



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

URGENCIAS ODONTOLÓGICAS

Tesis Profesional

MARTHA ASBUN CASTILLO

CIUDAD UNIVERSITARIA

1984



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.

INTRODUCCION

La elaboración de ésta tesis es con el objeto de prestarle mayor importancia a los accidentes que pueden presentarse en el consultorio dental, ya sea para prevenirlos o solucionarlos satisfactoriamente.

En Odontología, el dolor y la infección con frecuencia --son urgencias en el sentido estricto de la palabra. Como éstas urgencias pueden presentarse a raíz de situaciones habituales, el control del dolor y la infección será tratado tanto desde el punto de vista sistemático como el de urgencia.

Deberemos valorar la realidad objetiva de la urgencia en términos de los niveles de la amenaza real al bienestar físico del paciente o a partes importantes de su cuerpo.

Para llevar a cabo la resolución del problema, el Cirujano Dentista deberá capacitarse e interesarse en las manifestaciones bucales presentes en las enfermedades generales.

INDICE

CAPITULO I	Historia Clínica	pág.	1
	Estado General del Paciente		8
	Estado Bucal		12
CAPITULO II	Dolor		16
	Neuralgias		27
	Trismus		33
CAPITULO III	Articulación Temporomandibular		36
	Importancia Clínica		41
CAPITULO IV	Inflamación e Infección		47
	Infección Dental		55
	Alveolitis		58
	Absceso Periapical Agudo		60
CAPITULO V	Fracturas		61
CAPITULO VI	Hemorragia		71
	Hemostasia		79
CAPITULO VII	Alergia e Hipersensibilidad		82
	Shock Anafiláctico		84
CAPITULO VIII	Shock		91
	Shock Neurogénico		94
	Shock Hipovolémico		96
	Shock Cardiogénico		98
CAPITULO IX	Paro Cardiorespiratorio		104

CAPITULO I

HISTORIA CLINICA

HISTORIA CLINICA

La Historia Clínica constituye un documento útil e importante que nos permite conocer el padecimiento y las condiciones actuales de nuestro paciente; así como, cuando el caso lo requiera, para fines médico-legales.

La Historia Clínica nos llevará a la obtención de un diagnóstico y plan de tratamiento adecuados y un pronóstico satisfactorio.

La Historia Clínica consta de dos partes:

La Administrativa y la Clínica.

A. La etapa Administrativa está constituida por los datos personales del paciente, como son: Nombre, Edad, Sexo, Lugar de origen, Estado civil, Ocupación, Domicilio, Teléfono; así como un estudio socio-económico.

B. La etapa Clínica constará:

1. Interrogatorio: Directo, Indirecto y Mixto.

2. Motivo de la Consulta:

a. Exámen bucal.

b. Alivio de una molestia.

c. Urgencia.

3. Antecedentes personales heredofamiliares:

Preguntaremos únicamente los antecedentes de los abuelos, padres, hermanos e hijos:

a. Antecedentes Diatésicos (Diabetes)

b. Antecedentes Luéticos (enfermedades venéreas)

- c. Antecedentes Fímicos (Tuberculosis)
 - d. Antecedentes Neurogénicos (Epilepsia, enfermedad de Parkinson, etc.)
4. Antecedentes personales no patológicos:
- a. Habitación: Luz, agua, ventilación, drenaje.
 - b. Dieta: Calidad y cantidad.
 - c. Hábitos: Alcoholismo, tabaquismo, farmacodependencia, otros.
5. Antecedentes personales patológicos:
- a. Enfermedades propias de la infancia:
Difteria, Tétanos, Escarlatina, Varicela, Paperas, Sarampión.
 - b. Intervenciones quirúrgicas u hospitalización.
 - c. Alergias:
 - Penicilina
 - Anestésicos Locales
 - Barbitúricos
 - Alimentos
 - Fibras Sintéticas
 - Otras sustancias

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS

I.- Aparato Respiratorio: Le preguntaremos al paciente si --- presenta dolor espiratorio o inspiratorio, disnea en es-- fuerzo, secreciones, esputo, hemoptisis, tos, sibilan---- cias, fiebre, broncoespasmos.

Las enfermedades más frecuentes son:

1. Bronquitis
2. Bronconeumonía
3. Enfisema Pulmonar
4. Edema Pulmonar
5. Asma Bronquial
6. Tuberculosis
7. Fibrosis Pulmonar

II.- Aparato Digestivo: Preguntaremos si padece de dolores -- epigástricos, halitosis, agruras, acidez, disfagia, dis- pepsia, ruidos anormales en el estómago, dolores abdomi- nales, diarreas frecuentes, estreñimiento, sangre en las heces, debilidad general, etc.

Entre las enfermedades más frecuentes tenemos:

1. Gastritis (Aguda y crónica)
2. Ulceras Gástricas
3. Hepatitis Viral Aguda
4. Cirrosis Hepática
5. Apendicitis Aguda
6. Peritonitis Aguda

III.- Aparato Cardiovascular: Si presenta disnea en reposo, hipotensión o hipertensión arterial, cefaleas frecuentes, tinnitus, dolor precordial en el lado izquierdo, - taquicardia, epistaxis, edema en párpados, tobillos y - articulaciones, taquipnea, ruidos anormales del corazón (Thrills).

Las enfermedades más frecuentes son:

1. Insuficiencia Cardíaca Congestiva
2. Valvulopatía Cardíaca
3. Endocarditis Reumática
4. Arterioesclerosis
5. Cardiopatía Coronaria
6. Cardiopatía Hipertensiva
7. Angina de Pecho
8. Infarto al Miocardio
9. Infarto Pulmonar
10. Soplos Anormales
 - Fiebre Reumática
 - Cardiopatías Congénitas

IV.- Aparato Genitourinario: Si reporta disuria, hematuria, - oliguria, poliuria, anuria, dolor lumbar, edemas faciales matutinos, cantidad, color y olor de la orina; ulceraciones en los órganos genitales, menarca, dismenorrea, amenorrea, embarazo, menopausia, andropausia, etc.

Las enfermedades que con mayor frecuencia se presentan - son:

1. Nefritis
2. Insuficiencia Renal
3. Pielonefritis
4. Glomerulonefritis
5. Nefrosis
6. Sífilis
7. Gonorrea
8. Quistes Ováricos
9. Cáncer en Próstata

V.- Sistema Nervioso: Si el individuo presenta estados de --- ansiedad, stress, hiperexcitabilidad nerviosa, ausencias, movimientos involuntarios clónicos y tónicos, incontinen- cia (relajación de los esfínteres uretral y rectal), ---- parestesias, crisis convulsivas, hemiplejia, pérdida de - la conciencia, lipotimia, tinнитus, cefaleas, migrañas, - etc.

Entre las enfermedades más frecuentes tenemos:

1. Epilepsia (Menor y Mayor)
2. Enfermedad de Parkinson
3. Parálisis Cerebral
4. Esclerosis Múltiple
5. Meningitis
6. Herpes Zóster
7. Parálisis de Bell
8. Neuralgia del Trigémino
9. Neuralgia del Glossofaríngeo

10. Esquizofrenia

11. Psicosis

VI.- Sistema Endócrino: Si manifiesta alteraciones como -----
anomalías en el crecimiento de cara y maxilar, hipoten--
sión arterial, cefaleas, taquicardia, somnolencia, -----
apnea, debilidad corporal, parestesia, anemia, fragili--
dad capilar, insuficiencia cardíaca, amenorrea, anomá---
lías en el desarrollo dental, transpiración notable o --
diaforesis, anorexia, pérdida de peso, etc.

Las enfermedades más frecuentes son:

1. Hipotiroidismo
2. Hipertiroidismo
3. Diabetes Mellitus
4. Síndrome de Cushing
5. Tetania
6. Mixedema
7. Acromegalia
8. Quistes Oseos
9. Artritis
10. Poliartritis Crónica Juvenil

VII.- Sistema Hematopoyético: Si denota palidez, anorexia, --
náuseas, tinnitus, cefaleas, mareos, acúfenos, taqui---
cardia, hipotensión arterial, lipotimia, disnea de es--
fuerzo, ansiedad, etc.

Las enfermedades presentes con mayor frecuencia son:

1. Anemia Perniciosa
2. Anemias Hemolíticas
3. Anemias Aplásticas
4. Leucemia Aguda
5. Leucemia Mieloide Crónica
6. Hemofilia
7. Policitemia Vera.

ESTADO GENERAL DEL PACIENTE

Para elaborar un diagnóstico de presunción correcto, deberemos indicar al paciente responda al Interrogatorio sin omitir cualquier dato que pudiera ser importante e indispensable para éste fin.

La Exploración Física del individuo comienza con una valoración general basada en los métodos y procedimientos del Exámen Clínico, los cuales son: Inspección, Palpación, Percusión, Auscultación, Rayos X y Métodos de Laboratorio.

La Inspección es la parte de la exploración que se inicia con la observación del paciente, por lo que el primer signo de un padecimiento es el cambio de coloración en la piel, por ejemplo, la palidez enmarcará un problema anémico, de desnutrición, etc.

La Palpación nos permitirá percibir diversas estructuras del cuerpo al presionar la región del paciente. La Palpación puede ser simple o manual y armada o instrumental, encontrando entre éstas:

- a. Palpación Manual Bilateral: Apropriada para el área de la glándula submaxilar.
- b. Palpación Lateral: Para valorar la Articulación Temporomandibular o cualquier inflamación extrabucal.
- c. Palpación por Compresión: Se usa para apreciar la textura y densidad de la piel y mucosas.

La Auscultación es una técnica para escuchar sonidos, co-

mo los producidos por el chasquido de la Articulación Temporo--
mandibular, por trastornos foniatricos producidos por -----
ausencia de dientes o por anomalías en la oclusión y a los --
provocados por prótesis mal ajustadas.

La Percusión es el método que se realiza golpeando metód--
dicamente, con el fin de provocar fenómenos acústicos y loca--
lizar puntos dolorosos, o bien, detectar movilidad dentaria.

Los Rayos X son auxiliares de laboratorio e importantes -
en la elaboración del diagnóstico final. Dentro de las técni--
cas radiográficas tendremos de dos tipos: Intraorales y -----
Extraorales.

La Patología que puede presentarse en las diferentes zo--
nas radiográficas será:

- a. Caries
- b. Osteoesclerosis
 - Osteítis Condensante
 - Endostosis
- c. Exostosis
- d. Odontomas
- e. Quistes
- f. Granulomas
- g. Fracturas Oseas

Exámenes de Laboratorio:

- 1. Exámen de Orina
 - a. Volúmen y Densidad
 - b. Reacción y PH de orina

- c. Glucosuria
- d. Galactosuria
- e. Potasuria
- f. Bacteriuria

2. Exámenes de Sangre

A. Química Sanguínea

- a. Viscosidad del plasma
- b. Proteínas Plasmáticas
- c. Fibrinógeno
- d. Cetosis

B. Hemogramas y Exámenes Hematológicos

- a. Hemoglobina
- b. Hematíes
- c. Tiempo de Coagulación
- d. Tiempo de Sangrado
- e. Tiempo de Protombina
- f. Mielograma

C. Serología y Diagnóstico Inmunológico

- a. Factores Antigammaglobulina
- b. Reacción de Wasserman
- c. Anticuerpos antieritrocitarios

3. Exámen de Saliva

- a. Volúmen y Viscosidad
- b. PH y Composición.

SIGNOS VITALES

Tension Arterial

80/120 mm/Hg.

Pulso Sincrónico

76 a 80 pulsaciones/minuto (niño)

80 a 100 pulsaciones/minuto (adulto)

Temperatura Corporal

36.1 a 37.2°C

Ritmo Respiratorio

15 a 17 respiraciones/minuto

Reflejo Pupilar

Ruidos Cardíacos

Campos Pulmonares,

ESTADO BUCAL

Exploración Extrabucal:

- a. Apreciación Generalizada del Paciente
- b. Cara
- c. Area de Ganglios Submaxilares y Submentonianos
- d. Glándulas Parótidas
- e. Glándula Tiroides
- f. Región Yugal
- g. Area de la Articulación Temporomandibular

Exploración Intrabucal:

- a. Labios y Comisuras Labiales
- b. Paladar y Velo del Paladar
- c. Piso de la Boca
- d. Lengua
- e. Mucosa Bucal
- f. Región Gingival
- g. Areas Amigdalinas
- h. Glándulas Salivales
- i. Maxilar y Mandíbula
- j. Oclusión
- k. Organos Dentarios
- l. Higiene Bucal

En un exámen bucal completo, es indispensable comenzar -- con la inspección ocular de la cabeza, cara y cuello. La ca--- beza del paciente debe examinarse tanto de frente como de --- ambos lados; esto permite observar la pigmentación de la piel y descubrir úlceras, asimetría, tumores y otras alteraciones, incluyendo cierta dificultad para abrir la boca.

Los ganglios linfáticos pueden agrandarse como resultado de procesos infecciosos, inflamaciones o tumores, variando su tamaño y consistencia. El orden de la exploración va desde el área submentoniana hasta la submaxilar y luego hacia el cue--- llo.

Las glándulas parotidas se palpan para descubrir inflama--- ciones; si el paciente presiona los dientes, se pueden perci--- bir sobre el músculo masetero.

A continuación se palpa la región de la Articulación ---- Temporomandibular, frente al oído, mientras el paciente abre y cierra la mandíbula; deberemos tomar en cuenta todo chas--- quido o presencia de dolor.

Luego se palparán los ganglios cervicales, los cuales se perciben a lo largo de los bordes superficial y profundo del músculo Esternocleidomastoideo. Se le pedirá al paciente de--- gluta, denotándose la glándula tiroides.

Al comenzar la exploración intrabucal, primero se obser--- varán los labios. Una cicatriz en la superficie cutánea puede presentar el cierre de una fisura labial o una herida acci--- dental. Una vez que el paciente relaja los músculos labiales,

se toman los labios y se les separa para ver la totalidad de la superficie de la mucosa.

El frenillo será un punto de referencia normal en la base del labio superior. De la misma manera se lleva hacia abajo y se inspecciona el labio inferior, observándose minúsculas --- aberturas de los conductos de glándulas salivales mucosas. Se observa el vestíbulo bucal de uno y otro lado, así como la -- encía libre y adherida.

También se separa la comisura labial para exponer la mu-- cosa vestibular (carrillos); observaremos el orificio de sa-- lida del conducto parotídeo llamado de Stenson, donde por lo general se verá salir saliva transparente.

Al observar el paladar duro lo haremos directamente o con espejo dental (indirectamente). Observaremos el aspecto óseo: Si el paladar es profundo, mediano o plano; la presencia de - torus palatino, mandibular, etc.

Después pasaremos al paladar blando, incluyendo la visualización de la úvula. A cada lado del paladar blando se verán las amígdalas faríngeas, las cuales deben presentar un color rosado o en caso de infección rojizo o ulcerada la mucosa.

Se observará la lengua primero en la superficie dorsal, - tomando en cuenta cualquier alteración en color y tamaño, ya que pudo haberse modificado por irritación, traumatismo, etc. a las papilas que la forman. Las lesiones más frecuentes en - la lengua son: Lengua Bífida, Anquiloglosia, Macroglosia, --- Glositis, Glosopirosis, Identaciones en la Lengua y Lesiones

Traumáticas.

En la región gingival observaremos su color, forma, consistencia, volúmen, pigmentaciones, atrofia e hipertrofia, -- presencia de exudado, bolsas parodontales, sarro dentario, -- dolor.

Los órganos dentarios deberán ser inspeccionados observando y anotando la presencia de caries, alteraciones pulpares, alteraciones dentarias, restauraciones, número de dientes primarios, raíces dentarias, dientes ausentes, movilidad dentaria y el uso de prótesis fijas y removibles.

En maxilar superior y maxilar inferior, exploraremos para descubrir alguna alteración o padecimiento, como infección, - traumatismo, alteración congénita o neoplásica.

Por último, preguntaremos al paciente el tipo de higiene que practica, su frecuencia en el cepillado y la técnica.

CAPÍTULO II

DOLOR

DOLOR

El dolor es la respuesta a un estímulo produciendo una -- situación incómoda y desagradable, que además disminuye la -- función de la región.

Los receptores para el dolor son las terminaciones ner--- viosas desnudas que se encuentran en casi todos los tejidos - del organismo. Las señales dolorosas son transmitidas al Sis- tema Nervioso Central por pequeñas fibras de tipo A delta, -- con velocidades de conducción entre tres y 20 metros por se-- gundo, y también por fibra C, con velocidades de 0.5 a 2 me-- tros por segundo.

Las fibras del dolor entran a la médula por las raíces -- posteriores, ascendiendo o descendiendo de uno a tres segmen- tos en el fascículo de Lissauer, acabando en neuronas de las astas posteriores de la materia gris medular. Aquí las seña-- les probablemente pasen a través de una o más neuronas adi--- cionales de fibras cortas, la última de las cuales origina -- fibras largas que cruzan inmediatamente al lado opuesto de la médula por la comisura anterior y siguen hacia arriba en di-- rección del cerebro por vía de los haces espinotalámicos y -- espinoreticular; sin embargo, se descubren algunas fibras de dolor en todas las zonas del cuadrante anterolateral de los - cordones medulares.

Las reacciones al dolor dependen en gran parte de las ex- periencias dolorosas sufridas y éstas reacciones pueden -----

umentar o disminuir de acuerdo a la persona y a las circunstancias previas.

Las reacciones psíquicas del dolor incluyen aspectos ya conocidos como la angustia, la ansiedad y la excitabilidad muscular excesiva.

UMBRAL DEL DOLOR

El umbral doloroso es la intensidad mínima de estímulo que desencadena la sensación de dolor aplicado a largo tiempo.

La intensidad de un estímulo puede valorarse ejerciendo presiones determinadas, como pinchar la piel con un alfiler, comprimir un objeto sólido contra un hueso prominente empleando una fuerza medida, o calentar la piel con temperaturas medidas. Este último método ha resultado particularmente preciso desde el punto de vista cuantitativo: Se enfoca una luz intensa, gracias a un condensador, en una mancha negra pintada en la frente del sujeto y se controla la intensidad de calor proporcionada por la luz mediante un reóstato. Determinado el umbral del paciente para el dolor, se aumenta la intensidad del calor por etapas progresivas, y se registra el tiempo de estimulación necesaria para que la frente se caliente hasta el punto de causar dolor con cada una de las intensidades caloríficas. Estos datos se disponen luego en forma de una "Curva de intensidad-duración" para expresar el umbral doloroso.

Un estímulo muy intenso aplicado solamente un segundo, -- desencadena una sensación de dolor; mientras que un estímulo mucho menos intenso puede requerir varios segundos. La intensidad mínima de estímulo que desencadena la sensación de dolor, aplicado por largo tiempo, recibe el nombre de "Umbral Doloroso".

El umbral para el dolor varía dependiendo de varios factores que pueden modificarlo como: Defectos en la Concentración o Atención, Fatiga, Letargo, Sugestibilidad, etc., y a la alteración de los receptores al dolor llamado Hiperalgnesia.

En la región que rodea a una área inflamada o lesionada, el umbral para el dolor estará abolido de manera que estímulos triviales causan dolor. Esta Hiperalgnesia se observa en el área de rubor o sea la región de vasodilatación que circunda a la lesión.

La Isquemia Tisular o la deficiencia de aporte sanguíneo reduce el umbral: Cuando queda bloqueado el riego sanguíneo para un tejido, en pocos minutos éste empieza a causar dolor intenso.

En el área de daño tisular la vasodilatación y el dolor se deben a sustancias liberadas por los tejidos lesionados -- como son la bradisinina y la histamina.

La destrucción celular provoca la liberación de enzimas proteolíticas que desdoblan casi de inmediato las globulinas del líquido intersticial produciendo bradisinina y cuerpos -- semejantes que a su vez estimulan las terminaciones nerviosas.

PERCEPCION DEL DOLOR

La percepción del dolor va de acuerdo con las siguientes características: Calidad, Intensidad, Localización y Duración.

1. Calidad: Depende del estímulo.
 - a. Pulsátil
 - b. Urente
 - c. Lancinante
 - d. Calambre
 - e. Persistente
 - f. Espontáneo
 - g. Provocado
2. Intensidad: Relacionada con el tipo de dolor.
 - a. Leve
 - b. Moderado
 - c. Fuerte
3. Localización: Según las fibras estimuladas.
 - a. Superficial
 - b. Profundo
 - c. Localizado
 - d. Difuso
 - e. Irradiado
 - f. Referido
4. Duración: Se refiere al momento de inicio y desaparición del dolor.

TIPOS DE DOLOR

Punzante: Es un dolor que se inicia levemente para tornarse intenso, disminuir y luego aparecer nuevamente.

Visceral: Es el dolor procedente de diversas vísceras de abdomen y tórax manifestándose en dolor cólico como el nefrítico, hepático, menstrual.

Espástico: Es provocado por un espasmo muscular severo que produce contracción del músculo dando una sensación de haber realizado ejercicio excesivo, apareciendo el dolor en forma de calambres.

Opresivo: Es el tipo de dolor clásico del infarto al miocardio, por lo tanto es muy probable que terminaciones esqueléticas que provienen del corazón a través de reflexiones pericardíacas alrededor de los grandes vasos, conduzcan éstos dolores directos.

Agudo: Es el dolor que se inicia súbitamente, por lo que puede ser cualquier dolor de los antes mencionados.

Referido: Es la percepción del dolor en una parte muy alejada de los tejidos que lo están causando. Generalmente éste tipo de dolor es causado por espasmo muscular reflejo. Los músculos, contrayéndose sostenidamente, pueden volverse isquémicos, estimulando más receptores de dolor en ellos.

DOLOR EN ODONTOLOGIA

I. DOLOR DENTOALVEOLAR

Cuando un paciente sufre dolor intenso y lo presume de -- origen dental, recurre al odontólogo en procura de alivio --- inmediato.

El dolor puede corresponder a la pulpa (Pulpitis Aguda) o a un estado inflamatorio periapical (Periodontitis y sus ---- complicaciones).

En el primero de los casos la intervención inmediata, --- previa anestesia local, anula rápidamente el dolor con gran - satisfacción del paciente. Sin embargo, éste no siempre está dispuesto a tolerar la inyección, ni el profesional dispone, en la urgencia, del tiempo necesario para realizar alguna in- intervención, por lo que en éstos casos está indicada la acción paliativa de un glucocorticoide o de un antiséptico, que ---- actúan directa o indirectamente sobre la pulpa inflamada en - estado agudo.

Combinando la actividad antiinflamatoria del glucocorti-- coide con el efecto antibacteriano de un antibiótico de ---- amplio espectro, se obtiene la remisión clínica del proceso - inflamatorio agudo, con persistencia de la vitalidad pulpar. El glucocorticoide reduce la permeabilidad vascular limitando o eliminando la acumulación de flúidos. Sin embargo, la ---- ausencia de dolor y de muerte pulpar no aseguran la elimina-- ción de la infección ni la recuperación hística.

En los estados inflamatorios periapicales agudos, es necesario favorecer la organización de las defensas locales y generales esperando la resolución o la cronicidad del proceso infeccioso o traumático. Sólo en aquellos casos en que la apertura de la cámara pulpar contribuya al drenaje de un absceso agudo o a la liberación de gases, está indicada la intervención de urgencia. La maniobra de introducir una lima o sonda en el conducto y perforar el ápice para favorecer el drenaje, puede a veces resultar peligrosa, ya que al invadir la zona de defensa en el tejido conectivo periapical, propagaremos gérmenes a distancia en estado de virulencia.

Si el absceso está formado debajo de la mucosa a nivel de la zona periapical, debe incidirse. Si está ubicado profundamente junto al ápice en un diente con conducto amplio y libre, la sola apertura de la cámara pulpar puede permitir el drenaje.

Cuando el proceso es subagudo y el dolor persiste durante muchos días (Periodontitis Periapical Séptica Aguda), puede intentarse el tratamiento con las precauciones necesarias, obturando temporalmente el conducto con un apósito medicamentoso, o con una mezcla de corticoide y antibiótico, aunque en este último caso los resultados obtenidos son dudosos y requieren de mayor investigación para su empleo.

En los casos de Periodontitis Aguda de origen químico o traumático, debe eliminarse la causa originaria del trastorno, a fin de que los tejidos periapicales vuelvan a la norma-

lidad clínica, para permitir la intervención operatoria. En caso de enfermedad periodontal aguda o crónica que por su gravedad pueda comprometer el éxito del tratamiento endodóntico, conviene establecer previamente la oportunidad de su realización.

PULPITIS

Es el mayor aflujo de sangre sobre los vasos dilatados del órgano pulpar.

La inflamación puede ser benigna causando molestias como sensibilidad al frío o al calor y desaparecer paulatinamente (Hiperemia Pasiva), o patológica, amenazando la integridad pulpar provocando gradualmente la necrosis pulpar (Pulpitis Incipiente Reversible y Pulpitis Cameral Irreversible).

Las causas de inflamación, necrosis o distrofia de la pulpa podemos clasificarlas en:

1. Bacteriana:

A. Ingreso Coronario

a. Caries

b. Fractura

B. Ingreso Radicular

a. Caries

b. Infecciones por vía apical

c. Infección hematógena

2. Traumática

A. Aguda

- a. Fractura Coronaria
- b. Fractura Radicular
- c. Luxación
- B. Crónica
 - a. Bruxismo
 - b. Atrición o Abrasión
- 3. Químicas:
 - A. Materiales de Obturación
 - B. Desinfectantes
- 4. Yatrógenas
 - A. Preparacion de Cavidades
 - a. Calor
 - b. Profundidad
 - c. Deshidratación
 - d. Hemorragia Pulpar
 - e. Exposición Pulpar
 - f. Inserción de Espigas
 - B. Movimiento Ortodóntico
 - C. Raspado Peridontal
 - D. Raspado Periapical
 - E. Rinoplastía
- 5. Idiopáticas
 - A. Envejecimiento
 - B. Resorción Interna
 - C. Resorción Externa

El tratamiento para cada uno de los casos consistirá en:

Hiperemia Pulpar: Protección Indirecta.

Pulpitis Incipiente Reversible: Recubrimiento o Pulpectomía Parcial.

Pulpitis Cameral Irreversible: Pulpectomía Total.

Pulpitis y Gangrena Pulpar: Tratamiento de Conductos Radiculares.

PERIODONTITIS

Es la inflamación y destrucción de los tejidos dentarios causadas por irritación local.

Las características del dolor son: Sordo, Continuo y Pulsátil. Sensible a las fuerzas masticatorias y a la percusión.

Casi siempre es un dolor localizado y presenta una pulpa desvitalizada.

Las características clínicas presentes son: Inflamación Crónica de la encía, Hueso Alveolar, Formación de bolsas Parodontales y Movilidad Dentaria.

Los ganglios linfáticos casi siempre se presentan sensibles y crecidos.

El tratamiento consistirá en la localización y eliminación de tejido, ajuste oclusal y tratamiento de conductos radiculares.

II. DOLOR PERIBUCAL

El dolor facial es una manifestación común, a veces muy intensa que puede ser difícil de diagnosticar por las numerosas condiciones extracraneales que pueden producir dolor en esta zona.

Las enfermedades de nariz y zonas nasales, faringe y a veces columna cervical y músculos del cuello, pueden originar síntomas dolorosos en la cara. Las lesiones de la Articulación Temporomandibular y de la mandíbula también son causas comunes de dolor facial.

Por Neuritis o Neuropatía se entiende un fenómeno degenerativo que afecta a un nervio y se debe a la acción de irritantes tóxicos (Intoxicaciones por plomo, arsénico o monóxido de carbono, deficiencias nutricionales, alcoholismo crónico, diabetes o traumatismos).

En ocasiones la Neuritis puede deberse a infecciones microbianas como la difteria, influenza o sífilis.

En las primeras etapas del trastorno suele existir un dolor variable o una hiperestesia o respuesta exagerada. Más tarde cabe encontrar Parestesia o Parálisis, según que el nervio afectado sea sensitivo, motor o mixto. Puesto que la lesión histológica consiste generalmente en degeneración del nervio más que inflamación, es mejor hablar de neuropatía que de neuritis. En una Neuropatía el dolor suele ser constante y a menudo existe hipersensibilidad sobre el trayecto del nervio, además de cambios sensitivos como hipo o hiperestesia.

NEURALGIAS

Las Neuralgias son fenómenos de excitación e irritación - dolorosa de los nervios sensitivos.

Es característico de las Neuralgias que el dolor se presente por crisis o accesos, con carácter pulsátil, lancinante o urente y que siga una trayectoria de distribución sensitiva de un nervio perifético.

Como factores etiológicos figuran:

- a. Traumatismos
- b. Acción de agentes mecánicos
- c. Acción de agentes tóxicos
- d. Enfermedades infecciosas
- e. Alcoholismo
- f. Tabaquismo
- g. Avitaminosis postgravídica

Las Neuralgias se clasifican en:

NEURALGIA DEL TRIGEMINO

Llamada también enfermedad de Fothergill o Neuralgia Tri-facial, se manifiesta a manera de tic doloroso o espasmo fa-cial por invasión central de los estímulos.

Se caracteriza por Paroxismo doloroso intenso y punzante, de corta duración (Algunos segundos y a veces de uno a dos -- minutos), provocado rápidamente por cualquier estímulo en la zona de gatillo o disparo (Trigger Zone), o sea, el dolor que se origina al tocar una zona desencadenante en la cara, por -

ejemplo, a la presión ejercida sobre el bermellón de los labios, a la de la nariz, mejilla y alrededor de los ojos.

El dolor puede ser unilateral o bilateral, aunque se presenta con mayor frecuencia unilateral; pudiéndose presentar al sonreír, hablar o masticar. Con períodos de remisión del dolor por espacio de meses.

Las causas que lo originan son: Locales provocadas por la acción de algún traumatismo sobre la zona, lesiones vasculares en el Ganglio de Gasser y a los puntos de las ramas periféricas del V Par Craneal (Agujero Infraorbitario o Mentoniano).

Durante el ataque no hay pérdida de sensibilidad motora ni sensorial.

El tratamiento a seguir será:

a. Inyección de agua caliente en el Ganglio de Gasser, con el objeto de suprimir la parálisis facial.

b. Inyección de alcohol, logrando remisiones que duran de seis meses a dos años y acostumbrando al paciente a los cambios sensoriales que secundan a la sección del nervio.

c. Tratamiento quirúrgico: La Neurorectomía central sólo nos gana tiempo, ya que el alivio permanente nos lo proporcionará la ejecución de la Neurorectomía periférica, o sea la sección quirúrgica de la rama sensitiva del Ganglio de Gasser.

El tratamiento con diversos medicamentos, tiene como resultado efectos transitorios, además de la inconveniencia de

producir parestesia.

No deberá recetarse narcóticos a éstos pacientes debido a la naturaleza crónica de la enfermedad y al peligro de inducirlo a la adicción.

NEURALGIA DEL GLOsofaríngeo

Se le denomina también Síndrome de Wilfred-Harris, se manifiesta por dolor localizado en el velo del paladar, farínge, amígdalas, base de la lengua y región alta del cuello.

Es más frecuente su presencia del lado izquierdo; el dolor es unilateral y afecta tanto al hombre como a la mujer -- después de los 40 años.

Sus algias son paroxísticas como las del Trigémino; no -- hay zona desencadenante o de disparo.

Durante el ataque el individuo presenta sialorrea, secreción lagrimal, vértigos leves, movimientos involuntarios de -- la laringe, tos. En casos avanzados puede presentar síncope, hipotensión progresiva y bradicardia.

Las causas que llevan a la periodicidad son los factores psíquicos o tensión emocional. El dolor se manifiesta a la -- deglución o posterior a la acción de un estímulo, como ingerir alimentos ácidos, agrios, picantes, etc.

El tratamiento será la alcoholización del nervio y la --- sección de la rama sensitiva del Ganglio de Gasser.

NEURALGIA DEL GANGLIO ESFENOPALATINO

Es una Neuralgia de la mitad inferior de la cara, provocada por alteraciones del ganglio Esfenopalatino, ubicado por detrás del maxilar superior y a un lado de las fosas nasales; se encuentra también unido al ojo.

El paciente presenta dolor en la cara, en donde los estímulos dolorosos suelen nacer de las fosas nasales.

El dolor es siempre unilateral, constante, ardoroso y de localización en el paladar, maxilar, mandíbula, carrillo, faringe y por detrás del globo ocular en su parte inferior del ojo afectado.

No hay zona desencadenante. Los paroxismos tienen comienzo rápido, persistiendo con una duración de 5 a 20 minutos y desaparecer con rapidez.

La etiología de la Neuralgia es:

a. A la desviación del tabique o espina nasal irritando - al Ganglio Esfenopalatino.

b. Por vasodilatación de la arteria maxilar interna en la porción que irriga la región esfenopalatina.

c. Debido a factores psíquicos, stress.

El alivio temporal lo lograremos realizando un tratamiento a base de la administración de ergotaminas.

La solución definitiva al problema será el tratamiento -- quirúrgico, llevando a cabo la Resección preganglionar.

NEURALGIA DEL GANGLIO FACIAL

Llamado también Neuralgia del Ganglio Genuculado, se presenta con mayor frecuencia en los individuos entre los 20 y - 30 años de edad.

El paciente presenta crisis dolorosas intensas en la parte profunda de los oídos. El dolor puede extenderse ligeramente por delante del tragus y por detrás de la oreja, sobre la apófisis mastoides.

Estas crisis se desencadenan generalmente a la percusión sobre el VII Par Craneal (Nervio Facial).

No hay síntoma de dolor a la masticación, deglución o habla.

El tratamiento consistirá en la Resección quirúrgica de la rama sensitiva del VII Par Craneal.

NEURALGIA DEL GANGLIO AURICULO-TEMPORAL

Llamada también Síndrome de Frey, se caracteriza por dolor intenso, ruboración y sudoración del lado afectado en la zona del temporal.

Las crisis dolorosas son ocasionadas por trastornos en la oclusión (Por el trayecto del nervio Auriculo-temporal), yatrogenia en intervenciones quirúrgicas en donde se haya lesionado éste nervio y por una disminución del espacio intermaxilar, presentando el individuo dolor en la lengua y a lo largo del maxilar inferior.

El tratamiento de elección será la División Intracraneana

del nervio Aurículo-temporal.

MIGRAÑA

La Migraña es un síndrome caracterizado por una intensa - cefalea periódica, generalmente de tipo hemicraneal.

El 10% de la población general sufre de éste síndrome, y el 70% de los pacientes que la padecen son mujeres.

Parecen intervenir factores hormonales, pues los ataques preceden muchas veces a la menstruación. Se sabe que las ---- alergias a los alimentos pueden desencadenar ataques. Existe también una base hereditaria; en general, los individuos susceptibles de sufrir migrañas se deprimen y cansan con facilidad.

Las crisis típicas de migraña van precedidas muchas veces de impresiones sensoriales premonitorias, como imágenes vi--- suales u olores o sabores especiales, atribuyéndose éstas manifestaciones a constricciones de las arterias intracranea--- les.

En general, el dolor muestra una distribución constante - para un mismo paciente, siendo uno de los lugares más comunes la región retroocular.

Los síntomas dolorosos pueden durar algunas horas o más, y en raras ocasiones varios días. Se observan a veces náuseas o vómitos después de la desaparición del dolor.

El tratamiento de la migraña no es satisfactorio. Sólo -- podrá buscarse una terapéutica eficaz cuando se conozca mejor

la causa de la enfermedad.

Están contraindicados los preparados con ergotaminas en los pacientes con enfermedades vasculares periféricas, hipertensión, embarazo y enfermedades de arterias coronarias.

Para detener un aura o impresión sensorial premonitoria, puede emplearse nicotidamida (100 a 200 mg. por vía bucal).

La respuesta a la terapéutica es variable, y en general poco satisfactoria.

TRISMUS

Es el espasmo miofacial que resulta de las lesiones inflamatorias o a las alteraciones nerviosas reflejas de los músculos masticadores, a consecuencia de fenómenos patológicos de los dientes y tejidos vecinos.

El espasmo miofacial resulta de la lesión de las fibras musculares provocado al bostezar, a la intervención de una extracción laboriosa, a la inyección de un anestésico local, a un hematoma postoperatorio o a una infección; por lo tanto el trismus es un síntoma que acompaña frecuentemente a las lesiones dentarias.

El trismus se presenta en dos formas:

1. Activa: La cual es producida por la contractura de los músculos que aproximan el maxilar inferior al superior.

Ante todo, existen estados inflamatorios en la región de la inserción o del origen de los músculos que provocan contractura.

Las alteraciones inflamatorias en la Articulación Temporomandibular provocan, por vía refleja, una contractura inflamatoria que limita la extensión del movimiento articular.

Esta contractura inflamatoria puede agudizarse debido a la condensación progresiva del tejido conjuntivo de la sustancia muscular, lo que apenas permita la separación recíproca entre las hileras dentarias y aún después de haber cedido el proceso inflamatorio, subsista el trismus con carácter de afección independiente.

2. Pasiva: En la cual éste estado es producido principalmente por incapacidad de distensión de las partes blandas que cubren los maxilares. La apertura de la boca se logra sin obstáculo ni dolor hasta el tropiezo con una resistencia firme.

Se distinguen tres grados de trismus:

1er. grado intenso, en el cual las hileras dentarias apenas pueden separarse entre sí un milímetro.

2o. grado medio, en donde la separación entre las hileras dentarias puede llegar a un centímetro.

3er. grado ligero, en el cual la apertura de la boca no puede llegar al estado normal.

Anatómicamente puede admitirse como medida de separación entre las hileras dentarias, la longitud del segmento ungueal del dedo pulgar. Este segmento, en la apertura normal de la boca debe ser introducido verticalmente.

TRATAMIENTO DEL TRISMUS

El trismus ordinario que sobreviene en el curso de afec--
ciones dentaria inflamatorias, desaparece con la regresión --
del proceso dentario y óseo, coadyuvando a la regresión el --
empleo de compresas calientes y secas, las radiaciones y el -
masaje suave.

La contractura y el espasmo producidos por el trismus, se
tratarán con el empleo de sedantes ligeros y de tranquilizan-
tes; así como la distracción y recreamiento conducen a la --
relajación muscular y a la eliminación de la tensión emocio--
nal.

En caso de dolores intensos se administrará una inyección
de novocaína en la región de inserción del músculo afectado.

En caso de trismus de larga duración, se empleará apar--
tos de distensión como el abre bocas de Heister, logrando la -
separación de los maxilares a base del ejercicio de una --
presión lenta y uniforme.

Se indicará también la dieta en un principio líquida y al
cabo de unos días, blanda.

CAPITULO III

ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR

ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR

La Articulación Temporomandibular (ATM) es la articulación del maxilar inferior con la superficie opuesta del hueso temporal del cráneo.

Los extremos de huesos opuestos pueden formar asociaciones móviles pertenecientes a la categoría de articulaciones llamadas diartrosis. La forma del maxilar inferior hace necesario dos unidades articulares, es decir, una diartrosis bilateral. Esta articulación también es ginglimoide, o sea, una articulación de bisagra.

Los extremos óseos que articulan se encuentran cubiertos por cartílago articular y una cápsula articular que envuelve a toda la unidad móvil.

La función principal de la Articulación Temporomandibular es el movimiento, ya que el maxilar inferior es capaz de realizar los movimientos articulares de: Lateralidad, protusión, retrusión, apertura y cierre, haciendo posible las actividades implicadas en ingestión y masticación de alimentos y en el lenguaje.

COMPONENTES ANATOMICOS

La unidad funcional de la articulación está compuesta de las siguientes estructuras:

Componentes óseos (Temporal y Maxilar inferior).

Menisco Articular.

Cápsula Articular.

Membranas Sinoviales.

Ligamentos.

Componentes Oseos: Los componentes temporales incluyen la fosa articular posterior (Maxilar) y la eminencia articular posterior (Tubérculo). El componente maxilar inferior es el cóndilo. El menisco articular queda entre ambos huesos. La cápsula articular envuelve a la articulación y conecta la cabeza del cóndilo con la superficie inferior del hueso temporal.

Escama del Temporal: La fosa glenoidea de la escama del temporal consiste de una porción anterior y otra posterior separadas por la cisura de Glaser. Solo la porción anterior o fosa glenoidea de la concavidad en la que se acomoda la cabeza del cóndilo, participa en el movimiento.

Una elevación llamada tubérculo cigomático constituye el límite anterior del componente temporal de la Articulación Temporomandibular. La extensión anterior del tubérculo comunica con el segmento infratemporal del hueso temporal; ésta extensión lateral da lugar a la apófisis cigomática.

Cóndilo del Maxilar: Los extremos del maxilar inferior están compuestos por cóndilos, constituidos por cuello y cabeza. Los lados superior y anterior de la cabeza son semirredondos y constituyen las caras articulares del cóndilo. La cabeza del cóndilo es redonda en el maxilar inferior en desa-

rollo y tiende a aplanarse con el crecimiento.

Los lados de la superficie articular se fusionan con la cabeza; la cabeza con el cuello y éste con la rama ascendente del maxilar inferior.

La superficie anterior del cuello se inclina hacia la rama ascendente y tiene un área de inserción para el músculo Pterigoideo Externo.

Menisco Articular: El hueso del temporal está separado de la cabeza del cóndilo por el menisco articular, el cual mantiene unidos a los huesos adyacentes durante el movimiento.

El menisco articular está en contacto con varias estructuras:

1. Al ligamento capsular a través de tejido conectivo laxo llamado área bilaminar.
2. Al cóndilo en sus bordes posterior, medio y lateral.
3. Algunos ligamentos del músculo Pterigoideo Externo.
4. Indirectamente con las vainas de los músculos Masetero y Temporal.

La fijación de la capa superior del área bilaminar al hueso temporal es laxa, para permitir un mayor deslizamiento del menisco articular sobre la superficie de la escama del temporal. La capa inferior del área bilaminar está conectada en forma más firme y por lo tanto restringe el movimiento articular inferior.

Ligamento Capsular: Es la cápsula articular con aspecto de anillo que cubre a los componentes de la unidad temporo---

mandibular. Su borde superior está fijado a los bordes de la escama del temporal y al tubérculo cigomático y su borde inferior está conectado al cuello del cóndilo y a los límites posteriores de la rama ascendente. También se conecta al menisco articular en sus bordes anterior y lateral.

El ligamento capsular es relativamente delgado, avascular y muy fibroso, excepto en el lado donde se comunica con el ligamento lateral externo, donde se hace más grueso.

Ligamentos: El ligamento más prominente de la Articulación Temporomandibular es el ligamento lateral externo. Es una banda fibrosa gruesa y cuneiforme que da soporte a la pared de la cápsula articular. Un extremo del ligamento lateral externo se inserta en los bordes superior y lateral del cuello del cóndilo; el otro extremo se inserta en la apófisis cigomática y en el tubérculo cigomático del hueso temporal.

El ligamento lateral interno es mucho más delgado y por tanto mucho menos resistente.

Los otros ligamentos: Estilomandibular, Esfenomandibular y Pterigomandibular, facilitan el movimiento de la mandíbula. Conectan al maxilar inferior con la base del cráneo.

Cavidad, Membrana y Líquido Sinoviales: La cavidad sinovial superior se localiza entre la parte más alta del menisco articular y la fosa glenoidea de la escama del temporal, extendiéndose desde la eminencia articular hacia atrás, hasta el borde posterior de la fosa. La cavidad sinovial inferior se encuentra entre la cabeza del cóndilo y la parte inferior

del menisco.

La cavidad sinovial está revestida por una capa delgada de tejido conectivo areolar que contiene numerosos capilares.

La cavidad sinovial está llena de líquido sinovial, un material viscoso, transparente y amarillento con la función de lubricar. Se cree que la densidad del líquido se debe a la mucina producida por células de la membrana sinovial.

El líquido sinovial consiste en un complejo de proteínas y mucopolisacáridos.

MOVIMIENTOS ARTICULARES

La Articulación Temporomandibular es capaz de realizar tres acciones: Movimientos de bisagra o gínglimo (abrir y cerrar), movimientos retrusivos y protusivos (movimientos de deslizamiento hacia atrás y hacia adelante) y movimientos de lateralidad (derecha e izquierda).

Los movimientos de bisagra o gínglimo ocurren en la cavidad inferior; los de deslizamiento en la cavidad superior. Estos pueden ejecutarse independientemente o en conjunto, por ejemplo, al abrir la boca o masticar los alimentos, participan ambos movimientos: de bisagra y de deslizamiento. Los movimientos ocurren en ambas cavidades y deben ser coordinados.

El grado de desplazamiento de la cabeza del cóndilo es de aproximadamente 15 milímetros, en donde 7 de los cuales limitan el desplazamiento del cóndilo sobre el menisco articular y 8 milímetros para el movimiento del menisco articular sobre

la fosa articular.

Músculos: Los movimientos del maxilar inferior son el resultado de la acción de los músculos, los cuales los agruparemos en elevadores, depresores y protactores, y son:

Músculos Elevadores:

1. Temporal
2. Masetero
3. Pterigoideo Interno

Músculos Depresores:

1. Milohioideo
2. Genihioideo
3. Digástrico

Músculo protactor:

1. Pterigoideo Externo

El Músculo Pterigoideo Externo ejerce una acción protactora sobre la cabeza del maxilar inferior.

Los movimientos normales del maxilar inferior requieren interacciones armoniosas o coordinadas de varios grupos musculares. La falta de coordinación provocará una disfunción temporomandibular.

IMPORTANCIA CLINICA DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR

Los problemas de la disfunción de la Articulación Temporomandibular suelen estar asociados a una serie de síntomas y signos, entre los cuales tenemos:

1. Dolor Muscular.

2. Dolor tenebrante intenso en el aparato masticador y en las estructuras adyacentes.
3. Movilidad disminuída de la mandíbula.
4. Crepitaciones, estallidos de la articulación.
5. Dislocación Súbita.
6. Cefalea.
7. Síntomas oftálmicos que incluyen dolor en el ojo o alrededor de él y visión borrosa.
8. Otagia, acúfenos y agudeza auditiva disminuída.
9. Dolor dental y paradental.
10. Lengua ardiente y disfagia.

Etiología:

- I. Transtornos Psíquicos
- II. Transtornos Artríticos
- III. Transtornos Traumáticos
- IV. Transtornos Funcionales

Los Transtornos Psíquicos van a ocasionar espasmos musculares provocados por el stress o el desgaste emocional. También como resultado de una sobrecarga física o emocional tendremos el bruxismo: A consecuencia de éste stress son relajados todos los músculos que intervienen en la masticación, llegando a provocar problemas severos al sistema muscular. El tratamiento consistirá en la eliminación de la causa (Psicogénica, Neuromuscular o ambiental) y la administración por vía oral o parenteral de relajantes musculares.

Los Transtornos Artríticos afectan la Articulación Temporo-mandibular ya que la afección más frecuente es la Artritis Reumatoide: es una enfermedad inflamatoria crónica de origen desconocido, la cual al iniciar el proceso de reparación, el tejido de granulación es reemplazado por tejido fibroso lo cual limita el movimiento articular.

Los signos y síntomas presentes en la Artritis Reumatoide son los siguientes:

- a. Dolor articular unilateral y bilateral.
- b. Limitación de movimiento del maxilar inferior.
- c. Dificultad a la masticación.
- d. Desviación del maxilar al abrir la boca.
- e. Dolor muscular provocado por desequilibrio funcional y la tensión que origina la enfermedad.

El tratamiento a seguir será: Analgésicos y antiinflamatorios, Reposo para la articulación, Ejercicio moderado y --- Compresas húmedo-calientes.

Entre los Transtornos Traumáticos tenemos:

Fractura del Cóndilo Maxilar Inferior, es relativamente frecuente y se produce a consecuencia de un traumatismo o a la de tejidos blandos (Ligamento capsular, disco articular, membrana sinovial) por extensión excesiva del maxilar, o como resultado a la yatrogenia de manipulación en tratamientos --- dentales.

Los signos y síntomas serán: Dolor, Asimetría, Inflama---

ción, Limitación del movimiento articular, Desviación hacia el lado afectado del maxilar al realizar movimiento de apertura de la boca.

El tratamiento consistirá en Cirugía indicada en caso de desplazamiento de partes óseas (Reducción de la fractura), y la terapéutica y reposo indicadas.

Anquilosis, es una de las complicaciones de la afección traumática o infecciosa de la Articulación Temporomandibular, que provoca fusión ósea completa, con movimiento maxilar mínimo. Radiológicamente se observa la fusión del cóndilo y el hueso temporal, con supresión del espacio articular.

Los signos y síntomas son: Asimetría facial, Micrognatia, Desviación hacia la articulación anquilosada al abrir el maxilar, Limitación de movimiento del maxilar.

El tratamiento será quirúrgico.

Los Transtornos Funcionales de la Articulación Temporomandibular comprenden:

Subluxación: Es la porción unilateral o bilateral del cóndilo por delante de la eminencia articular, con recuperación de la normalidad durante la actividad fisiológica.

Los signos y síntomas que se presentan son: Ruido articular relacionado con el movimiento del cóndilo por delante de la eminencia articular o en combinación con una falta de relación precisa entre el cóndilo y el menisco, Depresión facial profunda por delante del tragus, Desviación del maxilar

si la subluxación es unilateral, Articulación ampliamente abierta pero puede cerrarse voluntariamente, No suele haber dolor.

Tratamiento: Relajantes musculares, Terapéutica muscular incluyendo entrenamiento del paciente de apertura y cierre de su boca, Compresas húmedo-calientes, Dieta blanda.

Luxación: Resulta de una posición unilateral o bilateral del cóndilo por delante y arriba de la eminencia articular, con desequilibrio neuromuscular.

En general, la luxación depende de un traumatismo, pero puede provenir de una inclinación de la eminencia articular dando como resultado el espasmo de los músculos Masetero, Pterigoideo Interno y Temporal, después de una apertura máxima del maxilar con el cóndilo por delante y arriba de la eminencia articular. Esto bloquea el cóndilo en dicha posición y requiere reducción por manipulación.

Tendremos los signos y síntomas de: Boca abierta ampliamente, Dolor intenso por fatiga muscular y distensión ligamentosa, Depresión facial profunda por delante del tragus, Chasquido agudo, Desviación del maxilar con luxación unilateral, Actitud de pánico del paciente.

Tratamiento:

a. Manipulación digital: El terapeuta se coloca por delante del paciente y lleva los pulgares por dentro de los molares (sobre el maxilar inferior) y los índices sosteniendo el maxilar en la parte externa. La cabeza se mantiene apoyada

y entonces se dirige una fuerza continua hacia abajo y atrás, después hacia arriba, permitiendo que los cóndilos queden por debajo y detrás de la eminencia.

b. Calor húmedo bilateral durante 10 minutos, tres veces al día.

c. Relajantes musculares y ejercicios musculares muy moderados, con previo entrenamiento muscular para evitar los chasquidos.

d. Dieta líquida y blanda por lo menos de 5 a 7 días.

CAPITULO IV
INFLAMACION E INFECCION

INFLAMACION E INFECCION

INFLAMACION

Es un complejo proceso patológico ya que en él ocurren -- alteraciones degenerativas, cambios vasculares e infiltrati-- vos y fenómenos de regeneración y cicatrización.

El proceso inflamatorio se desencadena o es inducido por los agentes más diversos, como traumatismos, quemaduras o in-- fecciones y acompaña fielmente a todos los procedimientos --- quirúrgicos.

La Inflamación es la reacción de protección inmediata de los tejidos adyacentes a la lesión o destrucción de las célu-- las. Los componentes de la reacción son: Lesión de los teji-- dos, Modificación local de la circulación (Alteración), In--- filtración de células y líquido en el área (Exudación) y Pro-- liferación local de células y crecimiento de tejido nuevo --- (Granulación y Reparación).

La reacción inflamatoria tiene el propósito de destruir o tabicar al agente causal patógeno y a las células que haya -- lesionado.

Siempre que las células o tejidos experimenten lesión o - destrucción, se desencadena una serie de fenómenos:

- a. Dilatación arteriolar en ocasiones precedida de vaso-- constricción ligera.
- b. Aumento del riego sanguíneo por arteriolas, capilares y vénulas.

- c. Exudado de líquido a través de la membrana lesionada - que aumenta las proteínas del plasma: Albúmina, Globulinas y Fibrógeno.
- d. Retardo del riego sanguíneo llegando en ocasiones al estancamiento completo.
- e. Migración de células inflamatorias hacia el foco inflamatorio apareciendo en una secuencia definida: Polimorfonucleares, Macrófagos, Linfocitos y Células plasmáticas.

Los signos fundamentales o cardinales de la inflamación desde el punto de vista clínico son: Calor, Rubor, Tumor, Dolor y Disminución de la función.

Estos signos son válidos cuando se aplican a procesos inflamatorios agudos en sitios accesibles a la exploración clínica no instrumental, como la piel y algunas mucosas; sin embargo, muchas otras inflamaciones, tanto crónicas como de órganos internos, no muestran los signos antes mencionados.

Proceso Inflamatorio Agudo: Los primeros cambios que se observan en un Proceso Inflamatorio Agudo, son vasculares y consisten en: Vasoconstricción momentánea y Vasodilatación progresiva que afecta arteriolas, capilares y vénulas del sitio lesionado y del área vecina que lo rodea. La vasodilatación se acompaña de aumento en el flujo circulatorio, lo que resulta en mayor perfusión del área lesionada y explica el calor y el rubor que se aprecian macroscópicamente. Al mismo

tiempo hay un aumento en la permeabilidad del lecho vascular periférico, especialmente las vénulas, con salida de plasma - al espacio intersticial (Edema) y aumento en la viscosidad de la sangre, lo que disminuye la velocidad circulatoria.

El Edema distiende los tejidos y explica en parte el tumor localizado que ocurre en las inflamaciones agudas, así -- como ciertas formas de dolor por compresión y desplazamiento de estructuras nerviosas.

El aumento de permeabilidad se debe a la formación de a-- perturas en la pared de las vénulas por contracción de las -- células endoteliales.

Proceso Inflamatorio Crónico: El cambio característico de la Inflamación Crónica es la transformación del exudado que - en lugar de mostrar predominio de leucocitos polimorfonucleares, revela otro tipo de células como Macrófagos, Linfocitos o Células plasmáticas.

Otro cambio característico es la presencia de fenómenos - regenerativos o cicatriciales, tanto en el proceso mismo como en su vecindad inmediata, lo que da origen a problemas que no se observan en la inflamación aguda, muchas de ellas produ--- ciendo casi siempre más daño que beneficio al organismo y --- prevaleciendo los cambios proliferativos y destructivos.

Según los tipos de exudado la Inflamación puede clasifi-- carse en: Serosa, Fibrinosa, Hemorrágica, Purulenta (absceso), Caseosa, Calcificada y Organizada.

Si el elemento agresor persiste, la respuesta se prolongará hasta que el tejido original es reemplazado por tejido conectivo denso (Colágeno).

Si el elemento agresor sucumbe, la inflamación desaparece y el tejido se repara haciéndolo de dos formas:

I. Por Restitución: Reemplazo de la zona lesionada por el mismo tejido que había antes del proceso inflamatorio. La herida es limpia y sin pérdida de tejido, por lo que cierra por medio de un coágulo o tejido exudativo inflamatorio, consiguiendo el restablecimiento de la continuidad celular de los tejidos subcutáneos en aproximadamente tres días.

II. Reparación por Cicatrización por Segunda Intención: - Tiene un defecto tisular que impide la unión de los bordes de la herida, por lo que la reacción inflamatoria debe cubrir el tejido destruido con tejido de granulación que luego será reemplazado. Este tipo de cicatrización se presenta en úlceras, extracciones dentarias y fracturas óseas.

La Reparación depende de los siguientes factores:

1. El estado fisiológico del huésped.
2. De la capacidad de regeneración de las células atacadas.
3. De la actividad proliferativa del tejido conectivo.
4. La presencia de infección.
5. Deficiencia en el riego sanguíneo.
6. Por inclusión de cuerpos extraños, como material quirúrgico.

Tratamiento: Lavado mecánico de la lesión, Drenaje del exudado y Administración de antibióticos y antiinflamatorios.

INFECCION

Es el estado de un organismo que se encuentra bajo la influencia de las toxinas producidas por Virus, Bacterias, Hongos o cualquier otro agente patógeno.

Muchas de las manifestaciones de las infecciones se deben a la respuesta del paciente infectado y no a una acción directa de los microorganismos infectantes.

Las respuestas comprenden la inflamación en el punto de la infección, pero pueden también inducir síntomas generalizados, tales como fiebre, escalofríos y malestar general.

Cualquier daño causado a los tejidos, como el provocado por el establecimiento y proliferación de microorganismos, provoca necesariamente una respuesta inflamatoria. Esta comienza con la dilatación de los capilares locales, de los cuales escapa el plasma; posteriormente el líquido de edema se acumula en el área de la lesión y la fibrina forma una red que ocluye los vasos linfáticos, tendiendo a limitar la diseminación de los microorganismos.

Los leucocitos polimorfonucleares se pegan a las paredes de los capilares y emigran fuera de ellos hacia el irritante. Esta emigración es estimulada probablemente por sustancias del exudado inflamatorio (Quimiotaxis).

Los fagocitos engloban a los microorganismos y principia la digestión intracelular (Fagocitosis). Pronto el PH del área inflamada se acidifica y las proteasas celulares inducen la lisis de los leucocitos. Los macrófagos nucleares llegan al sitio de la lesión y en su oportunidad, engloban a los restos de los leucocitos, así como a los microorganismos, preparando el camino para la resolución del proceso inflamatorio local.

Diferentes mediadores de la inflamación han sido considerados. Las prostaglandinas (ácidos grasos de cadena larga) son vasodilatadores que liberan histamina y su síntesis es inhibida por medicamentos antiinflamatorios.

Pueden predominar diferentes etapas en ésta sucesión inflamatoria según los diversos microorganismos que estimulen la inflamación. En realidad, el líquido del edema inicial puede promover el crecimiento bacteriano. El grado de fijación local depende de la naturaleza del organismo: Los estafilococos tienden a limitar su diseminación a través de trombos linfáticos extensos, paredes de fibrina, etc., precipitadas por la coagulasa, mientras que los estreptococos hemolíticos, debido a la actividad de la estreptocinasa (Fibrolisina) y de la Hialorunidasa, tienden a diseminarse rápidamente a través de los tejidos. La fagocitosis y la residencia intracelular es destructiva para algunas bacterias (algunos cocos piógenos) mientras que a otras (bacilos tuberculosos) les sirven de medio de transporte y protección y aún de multipli-

cación.

La Fiebre por sí misma no parece ser un mecanismo útil en muchas infecciones agudas y su supresión no es dañina. Es la manifestación general observada más frecuentemente de la respuesta inflamatoria y síntoma cardinal de las enfermedades -- infecciosas. Entre las sustancias capaces de producir fiebre están las endotoxinas de las bacterias gram-negativas y los extractos de leucocitos normales, especialmente los granulocitos llamados "Pirógenos Endógenos".

Es probable que una gran variedad de activadores (Endo--- toxinas, Bacterias, Virus, Esteroides, Complejos Antígeno-Anticuerpo) puedan actuar sobre los diversos tipos de células - (granulocitos, monocitos, macrófagos) e inducirlos a liberar Pirógenos Endógenos. Este material es transportado por la --- sangre al centro termorregulador en el hipotálamo, el cual -- desencadena respuestas fisiológicas que originan fiebre, es - decir, aumento de la producción de calor, conservación y disminución de la pérdida del mismo.

Los escalofríos son un mecanismo de elevación de la tem-- peratura corporal hasta un nuevo nivel establecido por el --- centro termorregulador localizado en el hipotálamo. Es un ataque de temblor generalizado con sensación de frío y palidez de la piel.

Como la infección es el proceso por el cual el parásito - entra en relación con el huésped, las vías de entrada más --- frecuentes serán: El Aparato Respiratorio (boca y nariz), El

Aparato Digestivo y las Escoriaciones en la superficie de las mucosas y de la piel.

Algunos parásitos pueden penetrar en las mucosas y en la piel intactas, mientras que otros son introducidos pasivamente por artrópodos a través de éstas capas, directamente a los vasos linfáticos o a la corriente sanguínea.

El parásito puede diseminarse directamente a través de -- los tejidos o puede proseguir por los vasos linfáticos hasta la corriente sanguínea, la cual lo distribuye ampliamente y -- le permite alcanzar los tejidos particularmente adecuados para su multiplicación. La naturaleza bioquímica de los tejidos es la que determina la Susceptibilidad o Resistencia del ---- huésped para un parásito dado.

La Patogenicidad denota la capacidad de los microorganismos de producir enfermedad o de provocar lesiones progresi---vas.

El término Virulencia introduce el concepto de grado, es decir, los organismos virulentos muestran patogenicidad cuando se introducen en el huésped en pequeñas cantidades.

Los diversos microorganismos patógenos poseen Toxigenicidad o sea capacidad para producir sustancias tóxicas e Invasividad o capacidad para entrar en los tejidos del huésped, -- multiplicarse ahí y diseminarse.

INFECCION DENTAL

Los microorganismos en la boca varían mucho tanto en número como en especie; De 4 a 12 horas después del nacimiento se establecen Estreptococos Alfa-hemolíticos (*Streptococcus - Viridans*) como los miembros más prominentes de la flora residente, permaneciendo como tales durante toda la vida. Durante los primeros meses se van añadiendo Estafilococos Aerobios y Anaerobios, Diplococos gram-negativos (*Neisseria*), Difteroides y Lactobacilos. Posteriormente se establecen Espiroquetas Anaerobias, Bacteroides y Bacilos fusiformes.

La presencia de moco y materia orgánica favorece el crecimiento de bacterias capaces de producir afecciones inflamatorias en los dientes y estructuras contiguas. Aunque los cultivos de infecciones dentales con frecuencia se identifican simplemente como Estreptococos Anaerobios que tienden a destruir tejidos, además de Bacilos fusiformes y Espiroquetas. Los Estreptococos hemolíticos, Estafilococos y Meningococos han sido cultivados de infecciones periodontales, de alveolos, abscesos alveolares y estomatitis ulcerativa.

La infección dental puede afectar también a otras estructuras. La extensión hacia el piso de la boca puede causar la Angina de Ludwig, mientras que un diente con un absceso puede ser la causa de Osteomielitis Aguda. El desplazamiento de ápices de terceros molares inferiores a través de la placa lingual, puede predisponer a la diseminación de la infección a los espacios faciales del cuello.

Las infecciones surgidas en la región dental del maxilar superior pueden penetrar al plexo venoso pterigoideo hasta el seno cavernoso, provocando trombosis del mismo y posteriormente septicemia, meningitis o absceso cerebral.

La aspiración de material infectado en el curso de la extracción de los dientes puede dar como resultado invasión pulmonar, con infección y diversos grados de destrucción tisular y posible formación de abscesos.

La infección puede ser producida por contaminación de instrumentos, materiales o una interrupción en la cadena de esterilidad en el momento de la cirugía.

La frecuencia de infecciones postquirúrgicas, puede ser reducida mediante el cierre adecuado de las heridas y la utilización de técnicas asépticas y atraumáticas. Deberá ser importante también la observación postoperatoria de los pacientes.

Control de la Infección:

Existen dos aspectos básicos en el control de la infección: La Prevención y el Tratamiento.

En la Prevención se deberá eliminar aquéllos factores que conducen a la infección, como son la placa bacteriana, restos de alimentos, dientes con caries, mala topografía tisular, etc.

En el tratamiento de las infecciones se administrarán analgésicos, antiinflamatorios y antimicrobianos. Además de

recomendar reposo, nutrición adecuada, ingestión de líquidos, etc. Si el tratamiento anterior fracasa, será necesario intervenir quirúrgicamente, realizando el tratamiento local indicado (Debridación, Incisión, Drenaje, etc.).

Antibióticos Profilácticos:

La utilización Profiláctica de Antibióticos se refiere al uso de éstos para evitar infecciones postoperatorias.

La mayor parte de los pacientes que se someten a cirugía periodontal no presentarán infección postoperatoria. Las infecciones que se presentan podrían haberse evitado con antibióticos profilácticos si el organismo invasor hubiera sido susceptible a la droga seleccionada.

Parece ser sin embargo, que algunos individuos que no hubieran presentado una infección postoperatoria la padecerá si se emplean antibióticos profilácticos. El mecanismo de esto puede deberse a alteraciones de la flora normal provocadas por el antibiótico. Por lo tanto, en el último análisis deberán equilibrarse las infecciones que evitan los antibióticos con las infecciones que causan los mismos.

La ventaja que pueda uno obtener al utilizar antibióticos para evitar las lesiones postquirúrgicas, será proporcional a su capacidad para predecir la posibilidad de una infección postoperatoria en un caso particular.

Antibióticos Terapéuticos:

Es fundamental para el control de la infección el tratamiento local de apoyo. La decisión de usar antibióticos deberá basarse en la necesidad establecida de éstas drogas.

La mayor parte de las bacterias que causan infecciones dentales, se encuentran en todo el espectro antibacteriano de la Penicilina G, Penicilina V, Feneticilina, Ampicilina, Eritromicina, Tetraciclina, Lincomicina, Clindamicina y Cefalosporinas. Los Estafilococos productores de penicilinasas pueden ser tratados eficazmente con Meticilina, Oxacilina, Nafeilina, Cloxacilina, Dicloxacilina y Vancomicina.

La Pseudomona Aeruginosa, pocas veces encontrada pero peligrosa, puede ser tratada eficazmente con Polimixina B y Penicilina sintética, Carbenicilina.

En dado caso que el antibiótico de elección no sea el adecuado, ya que no es afectado el germen patógeno, deberá realizarse un antibiograma, haciendo posible una corrección oportuna en el tratamiento.

ALVEOLITIS

Se le denomina también Osteítis Alveolar, Alveolo Necrótico o Alveolo Seco. Es un proceso infeccioso polimicrobiano que limita las partes duras y blandas del alveolo.

Por lo general es producida por complicaciones postoperatorias a una extracción dentaria traumática, siendo deficien-

te la formación del coágulo. También puede ser provocado por la administración excesiva de bloqueador a las terminaciones nerviosas.

Esta afección se presenta con bastante frecuencia en personas sometidas a una dieta desbalanceada y poco nutritiva, ya que al existir una gran vasoconstricción en el postoperatorio no habrá formación del coágulo.

La alveolitis presenta un dolor constante e intermitente, hasta llegar a ser de gran intensidad, ya que al ser desalojado o desintegrado el coágulo sanguíneo, las terminaciones nerviosas en el hueso quedan expuestas a la cavidad bucal. Por la propagación de la infección a las terminaciones peri-alveolares, se presenta inflamación del tronco nervioso, dando lugar a una verdadera neuritis.

El alveolo desprovisto de coágulo, presenta un residuo pultáceo que lo recubre, formado por restos alimenticios, células saprófitas, leucocitos muertos y gérmenes patógenos.

La duración del padecimiento es de aproximadamente entre siete a catorce días, con pronóstico favorable.

Tratamiento: Se legra con la cucharilla hasta el hueso palpable, con el objeto de remover tejido pultáceo. Después se lava con una solución salina o antiséptica suave, eliminando los restos necróticos. A continuación se colocará un apósito quirúrgico de wonder-pack o alvogil para estimular las terminaciones de las fibras nerviosas. En caso de existir exudado purulento, estará indicado el uso de antibióticos.

También se le prescribirá una dieta blanda hiperhidratante e hipocalórica para evitar el desalojamiento del nuevo coágulo y así lograr la cicatrización deseada.

ABSCESO PERIAPICAL AGUDO

El absceso periapical agudo es un proceso supurativo que afecta a la región periapical de un órgano dentario. Generalmente, es una secuela de la pulpitis y la necrosis pulpar causadas por la exposición y la invasión de la pulpa por bacterias.

Es provocado también cuando el órgano dentario sufre de un traumatismo causando su muerte pulpar por rotura de los vasos y nervios apicales. La pulpa muerta se convierte entonces en un medio de cultivo bacteriano. Las bacterias penetran durante un período de bacteremia transitoria, creando así una infección pulpar y periapical.

Los abscesos agudos pueden presentarse inmediatamente después de la necrosis pulpar o pueden comenzar a manera de granuloma periapical crónico, que por algún tiempo ha pasado inadvertido.

El síntoma subjetivo más importante que nos reporta el paciente es, desde luego, el dolor. Puede informarnos que el diente en cuestión es sensible a la percusión. Las pruebas pulpares adicionales revelan la existencia de una pulpa devitalizada y ninguna reacción al calor o frío. El tratamiento será: Endodoncia de urgencia y la Antibioterapia requerida.

CAPITULO V
FRACTURAS

FRACTURAS

FRACTURA

Es la disolución de continuidad en un elemento óseo producida violenta o espontáneamente, agotando su elasticidad y provocando la fractura.

Los factores predisponentes en la producción de las fracturas pueden ser todos aquellos que ofrecen una menor resistencia en la estructura ósea, como son:

- a. Traumas: Golpes, lesión con arma de fuego, accidentes automovilísticos, etc.
- b. A Procesos Patológicos y puntos de menor resistencia -- como son: Quistes, tumores, osteomielitis, necrosis -- por radiación, osteoporosis, etc.
- c. Yatrogenia por parte del Cirujano Dentista, provocando fracturas originadas por fuerzas no controladas.

CLASIFICACION DE LAS FRACTURAS

1. De acuerdo a la acción del trauma y la reacción de éste sobre el elemento óseo:
 - a. Directas
 - b. Indirectas
2. Por la amplitud del trazo de la fractura:
 - a. Completas
 - b. Incompletas
 - c. En Tallo Verde
3. De acuerdo al número de trazos de la fractura:

- a. Únicas
 - b. Dobles
 - c. Múltiples
 - d. Conminutas
4. De acuerdo a la dirección que adopta el trazo de la --
fractura:
- a. Estrellada
 - b. En cuña
 - c. Transversa
 - d. Oblicua
 - e. Longitudinal
 - f. Espiral
 - g. En Mariposa
5. Si interesa planos blandos u óseos:
- a. Abierta
 - b. Cerrada

FRACTURAS DEL TERCIO MEDIO DE LA CARA

1. Lefort I o Fractura de Guerin:
Corre en una posición transversal por encima de los --
dientes. La línea fracturada incluye el proceso alveo-
lar, el paladar antral y a veces las porciones pteri--
goideas del esfenoides.
2. Lefort II o Fractura Piramidal:
Produce una separación que pasa a través de la sutura

cigomática del maxilar, reborde inferior de la órbita, huesos lagrimales y apófisis pterigoidea; provocando una sección triangular del tercio medio de la cara y el cual prevalece literalmente móvil.

3. Lefort III o Disyunción Cráneo-facial:

Este tipo de fractura separa la cara del cráneo quedando un maxilar libre flotante. La línea de fractura pasa a través de suturas cigomática, frontal, maxilofrontal y nasofrontal, suelo de la órbita y áreas del etmoides y esfenoides.

En la Cara, las fracturas más frecuentes son las de mandíbula, ya que ésta presenta puntos de menor resistencia como son: La región mentoniana, a la altura del agujero mentoniano en donde la longitud de la raíz del canino, la terminación del canal dentario en el orificio y la estructura del hueso, rica en tejido esponjoso comprendido entre dos láminas delgadas de tejido compacto, hacen de ésta zona un punto de menor resistencia.

El ángulo de la mandíbula debido al poco espesor de ésta porción de órgano lo hace ser menos resistente, al igual que el cuello del cóndilo debido a su estrechez y a su estructura rica en tejido esponjoso.

En la base de la apófisis coronoides tenemos otro punto de menor resistencia que por razones estructurales favorece la producción de una fractura; como es el caso también de las

fracturas del cuerpo de la mandíbula, de la sínfisis mento---
niana, etc.

La Sintomatología en las fracturas de la mandíbula se a--
parta un poco de lo habitual, ya que la tríada sintomática --
(Dolor circunscrito, Crepitación ósea e Impotencia funcional)
no es de gran valor, ya que al provocar el dolor por movili--
zación de los fragmentos comprimiendo el nervio dentario in--
ferior, será irradiado y de tipo neurálgico; la crepitación -
ósea es casi imperceptible debido al cabalgamiento de los ---
fragmentos óseos. La disfunción de la Articulación Temporo---
mandibular generalmente se presenta. Un signo de fractura de
los maxilares será, sin lugar a dudas, pérdida de relación --
interdentaria, aunque el diagnóstico radiográfico será el de--
finitivo.

Tratamiento de las Fracturas:

- a. Reducción de la fractura: Tiene por objeto alinear los
fragmentos de hueso en posición fisiológica.
- b. Coaptación: Consiste en la correspondencia de las su--
perficies del trazo de la fractura.
- c. Inmovilización de los fragmentos: La contensión de los
fragmentos nos asegura la posición correcta de éstos -
para su consolidación.

FRACTURAS DE LAS CORONAS CLINICAS

Las fracturas de las coronas clínicas de los órganos den-

tarios, pueden afectar al esmalte y la dentina, o al esmalte, la dentina y la pulpa. El esmalte fracturado con frecuencia puede ser aislado y pulido, mientras que la dentina expuesta exige tratamiento con un material de restauración adecuado.

Las fracturas extensas que expongan la pulpa de un diente exigen tratamiento con materiales de recubrimiento pulpar y de restauración adecuado. Puede ser necesario realizar un tratamiento de conductos radiculares, dependiendo de la extensión de la exposición pulpar.

FRACTURA RADICULAR

En el proceso de extracción de un diente incluido o cirugía periapical, es posible causar una fractura en el tercio apical de las raíces de dientes adyacentes. Generalmente se produce la fractura debido a fuerzas excesivas o a fuerzas mal dirigidas.

El pronóstico de tales fracturas radiculares es determinado por la aproximación de los dientes fracturados, la falta de periodontitis y la localización de la fractura en la raíz. Mientras más apical sea la fractura, mejor será el pronóstico para el tratamiento. Si el tercio apical de la raíz fracturada no presenta desplazamiento o movilidad significativos en el diente, deberá extraerse el ápice radicular fracturado (Apicectomía).

La herida deberá ser irrigada y cerrada cuidadosamente; el diente en cuestión deberá ser examinado periódicamente,

buscando movilidad, dolor a la percusión y cambios en los estudios radiográficos.

FRACTURA DE LA TABLA CORTICAL

La Fractura de la Tabla Cortical vestibular puede presentarse posterior a la extracción dentaria con fórceps, especialmente en los dientes anteriores inferiores. Más importante aunque menos frecuente es la fractura de la placa o tabla cortical lingual en la región del tercer molar inferior, ya que muchos cirujanos se valen de la fractura y eliminación de ésta tabla, sistemáticamente para la extracción de terceros molares inferiores incluidos.

Se debe tener cuidado para no lesionar el nervio lingual, al retirar los fragmentos óseos. Si el fragmento posee una inserción muscular y perióstica en su superficie interna, habrá riego sanguíneo suficiente para que conserve su vitalidad. Se producirán menos deformaciones estructurales y menos posibilidades de lesionar el nervio lingual, si sólo dejamos los fragmentos en su lugar y cerramos la herida.

La extirpación de torus en el maxilar inferior puede facilitar la fractura de la tabla cortical lingual en la porción anterior del maxilar inferior. Aunque no pelagra ningún nervio o vaso importante, pueden ser afectadas diversas inserciones musculares, dependiendo de la extensión de la fractura. Si se extiende hacia adentro, pueden ser afectados los tubérculos o apófisis con su musculatura asociada. Si se ex--

tiende hacia abajo, puede afectar el borde milohioideo y la fosa digástrica con sus músculos asociados. La decisión de retirar un fragmento óseo deberá basarse en el cálculo de su tamaño y la cantidad de fibras musculares que deberán ser eliminadas para lograr el retiro.

Si el fragmento va a conservarse, puede ser necesario utilizar alguna forma de estabilización, dependiendo de la movilidad del fragmento. Si el fragmento es grande y móvil se deberá consultar a un cirujano bucal para buscar su tratamiento definitivo.

FRACTURA COMPLETA DEL MAXILAR INFERIOR

El maxilar inferior, aunque está bien adaptado a los esfuerzos funcionales, puede fracturarse cuando se le aplican fuerzas excesivas aplicadas durante la extracción de un tercer molar interior profundamente incluidos. Esta parte del maxilar inferior ya se encuentra debilitada por la presencia del diente y durante la extracción el exceso de fuerza aplicado con un elevador puede dar como resultado la fractura completa del maxilar inferior.

Esta misma lesión puede presentarse durante la cirugía para la extracción de caninos incluidos, la extracción de un diente incluido en un maxilar atrófico, durante la extirpación quirúrgica de un quiste óseo de gran tamaño o tumor.

El tratamiento de elección es la inmovilización del maxilar inferior de dos a ocho semanas, dependiendo de la exten-

sión de la fractura, grado de desplazamiento, edad del paciente y diversos factores más. En otros casos puede ser indispensable el alambrado directo transóseo en combinación con la inmovilización.

FRACTURA DE LA TUBEROSIDAD

La cuidadosa valoración clínica y radiográfica de la zona del maxilar superior antes de la intervención quirúrgica, reducirá la frecuencia de lesiones a la tuberosidad. Esta valoración deberá incluir tamaño de la tuberosidad, posición de los terceros molares incluídos, configuración radicular de los molares y antecedentes de lesiones alveolares recientes.

Las tuberosidades amplias y planas son menos propensas a la fractura que las angostas y sinuosas.

La extracción quirúrgica de terceros molares incluídos situados en sentido palatino puede dar como resultado la fractura de la tuberosidad.

Una tuberosidad fracturada deberá ser conservada si es posible. Cuando la fractura incluya el borde alveolar con dientes que no iban a ser extraídos, se deberá emplear férulas. Si la movilidad de la tuberosidad fracturada es mínima, no es necesaria la fijación.

Con frecuencia la tuberosidad puede estabilizarse con presión digital, por lo que puede extraerse el diente y ser colocado en su sitio (Reimplante) y fijada mediante el cierre cuidadoso de los tejidos blandos circundantes.

CAPITULO VI

HEMORRAGIA

HEMORRAGIAS

INTRODUCCION

La Sangre es parte del tejido conjuntivo, perteneciente - al mesénquima (mesodermo), que se origina en órganos hemato-- poyéticos como el hígado, vaso, médula roja y ganglios linfá-- ticos.

La Sangre está formada por dos partes fundamentales: ---- Plasma y Elementos Figurados.

- I. Plasma Sanguíneo: Es un líquido amarillento que ocupa el 55% de la sangre, siendo sus constituyentes:
 - a. Agua, aproximadamente en un 90%.
 - b. Proteínas séricas: Fibrinógeno y Protombina, nece-- sarias para la coagulación; Albúmina y Globulina, - las cuales participan en el transporte de oxígeno a los tejidos.
 - c. Sales, en especial Cloruro de Sodio, el cual man--- tiene la sangre ligeramente alcalina y ayuda al in-- tercambio de líquidos.
 - d. Productos terminales de la digestión, tales como A-- minoácidos, Glucosa y Grasas.
 - e. Productos de excreción, como Urea, ácido úrico y -- aminoácidos de desecho.
- II. Elementos Figurados:
 - a. Eritrocitos.
 - b. Leucocitos (Neutrófilos, Eosinófilos, Basófilos, -

Linfocitos y Monocitos).

c. Plaquetas o Trombocitos.

Los Eritrocitos son células anucleadas, que contienen un compuesto férrico llamado hemoglobina. La hemoglobina es una molécula pequeña que puede atravesar los capilares; es una proteína compleja formada por una porción protéica llamada globina y un componente férrico que contiene el pigmento Hematina (hem), el cual da el color rojo a la sangre. La función principal de la hemoglobina es la de servir de transporte del oxígeno desde los pulmones hasta los tejidos. Cuanto mayor es la hipoxia en los tejidos, tanto mayor es la capacidad de liberar oxígeno a partir de la hemoglobina. El valor normal de hemoglobina es de 14.4 gramos/100 cm³.

Los Eritrocitos se producen y destruyen de una manera constante. El promedio de vida de un eritrocito es de 90 a 120 días, al término de este tiempo es destruido por células del Sistema Retículo-endotelial, principalmente encontradas en bazo e hígado. La cantidad de eritrocitos normal en un adulto es de 5 a 6 millones/mm³ de sangre.

Los Leucocitos son células nucleadas, mayores que los eritrocitos en tamaño, pero mucho menores. La cantidad normal es de 5 a 7 mil/mm³ de sangre.

Se dividen según la tinción en Neutrófilos, Basófilos, Eosinófilos y en Linfocitos y Monocitos.

Los Neutrófilos, Eosinófilos, Basófilos y Monocitos debido a las diversas formas de sus núcleos se les denominan Leucocitos Polimorfonucleares. Tiene dos funciones importantes: La protección del organismo en infección y la eliminación de tejido necrótico o lesionado.

Los leucocitos son producidos por la médula ósea y destruidos principalmente por los lechos capilares del pulmón, hígado y bazo. Su promedio de vida es de 9 a 21 días.

Las Plaquetas sanguíneas o Trombocitos, son cuerpos incoloros de forma esférica irregular que se forman en la médula ósea. La cifra normal es de 300 a 400 mil/mm³ de sangre. La principal función de las plaquetas estriba en el mecanismo de coagulación de la sangre.

COAGULACION SANGUINEA

La Coagulación Sanguínea depende del desencadenamiento de una secuencia de fenómenos que dan por resultado la producción final de un coágulo firme de fibrina.

Por lo general, se considera que la coagulación de la sangre ocurre en tres etapas:

- 1a. Formación de Tromboplastina.
- 2a. Formación de Trombina.
- 3a. Producción de Fibrina.

FISIOLOGIA DE LA COAGULACION SANGUINEA

El proceso fisiológico de la coagulación es muy importante para mantener la integridad del organismo, en cada uno de sus órganos y su totalidad. Si no existiera éste, una pequeña herida externa o interna causaría en el órgano muerte celular en el territorio del vaso lesionado por isquemia, a menos que la irrigación colateral sea la suficiente como para mantener viva esa región. A nivel general podría causar la muerte del individuo por Shock Hipovolémico.

La sangre se coagula cuando el Fibrinógeno (Factor I) se convierte en tiras insolubles de Fibrina por acción de una enzima proteolítica, la Trombina. En condiciones fisiológicas, las moléculas de Fibrina se unen químicamente unas con otras por acción de una segunda enzima, el Factor Estabilizante de la Fibrina (Factor XIII), Transamidasa que proporciona fuerza mecánica a las tiras de Fibrina.

La formación de Trombina por la vía extrínseca se inicia por componentes tisulares, conocidos como Tromboplastina tisular que actúan sobre diversos agentes plasmáticos, Factor VII, Factor Stuart (Factor X), Proacelerina (Factor V) y de iones de calcio para lograr la formación de un principio que convierte la Protrombina.

La vía intrínseca requiere la participación sucesiva de Factor Hageman (Factor XII), Antecedente de Tromboplastina Plasmática (Factor XI), Factor Christmas (Factor IX), Factor Antihemofílico (Factor VIII), Factor Stuart y Proacelerina.

Una vez formado el principio conversor de la Protrombina, libera Trombina de su precursor, la Protrombina (Factor II), por un proceso enzimático. Además de su acción sobre el Fibrinógeno, la Trombina estimula la coagulación de diversas formas: Liberando fosfolípidos de las plaquetas, Activando el Factor Estabilizante de la Fibrina desde un precursor inerte y Alterando el Factor Antihemofílico y la Proacelerina para incrementar su actividad.

El Plasma contiene inhibidores potentes del proceso de la coagulación, de los cuales los más definidos son los que inhiben la Trombina, la Tromboplastina tisular y las formas activadas del Factor Hageman, PTA y Factor Stuart. También contiene el precursor de Plasmina, una enzima proteolítica energética que puede digerir el Fibrinógeno, la Fibrina y otros factores de coagulación, así como diversos sustratos.

FACTORES DE LA COAGULACION

- I Fibrinógeno
- II Protrombina
- III Tromboplastina
- IV Calcio
- V Acelerina. Factor Lábil
- VII Proconvertina. Factor Estable
- VIII Factor Antihemofílico A. Globulina Antihemofílica
Tromboplastinógeno

- IX Factor Antihemofílico B
 - Factor Christmas
 - Componente Tromboplastínico del Plasma PTC
- X Factor Stuart-Prower
- XI Antecedente Tromboplastínico del Plasma
 - Factor Antihemofílico C. Factor de Rosentbal
- XII Factor Hageman. Factor Contacto
- XIII Factor Estabilizador de la Fibrina
 - Factor de Lorand-Laki
 - Transamidasa
 - Factores aún no numerados:
 - Factor Fletcher (Prekalicreína).
 - Factor Fitzgerald (Flaujeac, Williams).
 - Factor Passovoy.

HEMORRAGIA

Es el fluído de tejido hemático por la ruptura de la continuidad en los vasos que la contienen como son arterias, vénulas y capilares.

Las hemorragias están clasificadas de acuerdo a la naturaleza de los vasos afectados en:

a. Hemorragia Arterial: Es el fluído sanguíneo intermitente, dada por la tensión arterial. Es de color rojo escarlata, ya que está ricamente oxigenada y de olor penetrante -- debido al componente férrico de la hemoglobina.

b. Hemorragia Venosa: El fluido sanguíneo es constante, - de coloración rojo oscuro debido a la pérdida de oxígeno y a la combinación del fierro con el bióxido de carbono.

c. Hemorragia Capilar: Es la hemorragia en capas, resul-- tante de la incisión de tejido o hueso donde sale fluido ---- constante, no pulsátil.

HEMORRAGIAS EN LA CAVIDAD BUCAL

La hemorragia es una de las manifestaciones más comunes - de enfermedades de la cavidad bucal; el paciente puede recu-- rrir al Cirujano Dentista por hemorragia postquirúrgica o --- posttraumática, por lo que éste tratará de establecer la cau- sa u origen del problema y su tratamiento.

Las hemorragias en la cavidad bucal en función a su etio- logía se clasifican en:

I. Hemorragia por Factores Locales:

- a. Infecciones
- b. Irritantes locales
- c. Postquirúrgica o Posttraumática
- d. Malformación congénita

II. Hemorragia por Deficiencia o Disfunción de Factores de la Coagulación:

- A. Deficiencias
 - a. Hereditaria.

Hemofilia A

Hemofilia B

b. Yatrógena.

Terapéutica anticoagulante

c. Enfermedades hepáticas.

d. Deficiencia de los Factores II, VII, IX y X.

B. Disfunción

a. Mieloma múltiple

b. Lupus Eritematoso generalizado

c. Macroglobulinemia

III. Hemorragia por Deficiencia, Exceso o Disfunción de Plaquetas:

A. Deficiencia

a. Púrpura Trombocitopénica

b. Leucemia

c. Anemia aplástica

d. Alergia a medicamentos o sustancias químicas

e. Terapéutica con citotóxicos

B. Trombosis excesiva

C. Disfunción

Trombastenia

La Hemorragia provocada por factores locales se presenta con mayor frecuencia en el consultorio dental. Es preciso recordar que los transtornos locales pueden constituir un factor adicional de sangrado de causa general; por lo tanto, se-

rá necesario determinar la causa cuando el individuo no responde a la terapéutica local o cuando existen antecedentes personales o familiares de trastorno local.

La presencia de infección es quizá la causa más frecuente de hemorragia. Cuando existe infección (con mayor frecuencia en el Periodonto y en la zona apical) generalmente se presenta proliferación inflamatoria (Tejido Granulomatoso) e Hiperemia inflamatoria, lo que ocasionará un aumento del número de vasos sanguíneos junto con Hiperemia. El sangrado se origina en los tejidos necróticos en la superficie de las papilas interdentarias ulceradas; la cantidad de sangre pérdida es mínima, pero muchas veces constituye el primer síntoma que observa un paciente por infección incipiente.

La Gingivitis Marginal provocada por cálculos o restos sobre la superficie de los dientes o por restauraciones mal ajustadas, pueden causar sangrado al menor traumatismo.

La Hemorragia Postquirúrgica o Posttraumática puede ser muy abundante. Se presume que el dentista debe haber realizado un Interrogatorio cuidadoso antes de emprender maniobras que puedan dar lugar a una pérdida de sangre. Debe haber el conocimiento tanto personal como familiar de antecedentes hemorrágicos, para así con ello, tratar con cuidado el advenimiento de una hemorragia postquirúrgica por deficiencia de plaquetas o factores de la coagulación.

La sangre de lesiones o de alguna hemorragia no controlada durante o después de la cirugía, puede concentrarse dentro

de los planos tisulares y formar un Hematoma. Como el hematoma carece de circulación hasta que se organiza, puede albergar bacterias, propiciando el desarrollo de alguna infección.

La falta de circulación al hematoma nulifica el tratamiento con antibióticos, aunque la mayor parte de los hematomas son lentamente ingeridos. La formación de hematomas puede evitarse ejerciendo control sobre el sangrado operatorio y postoperatorio. Los apósitos de presión aplicados directamente a los sitios quirúrgicos, son muy eficaces si se les deja de 12 a 24 horas, ya que esto permite una segura adaptación del mucoperiostio al hueso, reduciendo la formación de hematomas.

Las Laceraciones o lesiones de los tejidos blandos adyacentes a los dientes, pueden presentarse como resultado del manejo inapropiado del instrumental durante los procedimientos quirúrgicos. La aplicación incorrecta de elevadores o fórceps o no realizar un colgajo cuando esté indicado, producen con frecuencia desgarres de las mucosas adyacentes. La hemorragia en éstas heridas puede tratarse fácilmente con suturas primarias y debridación mínima. El mucoperiostio sobre el hueso expuesto deberá ser colocado nuevamente en su lugar y suturado, mientras que las laceraciones pueden exigir reparación en capas o planos.

Las Equimosis de los tejidos blandos son una forma de hemorragia postoperatoria que puede observarse después de algunos procedimientos dentoalveolares y que pueden alarmar al

paciente. Con frecuencia son el resultado de Contusiones subcutáneas con acumulación de sangre en los tejidos blandos, -- que produce un cambio de coloración en la piel, tornándose -- púrpura al principio y cambiando poco a poco hasta un color -- verde amarillo (desaparece generalmente entre 10 y 14 días).

HEMOSTASIA

La Hemostasia Normal o Natural, comprende los mecanismos operativos que actúan inmediatamente después de una lesión, a la rotura de la pared de un vaso sanguíneo. Al principio el -- vaso se contrae debido a que entran en acción reflejos loca-- les. Luego las plaquetas se adhieren al revestimiento endote-- lial roto del vaso sanguíneo y extienden numerosas proyec-- ciones podiformes que ayudan a taponar la rotura en el vaso -- sanguíneo. Se piensa también que las plaquetas contienen Seroto-- nina, la cual liberan para reforzar la vasoconstricción ini-- ciada por los reflejos de los vasos sanguíneos. Las plaquetas también tienen la función de disolver o producir lisis del -- coágulo; además contribuyen a la formación de Tromboplastina.

El mecanismo de mantenimiento consiste en la Fibrina pro-- ducida por el sistema de coagulación, visto anteriormente.

La Hemostasia Artificial es el mecanismo no propio del -- organismo, por medio del cual se cohibe una hemorragia. Los -- métodos para cohibir la hemorragia son:

I. Métodos Físicos:

A. **Compresión de la región:** Consiste en la compresión de las márgenes de la herida para aliviar tensión, permitiendo la retracción del coágulo sanguíneo.

B. **Forcipresión:** Es la presión que se hace sobre la herida en el trayecto del vaso sangrante, haciéndolo por medio de pinzas hemostáticas (Kelly, Mayo, Rochester, Allis, Crile y de Mosquito).

C. **Ligadura de un vaso:** Es la forma definitiva para cohibir una hemorragia, puede llevarse a cabo en tres formas:

- a. Que el vaso esté seccionado y pueda ser pinzado.
- b. Que se ligue previamente en un tiempo quirúrgico.
- c. Ligadura a distancia, cuando no se puede pinzar el extremo sangrante.

D. **Cauterización:** Es la destrucción de un tejido sano o patológico, con un fin terapéutico, por medio de un cauterio o una sustancia cauterizante.

- a. **Termocauterización:** Es la destrucción de las células a altas temperaturas por carbonización de los lípidos, lo cual produce una escara o costra que servirá como tapón. El Termocauterio, aparato utilizado, se deberá calentar al rojo blanco.

E. **Electrofulguración:** Es la hemostasia lograda por medio de corrientes eléctricas, consiguiendo necrosis celular. Requiere de un aparato llamado Electrocauterio.

II. Métodos Químicos:

A. Substancia químicas hemostáticas llamadas fórmicas, las cuales son coagulantes y por lo tanto favorecen la formación y retracción del coágulo, como son:

- a. Hemofibrine, compuesto por Nitrato de Fenil-mercurio y Fibrina oxidada.
- b. Novocel, compuesto de Celulosa oxidada y Nitrato de Fenil-mercurio.

B. Cauterización por métodos químicos, por medio del uso de Nitrato de Plata y el Acido Tricloroacético al 10%. El Termocauterio se colocará 2 o 3 mm. por delante del sangrado (sino el Termocauterio se enfría y diluye la solución) para provocar fibrosis.

C. Vitamina K: Puede ser útil si existe algún problema relacionado con la Protrombina. Este medicamento es eficaz después de 24 horas, si se administra por vía bucal y en 6 horas si se administra por vía intravenosa.

III. Métodos Biológicos:

Son derivados orgánicos como:

- A. Gelfoam: Espuma de Fibrina de Celulosa.
- B. Premarin: A base de Estrógenos Conjugados.

CAPITULO VII

ALERGIA E HIPERSENSIBILIDAD

ALERGIA E HIPERSENSIBILIDAD

ALERGIA

La Alergia es una alteración específica de la capacidad normal de reaccionar del organismo humano ante agentes diversos vivos o inanimados, adquirida sucesivamente a exposiciones aparentes o inherentes a tales agentes, admitiéndose que un mecanismo Inmunológico de reacción Antígeno-Anticuerpo condiciona las manifestaciones clínicas.

Esta reacción Antígeno-Anticuerpo está caracterizada por liberación de Histamina, que se manifiesta en el organismo por presencia de Edema Angioneurótico.

Los componentes del fenómeno alérgico son: Antígeno (que en éste caso recibe el nombre de Alergeno), Anticuerpo específico (llamado Reagina) y Órgano de choque, o sea el tejido u Órgano de asiento de las manifestaciones patológicas originadas por la interacción entre los dos primeros.

ALERGENO

Se denomina así a cualquier agente físico, químico o biológico capaz de estimular la formación de anticuerpos mediante la cual el organismo adquiere Sensibilización Alérgica.

Los Alergenos se clasifican en dos grupos:

I. Exógeno: Según su vía de entrada al organismo.

- a. Inhalantes (polvo de casa, polen, esporas de hongos, caspas de animales).

- b. Ingestantes (alimentos, medicamentos).
 - c. Inyectantes (medicamentos, picadura de insectos).
 - d. Contactantes (medicamentos, caspas humanas y de animales, cosméticos, tinturas, colorantes).
- II. Endógeno: Como su nombre lo indica, son aquéllos alérgenos que se localizan dentro del mismo organismo, como hormonas, etc.

REAGINA

El suero de personas alérgicas tiene la propiedad de sensibilizar la piel de individuos normales, dicha propiedad se atribuye a la presencia en el suero humano de un anticuerpo - especial denominado Reagina (Alergoglobulina). Esta Reagina - es catalogada y considerada como una Inmunoglobulina E (IgE).

La unión entre el Alérgeno y la Reagina da lugar a una -- serie de alteraciones citológicas que origina la liberación - de sustancias químicas como la Histamina, Serotonina, Bradic - cinina y la Degranulación de Mastocitos y Basófilos.

ORGANO DE CHOQUE

Es el tejido u órgano en el cual se desarrollan las alteraciones que dan lugar a las manifestaciones clínicas de ca -- rácter alérgico.

Los síntomas dependerán de los tejidos afectados por la - reacción. Puede darse el caso de que una misma persona pre --- sente síntomas de alergia en dos órganos y tejidos, por ejem-

plo tejido bronquial (Asma) y la piel (Neurodermatitis), y -- ser provocados por uno o varios alergenos y al mismo tiempo - varios órganos de choque, provocando que éstos actúen inde--- pendienteamente.

Los factores que determinan el órgano de choque influyen en el determinismo de la localización tanto de los anticuer-- pos como de los alergenos, teniendo entre otros: Herencia, -- Edad, Clima, ciertas Anomalías Congénitas, etc.

CLASIFICACION DE LAS ALERGIAS

Se clasifican de acuerdo al tiempo de aparición o evolu-- ción en:

1. Inmediatas: Asma Bronquial, Urticaria, Eritemas y Púr-- puras, Alergia Nerviosa (Neuralgia del Trigémino y Ja-- queca) y Shock tipo Anafiláctico.
2. Tardías: Dermatitis por Contacto, Eritema Polimorfo, Síndrome de Stevens-Johnson, Reacciones de tipo tuber-- culínico, Alergia por toxoides y vacunas, Urticaria -- Papulosa por insectos.

SHOCK ANAFILACTICO

Es el colapso periférico súbito, provocado por una reac-- ción Antígeno-Anticuerpo severa, que produce muerte inminente.

Esta hipersensibilidad o reacción fisiológica aumentada -

será de tipo inmediato, ya que indicará las manifestaciones - locales o generales que ocurren en el sujeto sensibilizado, - segundos o minutos después de exponerse a un antígeno.

Los agentes específicos que provocarán el Shock Anafiláctico, serán considerados como cualquier antígeno que produce anticuerpos circulantes causando una reacción de hipersensibilidad inmediata. Las sustancias antigénicas al hombre son:

1. Proteínas extrañas: Las vacunas que contienen proteínas animales son fuentes de sensibilidad.

2. Medicamentos: Son las causas más frecuentes de hipersensibilidad e incluyen la Penicilina, Sulfonamidas, Estreptomocina, Anestésicos Locales de tipo Procaína, Yoduros y Acido Acetil Salicílico.

El Shock Anafiláctico estará precedido por la administración del fármaco. Es necesaria la dosis previa del fármaco -- para poder presentarse el shock.

El Cuadro Clínico que presenta el paciente en Shock Anafiláctico es el siguiente: Hipotensión arterial (la mínima), Palidez (por colapso de las arterias, principalmente las de la periferia), Diaforesis o sudoración profusa (como elemento termorregulador), Disnea, Taquipnea, Bradicardia, Incontinencia o relajación de los esfínteres uretral y rectal, Cianosis (por el problema vascular), Pérdida de la conciencia (por falta de oxigenación), Convulsiones, Midriasis, Parálisis general, Anoxia (por falta de oxigenación cerebral) y Paro Cardiorespiratorio.

Las características de la Anafilaxia, en cuanto a los --- síntomas y el intervalo entre la exposición al antígeno y el comienzo de las manifestaciones y la evolución clínica, son: Vasodilatación, Aumento de la permeabilidad vascular, Espasmo Bronquial, Aumento del Peristaltismo y Excitación de las fi--- bras sensoriales cutáneas.

La reacción inicial comienza con hormigueo o prurito de - lengua, manos, cara o cabeza, sensación de boca seca, opre--- sión o estiramiento del tórax, dolor precordial y disnea. El rubor facial suele ir seguida de la palidez. Las convulsiones seguidas de incontinencia uretral y rectal, se recuerda a los transtornos epilépticos. La tos, el edema de párpados o fa--- ringe y la urticaria, son síntomas precedidos de disnea, pul- so rápido y débil, cianosis e insuficiencia circulatoria.

Su comienzo es después de la exposición (5 a 10 minutos), pero pueden ser inmediatos (a veces al sacar la aguja).

En la Anafilaxia grave y el shock mortal, los síntomas se presentan bruscamente y la muerte sucede en algunos minutos, muy rápido para que haya alteraciones extensas.

AGENTES LIBERADORES

Los agentes liberadores intermediarios de la reacción An- tígeno-Anticuerpo, para la manifestación clínica de la Anafi- laxia, son principalmente:

Histamina: Es un compuesto básico que se deriva de la --- Histidina. Se encuentra principalmente en los gránulos de las

células cebadas, que también contienen Heparina. Estas células están distribuidas en todo el tejido conectivo cerca de los vasos sanguíneos. Abundan más en la pleura, hígado, corazón, peritoneo, lengua, narinas, intestino y útero.

Las células cebadas se rompen durante la anafilaxia y liberan histamina y heparina. Los aspectos farmacológicos de la histamina causan contracción de la musculatura lisa, vasodilatación generalizada y aumento de la permeabilidad capilar.

Bradicinina: Es un polipéptido básico, que se forma a partir del plasma. Farmacológicamente la bradicinina es un compuesto que reacciona lentamente, estimulando la contracción del músculo liso, causando vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar.

Serotonina: Es un compuesto básico que se libera de las células cebadas y plaquetas durante la anafilaxia. La Serotonina también se forma en el cerebro e intestino. La Serotonina produce constricción súbita de la musculatura lisa, aumenta la permeabilidad capilar y provoca vasoconstricción similar a la Noradrenalina.

TRATAMIENTO DEL SHOCK ANAFILACTICO

El Shock Anafiláctico se debe basar en consideraciones fisiopatológicas en relación a la forma clínica y el estado del enfermo, aconsejando para su tratamiento los siguientes grupos de medicamentos:

a) Substancias Vasopresoras: Como causa esencial de la

insuficiencia circulatoria (pulso imperceptible, hipotensión arterial, taquicardia, etc.) hay una pérdida del tono vascular y el secuestro de una importante cantidad de la masa sanguínea en el lecho vascular esplánico y periférico. Al mismo tiempo el retorno venoso se encuentra muy disminuído y el corazón se contrae casi vacío, por eso se presenta el descenso de la presión arterial y los signos del colapso vascular. Esta situación se agrava al aumentar bruscamente la permeabilidad capilar, lo que provoca al mismo tiempo, que una gran parte de la masa plasmática se escape de su compartimiento vascular y se acumule en los espacios intersticiales, trayendo como consecuencia una disminución del volúmen sanguíneo movilizable y un aumento de su viscosidad.

Analizando las alteraciones patológicas antes mencionadas lo primero por realizar será tratar de movilizar rápidamente la masa sanguínea secuestrada mediante las siguientes medidas:

Acostar al enfermo para impedir que se agrave la hipotensión con el ortostatismo y, administrar medicamentos vasopresores del tipo de la adrenalina y noradrenalina.

El clorhidrato de adrenalina debe inyectarse por vía intramuscular: Una ampollita de 1 mg en solución acuosa cada 5 o 10 minutos. La contraindicación básica para el uso de ésta substancia hormonal será: Infarto al Miocardio reciente, Ateroma Aórtico e Hipertensión arterial grave.

Cuando la adrenalina surte efecto, en cuestión de minutos

el paciente logra recuperar la conciencia, el pulso se hace perceptible y la tensión arterial sube rápidamente.

La Noradrenalina es el medicamento ideal ya que carece de acción sobre el ritmo cardíaco y porque mejora la irrigación coronaria. Restablece el tono vascular y hace llegar al corazón la masa sanguínea secuestrada en el lecho vascular periférico. Sin embargo ésta droga tiene el inconveniente de que solamente puede usarse en perfusión endovenosa, a veces imposible de realizar en un estado de shock. De emplearse se recomienda a dosis de 0.5 a 1 mg. total.

b) Drogas Antihistamínicas: Son consideradas como los medicamentos de refuerzo ya sea de la adrenalina o noradrenalina, neutralizando la mayor parte de los efectos nocivos de la histamina.

Los antihistamínicos previenen la acción de la histamina bloqueando los receptores específicos, hasta desplazarla en donde se encuentra fijada. Actúan a nivel de los capilares, donde restablecen el tono y la automotricidad.

Se aconseja administrarlos en los primeros instantes del fenómeno anafiláctico. De ser posible, simultáneamente con los medicamentos vasopresores. Por vía intramuscular, la administración del antihistamínico quedará a la elección del médico tratante la selección del producto: Benadryl, Clorotrimetón, Fenegan, Dimetane, etc. La dosis parenteral puede ser reforzada posteriormente con la administración oral, en los términos y tiempo que se juzgue conveniente, y según sea

el caso particular.

c) Corticoides Suprarrenales: La asociación de corticoi--
des con adrenalina es capaz de restablecer por completo la --
resistencia del organismo a la acción vasopléjica e hipotenso--
ra de la histamina. Las hormonas esteroideas pueden además, -
restablecer el tono muscular.

En los momentos agudos del cuadro clínico deberá prefe---
rirse su administración por vía parenteral: Decadrón, Flebo--
cortid, Alín, etc. Si el caso lo amerita, se administrará por
vía oral dosis adecuadas.

La Dexametasona (Decadrón) se inyectará en dosis de 4 ---
hasta 20 mg. por vía endovenosa o intramuscular, con interva--
los de 2 a 4 horas.

Posteriormente, al obtenerse mejoría, se reducirá la do--
sis de la dexametasona de 2 a 4 mg. intramuscular cada 6 ho--
ras, continuando un tratamiento oral de sostén por varios ---
días si es necesario.

d) Si el enfermo pierde líquidos en cantidad importante -
(por vómitos, sudoración, etc.) y sangre por hemorragia di---
gestiva, se corregirá el desequilibrio hídrico originado por
medio de suero glucosado, en caso necesario, se hará una ----
transfusión sanguínea para mejorar la anemia.

Ante la presencia de alarmantes síntomas respiratorios --
(disnea y cianosis), se indicará la Oxigenoterapia.

CAPITULO VIII

SHOCK

SHOCK

SHOCK

Es la insuficiencia circulatoria inadecuada y duradera a nivel de los tejidos, debida a una mala distribución del flujo sanguíneo periférico, normalmente asociado con una progresiva hipotensión arterial.

Cuando el volúmen-minuto baja hasta niveles críticos o la hipotensión reduce el riego de órganos vitales, el consiguiente descenso en la oxigenación de los tejidos, resulta en función alterada de los órganos. La integridad celular puede verse sostenida durante algún tiempo gracias al metabolismo anaerobio; pero al acumularse ácido láctico y la acidosis resultante, lleva a una progresiva deterioración circulatoria.

El bajo volúmen-minuto que con frecuencia inicia el shock puede deberse a un súbito descenso en el retorno venoso al corazón o a un trastorno de la función cardíaca. El shock que se produce con un volúmen-minuto normal, puede estar asociado a una reducción de la resistencia vascular periférica.

ETIOLOGIA

En el shock las cuatro causas fundamentales que lo provocan son: Insuficiencia cardíaca, Hipobolemia, Dilatación vascular periférica patológica o gran Obstrucción vascular. Esto provoca que el corazón no expulse la sangre requerida por los tejidos y el retorno venoso disminuye, por lo que, si no se -

corrige, conduce a la muerte.

En el shock, la causa de la muerte se debe a la isquemia y asfixia tisular. Al principio si existe una vasoconstricción compensadora, los tejidos orgánicos se mantendrán nutridos; pero si el shock persiste algunas horas, se producen lesiones en los tejidos viables llegando a ser irreversibles.

En el shock se observan cambios hemodinámicos primarios y causales como la percusión inadecuada a nivel de los diferentes órganos y tejidos, ya antes de que los órganos vitales -- (Riñón, Cerebro, Hígado y Corazón) se afecten gravemente, --- destaca generalmente un cuadro caracterizado por frialdad de la piel, hipotensión, taquicardia y oliguria.

El Riñón se ve afectado por la vasoconstricción y la hipotensión, que dan lugar a una disminución de la perfusión -- sanguínea. Si al cabo de unas horas no se establece el tratamiento médico y profiláctico adecuados, surge la anuria por - Insuficiencia renal aguda, con necrosis tubular, de pronóstico gravísimo.

En el corazón, la circulación coronaria no suele verse -- muy afectada, gracias a la vasodilatación compensadora; aun-- que en los pacientes geriátricos la arterioesclerosis coronaria favorece la isquemia e incluso el infarto. En el shock -- Cardiogénico es obvio que el corazón se encuentra principal-- mente lesionado.

El hígado por la vasoconstricción arteriolar y la hipo--- tensión arterial, se ve afectado ya que repercute enseguida -

sobre la vena porta, ya que acarrea una gran parte del oxígeno del que se nutre el hígado (50%), pero esto no produce una lesión irreversible.

El pulmón a los estudios necrópsicos, se presenta edematoso y hemorrágico, por el colapso circulatorio e isquemia tisular. Además de ser uno de los órganos en los que más fácilmente se produce el fenómeno de coagulación intravascular diseminada.

En el Cerebro, la irrigación depende en gran parte de la presión arterial, pues la utilización del oxígeno es normalmente la máxima y la posible dilatación compensadora, que en el cerebro depende principalmente del aumento de anhídrido carbónico, no es tan efectiva como en la circulación coronaria. Es muy importante conocer la presión arterial previa de los pacientes, ya que al entrar en estado de shock, algunos sufrieron ya los fenómenos de isquemia cerebral cuando eran hipertensos. La deficiencia de la circulación cerebral en el estado de shock, predispone a la trombosis sobre todo a los enfermos arterioesclerosos, que aunado a las múltiples necrosis hipoxémicas de la corteza cerebral, precipita su muerte.

CLASIFICACION DE SHOCK

Desde el punto de vista fisiopatológico, la falta de proporción entre el volumen circulante efectivo y la capacidad del lecho vascular, se produce porque el volumen de sangre no

circula de un modo efectivo debido a una falla cardíaca:
Shock Cardiogénico; dilatación excesiva del sistema vascular:
Shock Neurogénico, o porque el volúmen de sangre es escaso:
Shock Hipovolémico.

SHOCK NEUROGENICO

Se debe a factores que actúan directamente sobre el Sistema Nervioso Central. Sobreviene a consecuencia de una hipotonía o dilatación vascular generalizada de origen neurogénico o reflejo, o bien, por acción vascular directa, con sequestración de sangre en dicha zona.

El Shock Neurogénico es la pérdida repentina y transitoria de la conciencia, generalmente después de isquemia cerebral. Puede presentarse en personas que han recibido alguna experiencia emocional fuerte, personas fatigadas o enfermos que se encuentren en condiciones que favorezcan la vasodilatación, como habitaciones cerradas y concurridas.

La tensión física y emocional, la angustia, miedo, dolor, presencia del instrumental, inseguridad del operador, presencia de sangre o pequeños procedimientos quirúrgicos, puede precipitar un síncope.

El paciente se torna inquieto y pálido, su respiración aumenta en profundidad y frecuencia, además de midriasis. Los síntomas son: Mareo, náuseas, el paciente se siente confundido, puede experimentar una disminución de la agudeza visual o ver manchas (fosfenos).

La profundidad y duración de la inconsciencia varían. En ocasiones el paciente puede estar al tanto de lo que sucede y podrá oír voces y ver imágenes borrosas de la gente y los objetos que lo rodean. Por el contrario, la falta de conciencia puede ser profunda, con falta absoluta del conocimiento de lo que le rodea e incapacidad para reaccionar. Este estado puede durar sólo algunos segundos, pero con mayor frecuencia dura algunos minutos. Si persiste más de 8 a 10 minutos o si la recuperación completa no se ha presentado en 15 o 20 minutos, deberemos considerar otros estados patológicos.

La primera consideración será establecer una vía aérea franca y funcional; se aflojará la ropa demasiado ceñida, cuellos y cinturones que pudieran interferir en el suministro de sangre al cerebro y el retorno venoso al corazón.

Se colocará al paciente en posición de Trendelenburg, para permitir el máximo riego sanguíneo al cerebro. Después de haber tomado los pasos iniciales tan pronto sea posible, deberemos recopilar datos de los signos vitales: El pulso, la presión arterial y la respiración reflejarán la causa y gravedad de los ataques, e indicará también, la eficacia del tratamiento.

El personal del consultorio (dentista y sus ayudantes), deberá permanecer calmado y dar la impresión de que se encuentra en completo control de la situación. Su confianza comunicará, a su vez, confianza al paciente y disipará sus temores.

SHOCK HIPOVOLEMICO

Puede ser causado por pérdida de sangre, debida a una hemorragia interna o externa; por pérdida de plasma, siendo los traumatismos las causas más frecuentes, quemaduras, intervenciones quirúrgicas; o bien, por deshidratación de origen nefroendócrino, como la Acidosis y enfermedad de Addison; gastrointestinal, como los vómitos y diarreas.

Hemodinámicamente, hay una disminución del volumen absoluto de sangre o fluido intravascular y de la cantidad de sangre que retorna al corazón y que ésta debería expulsar, lo que trae como consecuencia, una disminución de la presión arterial y del flujo sanguíneo tisular.

El retorno venoso disminuido y el bajo volumen-minuto, originan estimulación por reflejo del Sistema Nervioso Simpático, que tiende a mantener la presión arterial mediante vasoconstricción en los lechos vasculares de la piel, riñón, vísceras y músculo esquelético. Si persiste la hipovolemia, la presión arterial desciende y reduce también el flujo sanguíneo cerebral y coronario.

Clínicamente, el paciente con shock hipovolémico, presenta palidez de la piel, oliguria, hipotensión arterial, taquicardia, polidipsia, temperatura inferior a lo normal, piel fría y cubierta de sudor, pulso rápido y filiforme, midriasis y cianosis.

El Shock Hipovolémico se clasifica en:

1. Shock Hipovolémico Posthemorrágico: Se establece cuando el enfermo pierde más de un litro de sangre y se presenta generalmente en traumatismos con hemorragias internas; várices esofágicas, úlceras digestivas, roturas de bazo, desgarrres hepáticos, partos, embarazos ectópicos sangrantes y hematomas musculares en fracturas de pelvis y fémur. Es decir, con gran reducción del volúmen de sangre circulante.

En todo Shock Posthemorrágico, deben cohibirse las zonas sangrantes, restituyendo el volúmen faltante.

2. Shock Hipovolémico Plasmorrágico: Es el causado por -- pérdida de plasma. Determina la reducción de volemia con he-- moconcentración de hematíes y hemoglobina. Las proteínas del plasma se pierden por hipersensibilidad capilar en sujetos -- que presentan quemaduras extensas, en traumatizados y tras -- intervenciones quirúrgicas.

Se procederá a restablecer urgentemente la volemia me---- diante el plasma.

3. Shock Hipovolémico de Deshidratación: Tiene en general una invasión lenta y en relación con la índole de la causa: - Vómitos, diarreas, acaloramientos, heridas amplias con atri-- ciones extensas de tejidos, diuresis profusa, enfermedad de - Addison, Acidosis diabética.

Se trata aportando agua y solutos adecuados. Se adminis-- trará una solución glucosalina o salina isotónica; además de la pseudopoliglobulia por pérdida de líquido, con aumento del valor hematocrito y hemoglobina.

SHOCK CARDIOGENICO

Es aquel en donde la insuficiencia circulatoria es desencadenada o mantenida por una insuficiencia aguda de bombeo -- cardíaco.

Las causas principales que originan éste tipo de shock -- son: Infarto al Miocardio y Embolia Pulmonar.

Infarto al Miocardio

Es la necrosis del músculo cardíaco debida a la falta de irrigación sanguínea. Suele ser el resultado de la oclusión -- aguda de una arteria coronaria, provocada por desprendimiento de una placa aterosclerótica, o bien, por un trombo.

Existen diversos factores que desencadenan al infarto, -- como la hipertensión arterial, obesidad, el consumo excesivo de cigarrillos, diabetes mellitus y arteriosclerosis.

El volúmen-circulatorio no esta disminuído ni insuficiente para justificar el colapso; en cambio, el débito cardíaco es muy reducido, generalmente debido a que hay una extensa -- porción de miocardio inutilizado por el infarto. Las resis---tencias vasculares periféricas aparecen normales, aumentadas y a veces disminuídas por una respuesta neurovascular inapropiada.

El dolor es el primer síntoma y suele ser de comienzo súbito, retroesternal, constrictivo e irradiado, de intensidad a menudo extrema, acompañado de sensación de muerte inminente.

Junto al dolor se registran numeroso signos vegetativos -- de tipo vagal, en forma de diaforesis profusa, hipotensión --

con bradicardia, tendencia al vómito con palidez e inquietud.

Las complicaciones que preceden al Infarto Agudo aparecen durante las primeras horas o días y son fundamentalmente:

a. Disrritmias y bloqueos de la conducción: Ocurren especialmente en las primeras 48 horas en un 95% de los pacientes. La taquicardia sinusal es común e indica gravedad. La bradi--cardia sinusal es frecuente al comienzo del infarto, por lo -común es benigna, pero en ocasiones puede ser suficiente para causar hipotensión o favorecer el desarrollo de disrritmias -ventriculares, los cuales son transitorias y suelen denotar -un cierto grado de insuficiencia ventricular izquierda.

La taquicardia ventricular se asocia con una mortalidad -del 60% y es peligrosa no sólo porque puede causar shock o --insuficiencia cardíaca, sino sobre todo, porque precede a la fibrilación ventricular.

La Fibrilación Ventricular es una de las causas más fre--cuentes de muerte en el infarto de miocardio, particularmente antes que el enfermo tenga tiempo de alcanzar un medio hospi--talarío. Concretamente, el 50% de la mortalidad por infarto -se produce en ésta etapa pre-hospitalaria y ocurre en la pri--mera hora siguiente al infarto en un 8 a 10% de los pacientes hospitalarios.

b. Insuficiencia Cardíaca: La Insuficiencia Cardíaca iz--quierda es rara al principio, pero se desarrolla dentro de --las primeras 48 horas en la mitad de los pacientes. Deberá --sospecharse cuando exista taquicardia, un tercer ruido car---

díaco y estertores en las bases. La Insuficiencia Cardíaca -- derecha, solamente suele ocurrir en enfermos con infartos --- previos y se manifiesta por una ingurgitación yugular; si la insuficiencia es muy grave, pueden aparecer, al cabo de unos días, hepatomegalia y edemas periféricos.

c. Shock Cardiógeno: El paciente presenta palidez, taquicardia y la tensión arterial suele ser baja (Presión Sistólica por debajo de 90 mm/Hg.). La piel está fría, las extremidades sianóticas, sudoración excesiva y es frecuente el sopor mental. Se acompaña de oliguria, hipoxia y acidosis. Dicho -- estado causa un daño miocardiaco extenso, falleciendo más de un 80%.

d. Embolia Pulmonar: El Embolismo Pulmonar hay que sospecharlo cuando aparece súbitamente una hipotensión o Insufi--- ciencia Cardíaca derecha, algunos días después del comienzo - del infarto. También cuando existe dolor de tipo pleural con o sin hemoptisis. El Embolismo Pulmonar es raro y se debe a - trombosis venosas de los miembros inferiores.

El embolismo arterial sistémico por trombos intracardiácos desprendidos, particularmente en infartos extensos y con Insuficiencia Cardíaca, es frecuente dentro de la primera y - segunda semana del infarto, particularmente el cerebral con - hemiplejia.

Los accidentes cerebrovasculares pueden preceder, acompa--- ñar o seguir a un Infarto al Miocardio.

e. Roturas Mio-cardíacas: La rotura de la pared del ven--

trículo izquierdo, es la responsable de un 10% de todos los fallecimientos, puede ocurrir durante la primera semana y se reconoce por el hundimiento repentino de la presión arterial mientras el electrocardiograma persiste en ritmo sinusal.

Tratamiento Fase Aguda:

a) Reposo. Dado el gran riesgo de muerte que existe durante las primeras horas del infarto, el enfermo debe quedar confinado en cama inmediatamente y, de ser posible, ser trasladado a un centro hospitalario, con medios adecuados de reanimación cardíaca. El grado de reposo depende de la gravedad del infarto. Si éste es benigno, y no hay evidencia de shock cardiogénico o insuficiencia cardíaca, el paciente puede estar en reposo una semana, e incluso realizar ejercicios ligeros con las piernas.

b) Dieta. En la primera semana se preferirá una dieta blanda dividida en 5 o 6 tomas al día, con la cual se evita un excesivo aumento del trabajo cardíaco. Luego se proseguirá ya con una dieta sólida.

El estreñimiento es muy frecuente y es importante que el enfermo no realice esfuerzos para defecar; por ello, si es necesario, podrá darsele hacia el cuarto o quinto día un supositorio laxante.

c) Calmantes. Es urgente el tratamiento del dolor mediante la inyección intramuscular de opiáceos tales como el sulfato de morfina (10 a 15 mg.), que puede repetirse si el do-

lor no calma. Se intentará, sin embargo, utilizar la dosis -- mínima ya que la morfina puede producir hipotensión, depre--- sión respiratoria y vagotomías con tendencia a las náuseas y vómitos. La vagotomía puede reducirse mediante el empleo concomitante de atropina 0.5 a 1 mg. si existe bradicardia, o -- con un histamínico si hay náuseas.

Debido a la ansiedad considerable de los pacientes, es -- lógico que se requieran sedantes, siendo el Diazepam (Valium), 5 a 10 mg. tres veces al día, el de elección ya que no produce hipotensión ni altera significativamente la terapéutica -- anticoagulante.

La terapéutica anticoagulante a corto plazo (3 a 4 sema-- nas), reduce los episodios tromboembólicos, disminuyendo pro-- bablemente la frecuencia de muerte que de ellos se deriva.

Tratamiento Subsiguiente:

Si el paciente está ingresado en una unidad coronaria, -- podrá ser transferido a salas menos especializadas tras 46 -- horas libres de toda complicación. En caso de infarto sin --- complicaciones, el enfermo podrá sentarse en un sillón con--- fortable a partir del tercer día, andar unos pasos a partir - del décimo día y darle el alta hospitalaria después de transcurridas tres semanas, pudiendo ser capaz de subir unos pocos escalones; éstos enfermos pueden volver a una actividad nor-- mal al cabo de tres meses del infarto. Si el Infarto al Mio-- cardio cursó con complicaciones, las cuales se detectan casi

siempre dentro de los dos o tres primeros días del acceso agudo, el enfermo deberá seguir un descanso estricto en cama, hasta el control riguroso de las mismas.

Una vez superado la fase crítica se seguirán los cuidados para el infarto benigno.

Una vez sobrepasados los tres meses del accidente agudo y lograda ya la cicatriz fibrosa postinfártica, conviene que el paciente reanude una vida lo más activa y prudente posible -- sin caer en extremos peligrosos. El sedentarismo postinfártico, de ser extremado es perjudicial. De ahí la tendencia de fomentar la deambulaci6n incluso precoz (despu6s de un mes -- del infarto), y luego con asiduidad exceptuándola en días muy fríos y despu6s de las comidas; haciéndolo diariamente por lo menos una hora.

Es imprescindible que el coronarioscleroso postinfártico duerma por lo menos de 7 a 8 horas, con ayuda de sedantes si es necesario. Deberá comer normalmente evitando exceso de peso y todo género de esfuerzo tras la comida. Se eliminará el tabaco, así como la ingesti6n de bebidas alcohólicas, ya que el alcohol es un coronario-dilatador discutible y un indudable arritmógeno y taquicardizante capaz de producir fatiga al corazón hipofuncionante.

CAPITULO IX

PARO CARDIORESPIRATORIO

PARO CARDIORESPIRATORIO

PARO RESPIRATORIO

Es el cese involuntario de los movimientos de los músculos respiratorios. Si éste cese de la respiración sobrepasa un límite de tiempo de 3 a 4 minutos, se presentará el Paro Cardíaco.

Las causas desencadenantes pueden ser: Secreciones bronquiales taponando los pequeños bronquiolos por falta de fuerza espiratoria para eliminarlas, Factores medicamentosos por el uso de sedantes y barbitúricos depresores del centro respiratorio y Cualquier objeto que actúe como cuerpo extraño y produzca una obstrucción bronquial.

El tratamiento a seguir será: Vías aéreas superiores permeables. El paciente se encuentra en estado de inconsciencia por la pérdida de la función respiratoria, por lo tanto permeabilizamos las vías respiratorias que están obstruidas, ya sea por prótesis, secreciones, flemas, dulces, etc, ya sea mediante asistencia manual o por la realización del procedimiento neurológico para limpiar el árbol respiratorio: Acostar al paciente boca abajo y pegarle en la espalda, provocando que tome aire y respire.

Si éstas medidas son insuficientes, se deberá recurrir a la Broncosopía o broncoaspiraciones.

Una vez que se ha conseguido la permeabilidad de las vías aéreas, se colocará al paciente en posición decúbito dorsal

y el operador continuará en cuclillas para disponerse a tomar la nuca del enfermo y proyectarla entre los hombros. Se hace tracción hacia adelante del maxilar inferior, con el fin de evitar obstrucción faríngea por la base de la lengua y se procede a la Respiración Artificial, ocluyendo la nariz para evitar que al insuflar, el aire no escape por ella.

Al realizar la respiración boca a boca, se toma aire afuera y se insufla aire para que entre al árbol respiratorio. El tórax debe distenderse y bajar. Se vuelve a tomar aire y a insuflar a razón de 25 a 30 respiraciones por minuto.

PARO CARDIACO

Es el cese repentino de las contracciones del corazón en su función de expulsar la sangre.

Al instalarse primero el Paro Cardíaco, se dispone de un límite de 15 a 30 segundos para que se presente el Paro Respiratorio, por la falta de oxigenación a los centros vitales.

El 90% de los casos de muerte repentina, los enfermos han reportado, con o sin conocimiento de ello, Cardiopatía Coronaria. Algunas veces, una oclusión de una arteria coronaria principal, siendo poco común observar un Infarto de Miocardio, ya sea porque no ha habido tiempo de que el miocardio se necrose, o bien, porque la causa fundamental de muerte es una disrritmia repentina. Otras veces, las arterias coronarias principales no están ocluídas, pero si en cambio, los vasos

periféricos finos. Por último, puede encontrarse una ruptura cardíaca.

El 10% restante de las muertes por enfermedades cardiovasculares, se debe al Embolismo Pulmonar, Enfermedad Aórtica, Aneurisma Disecante, Enfermedad Miocárdica, Hipertensión Pulmonar, Disrritmias y Bloqueos de la Conducción.

Entre las causas no cardiovasculares de muerte repentina, figuran las siguientes: La que ocurre durante las intervenciones quirúrgicas, en las que por un lado puede intervenir un arco reflejo a partir de la estimulación peritoneal o de otras vísceras, y por otro, a la intervención en la mayoría de las veces del ciclopropano utilizado por los anestesistas que, junto a la hipoxia, hipercapnia, hipotensión y secreción previa de catecolaminas por la ansiedad del enfermo, desencadenan una disrritmia cardíaca.

También puede sobrevenir la muerte por shock eléctrico; muerte por reflejo parasimpático intenso, con gran bradicardia, que predispone al paro cardíaco y que se produce por estimulación glótica, esofágica, mesentérica, biliar, orbitaria, carotidea, etc.

Ocurre fundamentalmente, como se mencionó anteriormente, durante las intervenciones quirúrgicas; por eso es conveniente la administración de atropina antes y durante la intervención.

Fisiopatología: El Paro Cardíaco producido por un cese repentino del corazón, en su función de expulsar la sangre, -

puede ocurrir en tres formas:

1. Por Fibrilación Ventricular, que consiste en una actividad eléctrica del ventrículo incoordinada y, como consecuencia, sin contracción mecánica efectiva.

2. Por Asístole, en que no existe actividad eléctrica alguna y por tanto, tampoco contracción miocárdica.

3. Por Ritmo Agonal, que consiste en complejos ventriculares eléctricos.

La pérdida repentina de la conciencia debe sugerir Paro Cardíaco, con síntomas previos como el dolor por Infarto de Miocardio, shock, Insuficiencia Cardíaca, etc., pero en otros casos aparece el cuadro repentinamente y de modo dramático, con pérdida de la conciencia, cese del pulso y de los latidos cardíacos, cianosis, paro respiratorio o bien respiración estertorosa que persiste poco tiempo, en ocasiones convulsiones generalizadas, dilatación pupilar (midriasis), etc.

Los tres datos anteriores exigen instauración de la reanimación (por pérdida de la conciencia, ausencia del pulso y la falta de los latidos cardíacos).

Reanimación

La Reanimación tiene dos objetivos: El Mantenimiento Artificial de la Circulación y el Restablecimiento del Latido Cardíaco, lo cual ocurre a veces espontáneamente o mediante el empleo de otros medios hospitalarios.

a) Masaje Cardíaco y Ventilación: La Ventilación se realiza boca a boca a razón de 20 insuflaciones por minuto. La

mandíbula del enfermo se llevará hacia adelante, colocando la cabeza hacia atrás, para evitar la obstrucción faríngea por la base de la lengua; de poseer una mascarilla o un respirador mecánico, se ahorrará éste paso.

De haber otro socorrista efectuará el masaje cardíaco --- comprimiendo el corazón a través de presiones rítmicas ejercidas con el dorso de la mano izquierda en hiperextensión sobre la región precordial, la otra mano también se pondrá en hiperextensión sobre la precedente. Se oprimirá vigorosamente a razón de 70 u 80 masajes por minuto, se impulsa a las arterias parte de la sangre que el corazón contiene, y al cesar la compresión, vuelve a llenarse.

Si sólo hay un reanimador, se interrumpirá el masaje cardíaco cada 5 o 6 compresiones, para realizar 2 o 3 insuflaciones de aire en los pulmones, reanudando a continuación el masaje hasta alcanzar resultados satisfactorios.

La duración media del masaje cardíaco y respiración boca a boca hasta lograr la resucitación, suele ser de 15 a 30 minutos, pero a veces se logra el éxito en un poco más.

Si se está en un medio hospitalario, al mismo tiempo de la aplicación del masaje cardíaco y la ventilación, se le administrará al paciente una infusión endovenosa continua de --- 170 ml. de bicarbonato sódico al 5%, a fin de combatir la --- Acidosis Metabólica.

La muerte clínica es el período durante el cual la circulación ha cesado, pero existe aún vida a nivel celular; suele

tener una duración de 4 a 6 minutos y, cuanto antes se intente la reanimación del enfermo, habrá menos posibilidades de secuelas neurológicas. Tras la muerte clínica, sobreviene la celular e irreversible, denominándose muerte biológica.

b) Restablecimiento del Latido Cardíaco: Algunas veces se restablece el enfermo con los medios anteriores, pero generalmente éste no es el caso. Si el paciente se encuentra en un medio hospitalario y bajo Monitoración Electrocardiográfica (Control de Cuidados Intensivos), se seguirán las siguientes normas:

En caso de Fibrilación Ventricular deberá realizarse un shock eléctrico a 300 watios por segundo; algunas veces el corazón responde al primer intento, pero de no ser así se darán seguidamente 2 o 3 shocks más. Si también ésta medida falla, cabe descargar shocks sucesivos separados por intervalos de por lo menos un minuto, para que la ventilación y masaje cardíaco, se lleven a cabo con eficacia.

En el Paro Cardíaco por Asístole, si el golpe torácico no da resultado, se administrará una inyección intracardiaca de adrenalina (10 ml. de solución al 1:10 000), cuidando de que no sea intramiocárdica. De fracasar, se inyectará seguidamente cloruro cálcico (10 ml. de solución al 1%).

Si la Reanimación ha resultado satisfactoriamente, deberá tenerse en cuenta la probable repetición del paro cardíaco, sobre todo dentro de las 48 horas subsiguientes.

CONCLUSION

La mayoría de los accidentes que se presentan en el consultorio dental, son provocados por Yatrogenia del Cirujano - Dentista, por lo que nuestra función deberá estar encaminada hacia el conocimiento y valoración de nuestra capacidad para resolverlos lo más rápida y oportunamente.

Generalmente le restamos la debida importancia de tener un consultorio equipado con el instrumental y medicamentos necesarios para poder realizar un procedimiento de urgencia.

Deberemos también valorar, tanto el estado físico como psicológico del paciente y su preparación para someterlo a procedimientos clínicos previstos o imprevistos, para la eficacia del tratamiento.

Una vez que lleguemos a la resolución de la urgencia, trataremos de orientar, motivar y educar al paciente hacia el cuidado futuro de su boca.

BIBLIOGRAFIA

Semiología Médica y Técnica

Exploratoria.

Dr. Juan Suros Forns,
Salvat Editores, S. A.

Fisiología Humana.

Dr. Bernardo A. Hussay,
Dr. Juan T. Lewis,
Editorial El Ateneo.

Medicina Bucal, Diagnóstico y Tratamiento.

Dr. Lester W. Burket,
Editorial Interamericana.

Diagnóstico y Tratamiento Odontológicos.

Dr. Donald L. McElroy,
Dr. William F. Malone,
Editorial Interamericana.

Medicina Interna Tomo I y II.

Dr. P. Farreras Valenti,
Dr. Ciril Rozman,
Editorial Marín, S. A.

Patología Bucal.

Dr. John Giunta,
Nueva Editorial Interamericana.

Hematología Clínica.

Dr. José Baez Villaseñor,
Editorial Méndez Oteo.

Medicina Interna y Urgencias

en Odontología.

Dr. Martin J. Dunn,

Dr. Donald F. Booth,

Editorial El Manual Moderno.

Neuroanatomía Correlativa y

Neurología Funcional.

Dr. Joseph G. Chusid,

Editorial El Manual Moderno.

Inmunidad, Vacunación y

Seroterapia.

Dr. David Gordillo Hernández,

Editorial Méndez Oteo.