con algodón o gasa, o inyección local al 1: 50,000. es muy eficaz, ya que detiene rápidamente la hemorragia, pero su acción es reversible, puede lograr un buen tapón mecánico en la luz del vaso por su acción vasoconstrictora, pero una vez pasado el efecto de vasoconstricción, puede desprenderse el coágulo, por lo que se requiere un control -

del paciente. La adrenalina debe ser aplicada cuidadosamente, ya que se pueden presentar reacciones tóxicas importantes y no ser aplicada en pacientes hipertensos o con cardiopatías cardiovasculares ya que su absorción puede ser muy peligrosa, también puede causar hipersensibilidad.

Solución de Monsel: Es un tóxico con solución de subsulfato férrico, que precipita las proteínas y se usa en zonas de hemorragia capilar. No es nociva a los tejidos y da buenos resultados en taponamientos alveolares por extracción.

Trombina: Tópico de aplicación similar al anterior, se aplica en forma tópica por que es un agente que actúa en presencia del fibrinógeno plasmático en forma fisiológica, no es nocivo a los tejidos.

Veneno de víbora Russell: (Stypven) Se presenta en ampollitas de 5 ml., es un preparado de tromboplastina que promueve la formación del coágulo sanguíneo. Se aplica en forma similar a los anteriores.

Espuma de gelatina: (Gelfoam) Es una esponja de gelatina que se resorbe en 4 ó 6 semanas, destruye la integridad plaquetaria para establecer una trama de fibrina sobre la que se produce un coágulo firme.

Hielo: Aplicación local de hielo en intervalos de 5 a 10 minutos durante las primeras 4 horas, puede ser eficaz para reducir la intensidad hemorrágica.

Electrocauterización: Con este método se pueden controlar algunas hemorragias de magnitud, puede ser indirecta: pinzando el vaso lesionado, el instrumento toca esta zona y precipita las proteínas en la herida y el vaso se ocluye por el calor generado en la punta de la pinza. En forma directa en los vasos que sangran, hace que coagule la sangre y las proteínas de la zona ocluyen la sangre en sitios vascularizados.

Compresión: Se puede controlar la hemorragia haciendo morder una gasa o esponja seca directamente sobre la zona sangrante, esta fuerza contrarresta la presión hidrostática del vaso sangrante, se retira ya que se formó el coágulo.

Cera para hueso: El hueso es un material que no puede ser comprimido, las hemorragias a este nivel son molestas, ya que es im posible ocluir el vaso sangrante, la cera para hueso ocluye el orificio hasta que se produce el coágulo.

Ligaduras: Para las lesiones profundas se puede usar -

catgut absorbible, en casos de vasos grandes, los hilos de seda o nylon se utilizan para heridas superficiales. Se deben usar agujas traumáticas para evitar hemorragia posterior. En odontología se prefiere el uso de seda, ya que se puede llevar un mejor control del proceso de cicatrización.

C A P I T U L O VI

PARO CARDIACO

Generalidades. - La pérdida total de la función cardíaca en un individuo, es un fenómeno grave que puede ocurrir de un momento a otro y en cualquier lugar. En este capítulo se presenta la posibilidad, poco común pero sin poder descartarla, de una falla repentina de la función cardíaca en el consultorio dental.

No se pretende en este capítulo dar una explicación profunda ni científica de las causas por las que se llega al paro cardíaco, ya que es un mecanismo que no está dentro de nuestro objetivo; pero sí es necesario que el C. D. tenga el criterio suficiente para diagnosticar un paro cardíaco, tener cuidado en ciertos aspectos odontológicos que lo puedan provocar y el tratamiento inmediato de reanimación cardíaca.

Definición. - Definimos al paro cardíaco a la suspensión brusca e inesperada de la función cardíaca.

Etiología. - Existen varios factores etiológicos, éstos pueden ser con o sin antecedente patológico. A continuación se nombrarán los casos que se pueden presentar en el consultorio dental con mayor fre-

cuencia:

- 1) Reacciones psíquicas
- 2) Reacciones alérgicas
- 3) Reacciones a los bloqueadores locales
- 4) Asfixia
- 5) Hemorragia

Reacción fisiopatológica a los factores antes mencionados:

Cualquiera que sea el factor desencadenante a este fenómeno, lo que se presenta es la causa principal de paro cardíaco: hipoxia e hipercapnia, esto quiere decir que se presenta una descompensación moderada de oxígeno con aumento de dióxido de carbono circulante en la sangre.

Como se mencionó en el capítulo No. 1, los factores psicológicos y todos los receptores sensoriales tienen efecto directo sobre el corazón. La manifestación de miedo y ansiedad en pacientes con requerimiento de atención dental, pueden presentar pérdida de conciencia por síncope vasodepresor, que si no se aplica un tratamiento adecuado, esta alteración evoluciona hasta llegar a un síncope cardíaco, definiendo a éste como la muerte real o aparente, súbita por parálisis cardíaca, consecutiva a la ausencia de oxígeno e isquemia en el cerebro.

Las reacciones alérgicas como causa de paro cardíaco - se presentan como respuesta de hipersensibilidad a la aplicación de ciertas drogas o anestésicos. De los utilizados más comunmente en nuestra área son la penicilina y la procaína, que son los más alérgenos.

El paro cardíaco como consecuencia a la aplicación de alguna de estas drogas, se manifiesta como una alteración a nivel circulatorio en que la evolución es la siguiente: palidez, circulación inadecuada, insuficiencia respiratoria y paro cardíaco.

Los mecanismos que se presentan en este tipo de reacciones están explicados en los capítulos de alergia y shock anafiláctico.

Como reacciones a los bloqueadores locales, el corazón puede ser lesionado gravemente o detener su función. Generalmente, esta reacción va relacionada con pacientes con cardiopatía controlada. Los bloqueadores locales provocan en el aparato cardiovascular hipotensión, arritmias, isquemia miocárdica y por lo tanto se puede llegar al paro cardíaco.

Al ser un corazón enfermo y administrar el bloqueador, - que contiene vasoconstrictor, aumenta la irritabilidad del miocardio presentándose un ataque cardíaco grave, que terminará en la pérdida de la -

función cardíaca.

Las sustancias que forman a los bloqueadores locales - pueden presentar sinergismo con el medicamento de control de la cardiopatía, es decir, un choque entre las sustancias con respuestas peligrosas, ya que la función del medicamento puede ser alterada provocando taquicardia, por lo tanto el medicamento pierde su constante terapéutica, desencadenando reacciones evolutivas pudiéndose evidenciar el paro cardíaco.

En caso de que acuda una persona al consultorio y que se sospeche alguna cardiopatía, el C.D. debe remitir al paciente con el especialista antes de aplicar alguna técnica, esto es con el fin de proteger al mismo paciente y al C.D.

La obstrucción de las vías respiratorias, trae como consecuencia la asfixia, siendo esta, una supresión respiratoria por cualquier cosa que se oponga al cambio gaseoso en los pulmones entre la sangre y el aire ambiente .

En el consultorio dental, esto se puede presentar por escurrimiento de algún material que impida una respiración normal o que éste, entre en las vías respiratorias, ya que generalmente este tipo de -

materiales cambian su estado físico. En estos momentos se inicia un proceso que empieza con la hipoxia, aumento de la frecuencia cardiaca e hipercapnia, hasta que se llega a altas concentraciones de dióxido de carbono circulante en sangre momento en que se presenta bloqueo cardiaco con bradicardia, por lo tanto cesa el aporte de sangre oxigenada al cerebro y resto del cuerpo, manifestándose el paro cardiaco.

En casos de hipovolemia por hemorragia también se puede llegar a paro cardiaco. Al estar disminuído el volúmen de sangre circulante, el corazón empieza a funcionar en forma más rápida, tratando de compensar el aporte sanguíneo al organismo; al ser profusa y constante esta pérdida, hay una disminución del retorno de sangre al corazón, y al no ser suficiente la cantidad de sangre hay agotamiento en la función de éste, presentándose bradicardia e isquemia generalizada, manifestándose paulatinamente la suspensión de la función cardiaca.

Manifestaciones clínicas. - En el paro cardiaco el paciente se torna pálido o gris obscuro, existe sudoración, disminución de la presión arterial y consecuentemente disminución del riego sanguíneo cerebral, las pupilas se dilatan y se tornan fijas, hay ausencia de sonidos cardiacos y pulso, en un principio la respiración es jadeante y en ocasiones se presentan movimientos convulsivos, el cese de la respiración se pre-

senta de un momento a otro y el corazón puede encontrarse completamente asistólico o en fibrilación.

Puede detenerse primero el corazón y después la respiración, pues los pulmones no reciben sangre, o presentarse primero paro respiratorio y después paro cardíaco, ya que el corazón no recibe oxígeno.

El paciente está flácido y en caso de que haya herida quirúrgica por algún tratamiento que se estuviera efectuando el color de la sangre es oscura.

En el momento que se hace evidente el paro cardíaco, debe aplicarse el tratamiento indicado, ya que la anoxia cerebral produce cambios irreversibles en 3 minutos.

Tratamiento: La reanimación cardiorespiratoria, cuando se presenta en un consultorio dental, se debe comenzar por dar ventilación pulmonar y compresión cardíaca y en cuanto se haya logrado un flujo normal de sangre oxigenada para mantener el corazón y el cerebro viables, se pueden mantener estas relaciones por una hora, tiempo suficiente para trasladar al paciente al hospital, donde se podrá llevar un mejor control del tratamiento.

Fisiología del masaje cardiaco.- Se coloca al paciente en posición supina con los pies ligeramente elevados, al igual que el maxilar superior para dejar vías respiratorias libres, esto se hace en el mismo sillón dental.

La ventilación pulmonar se logra con respiración de boca a boca, es decir, se insufla los pulmones transmitiendo aire, esto se hace haciendo cerrado las fosas nasales para evitar la salida de aire por éstas.

Al mismo tiempo, cada persona debe de iniciar la compresión cardiaca, la técnica consiste en colocar la mano izquierda sobre la porción inferior del esternón, zona movable que recibe el nombre de apófisis xifoides, la mano derecha se coloca sobre la izquierda y se procede a realizar movimientos de compresión con fuerza y solo utilizando la base de la mano, este procedimiento se hace con una frecuencia aproximada de 60 compresiones por minuto. Se busca desplazar al esternón aproximadamente de 3 a 5 centímetros. Cada 5 compresiones se debe de aplicar una insuflación a los pulmones, la ventilación boca a boca puede ser substituída a una fuente de oxígeno (mascarilla).

La presión sobre el pecho comprime al corazón entre el -

esternón y la columna vertebral, esto hace que la sangre sea impulsada desde la porción derecha del corazón a los pulmones y desde la porción izquierda a la circulación sistémica. De esta forma se logra un flujo normal de sangre.

Cuando se ha practicado el tratamiento por 5 minutos y no se ha logrado la función cardíaca, se debe de administrar por vía intravenosa un estimulante cardíaco, como lo es la adrenalina, esto es en dosis de 3 ml. diluido en 9 ml. de agua estéril, para lograr una solución al 1:10,000, si después de 5 minutos no hay respuesta se administran 3 ml. más.

En ocasiones esta técnica no es suficiente para la reanimación cardíaca, haciéndose necesaria la administración directa al corazón de sustancias reanimadoras, como lo son la adrenalina, procaina, bicarbonato de sodio, atropina, calcio, gluconato o cloruro e isopoterenoil, las dosis e indicaciones se mencionan más adelante.

La administración de estas sustancias debe de ser manejada por personas capacitadas, esto hace necesario que el C.D. conozca el uso y manejo de estos medicamentos y contar con ellos en el consultorio dental, para poder aplicarlos en la forma indicada y en los casos necesarios, protegiendo de esta forma tanto al paciente como al C.D.

R E S U M E N

En este trabajo se revisaron las formas de alteración que se consideraron son las más posibles y frecuentes emergencias en el consultorio.

Se indicaron los procesos fisiopatológicos, las manifestaciones clínicas y el tratamiento específico a cada trastorno; observando que a su vez, cada proceso tiene un tratamiento específico conforme éste va evolucionando, por lo tanto se indicó el procedimiento que se debe seguir desde la manifestación más leve, hasta la técnica de urgencia más grave.

Los bloqueadores locales presentan una gran variedad de fórmulas que hacen de éstas un uso indicado, esto favorece al Cirujano Dentista, ya que los riesgos que se pueden presentar son mínimos si se hace una elección adecuada en relación a determinadas enfermedades, como sería la indicación de un bloqueador sin Epinefrina para pacientes diabéticos y de esta forma no altera el nivel de glucosa en sangre, o la elección de un bloqueador del grupo éster en pacientes con problema hepático, para obtener en esta forma una buena eliminación de la substancia sin que

provoque toxicidad.

Los casos alérgicos o de hipersensibilidad presentan reacciones que empiezan con alteraciones cutáneas como el prurito y la urticaria, llegando a presentarse reacciones a nivel circulatorio que se manifiestan en un principio por palidez y la evolución de esto abarca taquicardia, alteración de presión arterial evidenciándose trastornos respiratorios por constricción bronquial y terminar en paro cardíaco.

Las manifestaciones anafilácticas se presentan de manera inesperada con evolución rápida, obligando al Cirujano Dentista dar la atención inmediata al paciente y estar preparado con las medidas necesarias, contando con éstas en el consultorio, para poder actuar de ser posible, antes de que esta reacción llegue al final de primera etapa, ya que de lo contrario se harán evidentes las formas más graves de este proceso como son los trastornos circulatorios que disminuyen la afluencia sanguínea con alteración de la función normal del corazón y los trastornos respiratorios originados por constricción bronquial, básicamente, por estas anomalías se presentan complicaciones como son convulsiones, vómito, caída de presión arterial, llegando consecuentemente, a un paro cardíaco.

La presencia de hemorragia en el transcurso o post-opera

torio de maniobras quirúrgicas, puede ser provocada por alteraciones congénitas en el mecanismo de hemostasia o por iatrogenia cometida por el operador. Existe una gran variedad de formas de tratamiento para controlar una hemorragia y de esta forma, la posibilidad de que se presente un shock hipovolémico es casi imposible, siempre y cuando la localización de la salida de sangre sea correcta y que el operador actúe en forma rápida e indicada, contando con los medios necesarios para el control de la hemorragia.

El diagnóstico y tratamiento de la Diabetes Mellitus, permite dar atención dental a los pacientes en forma normal y rutinaria, ya que esta enfermedad acarrea trastornos bucales que van desde el sangrado de encías hasta una periodontosis, alteraciones que no pueden ser controladas si no existe el tratamiento adecuado a la enfermedad que las produce, evitando en esta forma el desequilibrio de glucosa en sangre o la presencia de shock insulínico.

El paro cardíaco es una reacción fatal que puede ser provocada por estímulos diferentes. Los factores que se mencionaron en este trabajo como desencadenantes del paro cardíaco, pueden ser controlados por el Cirujano Dentista, exceptuando las reacciones alérgicas que se presentan sin antecedentes, pero las reacciones psíquicas pueden con-

trolarse dando un ambiente agradable al paciente durante la consulta o -
bien dándoles premedicación; la asfixia es evitada si hay un buen manejo
de los materiales dentales y en el caso de hemorragia, dando un control
eficaz e inmediato va a evitar el paro cardíaco por disminución del volumen
de sangre.

CUADRO No. 3

Reacción	Síntomas	Tratamiento
Reacciones cutáneas	Prurito Asma Urticaria Edema Angioneurótico	Reacción lenta: antihistamínicos : dimetate: 50 mg. por vía oral cada 6 horas ó por vía intramuscular 10 mg. cada 6 horas. Reacción rápida: adrenalina intravenosa en -- dosis de 0.3 mg., antihistamínico por vía intravenosa en dosis de 10 a 20 mg. cada 6 hrs.
Problemas circulatorios	Pallidez Probable ausencia de pulso	Posición en decúbito dorsal con piernas ligeramente elevadas, administración de oxígeno -- masaje cardíaco.
	Circulación inadecuada: cianosis taquicardia alteración de presión arterial	Presión arterial alta: adrenalina por vía intravenosa: en dosis de 0.05 mg. se repite la administración en dosis de 0.3 mg. por vía subcutánea o intramuscular. Presión arterial baja: adrenalina por vía intravenosa: en dosis de 0.2 mg. repitiendo esta dosis cada 2 minutos hasta lograr nivel normal. Administración subcutánea ó intravenosa de adrenalina en dosis de 0.3 mg. Aplicación de dextrosa al 5% 60 gotas por minuto. Aplicación de antihistamínico por vía intramuscular en dosis de 10. mg.

Continuación

Reacción	Síntomas	Trata Tratamiento
Insuficiencia respiratoria	Diseña Pontración Dilatación pupilar Excitación	Leve: Inhalación de isopoteranol, aplicación de dos de éstas espaciadas por 2 minutos. Grave: Aplicación de adrenalina por vía intramuscular en dosis de 0.3 mg., administración de antihistamínico por vía intramuscular en dosis de 10 mg., administración de corticosteroides por vía intravenosa en dosis de 8 mg.
Excitación o convulsiones	Convulsiones Excitación Angustia	Vías respiratorias libres, aplicación de oxígeno. En casos de convulsión persistente administración de tranquilizantes: diazepam por vía intramuscular en dosis de 10 mg., por vía endovenosa dosis de 2 ml., primero un ml., y a los 2 minutos el siguiente ml.
Vómitos	- - -	Administración de antieméticos en casos persistentes, mantener la boca del paciente en posición adecuada para evitar asfixia.

CUADRO No. 4

Reacción	Síntoma	Tratamiento
Lipotimia	Palidez Sudoración fría Dilatación pupilar Pérdida de conocimiento	Posición Trendelenburg, reanimación con agua fría en la cara, aflojamiento de prendas, administración de calorías (azúcar o jugo de naranja).
Síncope respiratorio	Cianosis Respiración lenta y superficial Pulso débil	Respiración artificial: boca a boca o mascarilla, Reanimación con agua fría en la cara, administración de un analéptico cardiorespiratorio: Coramina en dosis de 20 a 30 gotas.
Síncope cardíaco	Palidez Náuseas Vómito Latidos cardíacos débiles Supresión del pulso	Masaje cardíaco, respiración artificial: boca a boca o mascarilla.

CUADRO No. 5

Reacción	Manifestación	Tratamiento
Hemorragia	Reacción leve: hemorragia de fácil control: Astenia Palidez Recuperación paulatina.	Aplicación tópica de adrenalina, solución Monsell o veneno Russell. Aplicación local de Gelfoam, hielo. Compresión con gasa o cera para hueso. Electrocauterización Ligadura
	Reacción constante y profunda Shock hipovolémico	Transfusión sanguínea, administración de plasma, expansores del plasma, fibrinógeno (hemofilia), administración de vitamina K, vitamina C, vitamina B12 - por vía intramuscular 1 ampolleta, estrógenos (mujeres)

CUADRO No. 6
PARO CARDIACO

Droga	Dosis	Indicaciones
Calcio, gluconato o cloruro	5 a 10 cc de solución al 10%	Aumenta el tono muscular y la contracción cardíaca.
Adrenalina	1 mg., en solución al 1 a 10,000	Paro persistente, corazón dilatado
Procaina	2 a 5 cc de solución al 1 %	Fibrilación ventricular recurrente o persistente
Bicarbonato de sodio	3 a 4 gr.	Alteración en Ph (acidosis)
Isopoterrenon	1 mg. por kg. de peso	Paro prolongado sin respuesta al masaje
Atropina	0.6 a 1.0 mg.	Bradícardia marcada

C O N C L U S I O N E S

Es importante que el Cirujano Dentista, esté conciente de que en la consulta diaria se pueden presentar algunas alteraciones que - aunque no sean frecuentes, presentan un riesgo para el paciente y para - el mismo Cirujano Dentista.

Existen 3 soluciones a este problema:

- 1) Hacer de la historia Clínica un hábito cada vez que acuda un paciente por primera vez al consultorio y efectuar ésta en forma de tallada para descubrir y prevenir una posible complicación.
- 2) Conocer y tener presente la etiología de estas alteraciones y diferenciar los signos característicos de cada alteración.
- 3) Estar preparados cuando se presente una urgencia, es decir, contar con los medicamentos o materiales necesarios, con el equipo para aplicarlos y con la preparación y adiestramiento del Cirujano Dentista y del grupo asistente de éste.

BIBLIOGRAFIA

- CURRO, A. FEDERICK, DR.** - Clínicas Odontológicas de Norteamérica. Dolor. - la. Edición Editorial Interamericana. - México 1978.
- DICCIONARIO TERMINOLOGICO DE CIENCIAS MEDICAS.** - 11ava. Edición, Salvat Mexicana de Ediciones.
- DUNN, J. MARTIN. - / BOOTH, F. DONALD.** - Medicina Interna y Urgencias en Odontología. - la. Edición Editorial El Manual Moderno. - México 1980.
- GARCIA VICENTE.** - Anestesia Truncular en Odontología, la. Edición. - Editorial Martínez de Murguía Madrid.
- GLICKMANN, IRVING.** - Periodontología Clínica, 4a. Edición --- Editorial Interamericana, 1974, México.
- GUYTON, C. ARTHUR.** - Fisiología Humana, 4a. Edición, Editorial Interamericana, 1975-México.
- HARRISON,** - Medicina Interna. - La Prensa Médica Mexicana. - 4a. Edición . - México 1973.
- LAZZARI, P. EUGENE.** - Bioquímica Dental. - la. Edición Editorial Interamericana. - México 1970.
- MCCARTHY, M. FRANCK.** - Emergencias en Odontología. - 2a. Edición Editorial El Ateneo. - México 1973.
- NIELS, BJORN, JORGENSEN.** - Anestesia Odontológica. - la. Edición Editorial Interamericana. - México, 1967.

- PALACIO, G. ALBERTO.- Técnicas Quirúrgicas de Cabeza y Cuello.- 1a. Edición. Editorial Interamericana.- México 1967.
- QUINN, W. THOMAS, DR. Clínicas Odontológicas de Norteamérica Anestesia y Analgesia. 1a. Edición Editorial Interamericana.- México 1973.
- Urgencias Odontológicas.- 1a. Edición - Editorial Interamericana.- México 1973.
- REVISTA QUINTAESENCIA.- Edición Española.- Vol. 2., No. 4. abril 1980.
- RIES CENTENO.- Cirugía Bucal.- 8a. Edición Editorial El Ateneo.- Argentina 1979.
- ~~EDWARDS / ANGEL~~ Patología Básica.- 1a. Edición Editorial Interamericana.- México 1973.
- SHAFFER, WILLIAM G.- /LEVY BARNET M. / H. MAYNARD, K. Tratado de Patología Bucodental, 3a. Edición Editorial Interamericana, México -- 1977.-
- TIZARD, R. IAN.- Inmunología Veterinaria. 1a. Edición Editorial Interamericana. México 1979.