

425

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM

COMPLICACIONES EN LA EXODONCIA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

MARGARITA GONZALEZ ROMERO





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.

I N D I C E

INTRODUCCION..... 1

1. - COMPLICACIONES EN LA ANESTESIA LOCAL

A. - Locales

1. - Zonas de isquemia..... 2

2. - Dolor..... 2

3. - Parestesia..... 4

4. - Trismus..... 5

5. - Hematoma..... 6

6. - Parálisis Facial. 6

B. - Generales

1. - Síncope..... 7

2. - Hiperventilación..... 17

3. - Shock..... 19

4. - Toxicidad de los anestésicos locales..... 54

11. - ACCIDENTES INMEDIATOS EN EXODONCIA

A. - En relación al instrumental

1. - Fractura de la aguja..... 73

2. - Fractura de algún instrumento..... 74

B. - En relación con diente o dientes vecinos	
1. - Extracción del folículo del permanente...	75
2. - Luxación de dientes vecinos.....	77
3. - Fractura del diente.....	78
C. - En relación a tejidos blandos.	
1. - Desgarre de la mucosa.....	82
2. - Contusión o herida a labios, carrillos, bóveda palatina, piso de la boca y len- gua.....	83
D. - En relación a los maxilares.	
1. - Fractura de los maxilares.....	85
2. - Luxación de mandíbula.....	89
3. - Lesión del seno maxilar.....	90

111. - ACCIDENTES POSTOPERATORIOS

A. - Hemorragia.....	100
B. - Absceso.....	120
C. - Celulitis.....	127
D. - Alveolitis.....	131
E. - Penetración de dientes en vías respi- ratorias y digestivas.....	138

F. - Tétanos..... 142

CONCLUSIONES.....145

BIBLIOGRAFIA..... 146

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

Considerando que la Exodoncia es en Odontología una práctica común, es necesario que el profesionalista así como el estudiante de la carrera, conozcan perfectamente las situaciones conflictivas que pueden sobrevenir al realizar una extracción dentaria.

Es común que se piense que la extracción dentaria es una simple maniobra mecánica que no representa peligro alguno y que puede realizarse sin necesidad de elaborar una historia clínica completa y detallada o de efectuar exámenes previos, incluso sin necesidad de tomar precauciones previas o posteriores al acto quirúrgico y aún en el acto quirúrgico mismo. Nada más alejado de la realidad, dicha intervención es muy importante y puede tener complicaciones de magnitud variable que pueden ir desde las más sencillas que no representen más allá de un simple malestar leve y pasajero, hasta las más graves que pongan en peligro la integridad del paciente y aún su vida misma.

Es el propósito de este trabajo el tratar las complicaciones más frecuentes en Exodoncia, su causa, su solución y la posible forma de evitarlas.

1. - COMPLICACIONES EN LA ANESTESIA LOCAL.

A. - Locales

1. - Zonas de Isquemia.

Son zonas de intensa palidez que se producen cuando el anestésico penetra en la luz de un vaso sanguíneo. El anestésico frecuentemente tiene un vasoconstrictor asociado el cual es el causante de la isquemia.

Aunque ésto no requiere ningún tratamiento debe tenerse cuidado ya que la isquemia sobre todo en la zona del paladar puede ocasionar un absceso estéril o gangrena cuando se administra una cantidad excesiva de anestésico conteniendo un vasoconstrictor.

2. - Dolor.

Las causas del dolor pueden ser:

- Utilizar agujas cuyos biseles estén dañados ya que esto ocasiona desgarramiento de los tejidos.

- Aplicar la solución anestésica muy caliente, muy fría o rápidamente. Se recomienda aplicar la inyección lentamente ya que la rapi

dez de la inyección no sólo aumenta la toxicidad de la solución sino que impide que la estructura delicada de la célula se adapte a la distensión repentina.

- Una solución anestésica no isotónica.

- Inyectar la solución en un músculo.

- Inyectar con presión exagerada alguna cantidad de solución - debajo del periostio ya que ésto causará una lesión al separarlo del tejido óseo.

- A la inserción repetida de la aguja en los tejidos y a la extracción parcial de ella en varias direcciones, así como al masaje brusco y excesivo en el sitio de la inyección.

- La perforación de una arteria ocasiona la aparición de un hematoma y evidentemente causará dolor.

Se recomienda inyectar con seguridad pero con delicadeza para de esta manera evitar toda laceración innecesaria de los tejidos ya que la mutilación indebida de éstos, ocasiona la esfacelación, la necrosis y el dolor que puede persistir a veces durante varios días o semanas.

Cuando se administra la inyección dentaria inferior, se debe secar la membrana mucosa de la zona por anestesiar con gasa esterilizada y se pincela con antiséptico porque la saliva fluye con abundancia durante la colocación de la aguja y es posible que se introduzcan bacterias.

rias en las estructuras más profundas que conlleven a una infección de bajo grado y dolor.

Para evitar dicha invasión es conveniente colocar un rollo de gasa esterilizada en el vestíbulo superior para bloquear el conducto parotídeo y se coloca un segundo trozo de gasa debajo de la lengua sobre el conducto submaxilar. Cuando se toca algún objeto con la punta de la aguja se introducen bacterias de naturaleza más nociva, por lo que se recomienda la manipulación cuidadosa del instrumental.

Si se observa una técnica adecuada, una solución anestésica correcta, una manipulación cuidadosa y se inyecta debidamente el paciente experimentará generalmente poco dolor. No obstante, existen pacientes que aún con el máximo de cuidados padecen un dolor persistente después de la aplicación de una inyección debido quizá, a una hipersusceptibilidad al más leve traumatismo.

Tratamiento

Se utilizan rayos infrarrojos y vitamina B.

3. - Parestesia.

Se le denomina también anestesia prolongada o persistente, se -

presenta como secuela de una infección o un traumatismo quirúrgico, también puede presentarse debido a que durante la aplicación de la inyección se puncione accidentalmente un nervio o a que la solución -- anestésica se haya contaminado con alcohol, cuando el dentista acostumbra mantener sus agujas en este medio.

Según la magnitud de la lesión es el tiempo que la anestesia dura. Puede variar desde días, semanas y en muy raras ocasiones puede persistir por tiempo indefinido.

Tratamiento.

No hay tratamiento más eficaz para esta complicación que el --- tiempo. El nervio se regenera lentamente y después de un período variable recupera su sensibilidad.

4. - Trismo.

La inyección del anestésico en un músculo es causa del trismo. Sucede con frecuencia en inyecciones pterigomandibulares.

La profilaxia del trismo consiste en seguir el camino anatómico correcto, lo que es posible conociendo la anatomía, colocando apropiadamente la aguja y utilizando una aguja fuerte, rígida y con bisel cor-

to. Se ha comprobado que las agujas desechables de bisel largo y punta aguda favorecen la penetración inadvertida en músculos y tejidos que debieran evitarse.

Tratamiento.

Irradiación con rayos infrarrojos y ejercicio.

5. - Hematoma.

El hematoma se produce al puncionar inadvertidamente una arteria. Se podría evitar si se utiliza una aguja fuerte rígida y con bisel corto ya que cuando esta aguja toca la pared de la arteria, transmite la sensación al dentista y éste puede encauzarla nuevamente en el camino correcto. Emplear jeringas aspiradoras y tener cuidado al inyectar reduce la frecuencia.

Tratamiento.

Si el hematoma no se infecta, no tiene consecuencias graves, - con aplicar bolsas de hielo sobre el lugar de la inyección será suficiente.

6. - Parálisis Facial.

Este accidente ocurre en la anestesia troncular del dentario in-

ferior cuando la aguja sobrepasa del surco y llega a la glándula parótida anestesiando al facial.

Tiene todos los síntomas de la parálisis de Bell, solamente que es pasajera. Estos son: caída del párpado, incapacidad de oclusión ocular, proyección hacia arriba del globo ocular, además de la caída de los labios y su desviación.

Tratamiento.

No requiere ninguno ya que es pasajera y dura el tiempo en que es absorbido el anestésico.

B. - Generales

1. - Síncope, Desmayo o Lipotimia.

Síncope.

Llamamos síncope a la pérdida brusca y transitoria del conocimiento, la pérdida del conocimiento se debe a la disminución del riego cerebral.

Lipotimia o Desmayo.

Puede decirse que es un síncope atenuado, donde la pérdida del conocimiento es incompleta o muy fugaz y puede incluso no haberla.

Existe palidez y obnubilación pero las funciones cardíacas y respiratorias son, aunque débiles, ostensibles.

Etiopatogenia.

Circulatorios o periféricos.

a) Ataques vasovagales o vasopresores por situaciones de stress con pre dominio tan intenso del parasimpático (emociones, cólicos nefríticos - subidas de temperatura, anestésias, punciones) que resultan de una dilatación aguda de los vasos intramusculares espláncnicos, éstos acumu lan bastante sangre y ocasionan una anoxia cerebral sincopal. Es el síncope más frecuente.

b) Ataques de tos o broncoespasmos prolongados, que llegan a provocar aumentos tan fuertes de la presión intratorácica que disminuye el aflu jo de sangre al corazón y con ello el volumen sistólico. Esto obviamente causa la anoxia cerebral.

Perturbaciones cardíacas.

a) Detención transitoria del corazón en fibrilación ventricular o en asístole, debidos a enfermedad cardíaca primaria o también , tras estimu lación del seno carotídeo o por reflejos orgánicos diversos.

b) Disritmias cardíacas taquicardizantes que reducen el llenado cardíaco o bloqueos que reducen el vaciado.

c) Cardiopatías con volumen sistólico descendido como estenosis aórticas, trombos y mixomas auriculares, derrames pericárdicos infartos del miocardio hipertensión pulmonar primaria, estenosis pulmonar cerrada, al requerir un volumen mayor como por ejemplo al realizar ejercicio.

d) Embolismo pulmonar.

Perturbaciones cerebrales y metabólicas.

a) La hemorragia masiva o la anemia intensa.

b) La hiperventilación respiratoria forzada y alcalosis que resulta al exhalar demasiado CO_2 , con los ejercicios e hiperpneas que pueden disminuir la cantidad de CO_2 hemático, y ello tiene un efecto de vasoconstricción cerebral con reducción del flujo.

c) Acidosis respiratoria, con hipoxemia e hipercarbia de los enfisematosos descompensados causa obnubilación mental, temblor y frecuentemente síncope (por acidosis con hipercapnia)

d) Hipoglicemia cerebral. Puede darse en los mixedematosos, Addisonianos, diabéticos tratados con insulina y en los insulinomas. Es más común en sujetos con problemas emocionales y se presenta de 2 a 4 horas después de una comida con exceso de carbohidratos.

Signos y Síntomas

Tempranos:

1. - palidez
2. - salivación
3. - náuseas, a veces regurgitación
4. - transpiración.

Tardíos:

1. - dilatación de las pupilas
2. - bostezos
3. - hiperpnea
4. - bradicardia
5. - inconciencia
6. - movimientos convulsivos.

Recuperación:

1. - cefalea
2. - debilidad
3. - ansiedad
4. - confusión.

Cuadro Clínico.

Se instala bruscamente, el sujeto pierde el conocimiento y cae al suelo, semeja un estado de muerte aparente, tiene una palidez intensa, la facies se torna cadavérica en algunas ocasiones, hay una palidez peribucal que ocasiona una coloración verdosa alrededor de la boca, pueden presentarse convulsiones breves que pueden durar algunos segundos, la piel y la cara se tornan frías, la piel se cubre de una transpiración fría, las pupilas se hallan en midriasis y no reaccionan. La respiración es apenas perceptible, ya que es lenta y superficial. El pulso no se percibe y cubren la frente y alrededor de la boca gotitas de sudor. Hay mimerstesia en dedos de manos y pies, debilidad, náuseas y en ocasiones vómito.

En el consultorio dental, el síncope o la lipotimia suelen ocurrir a causa del dolor o la ansiedad, es común que suceda durante la inyección del anestésico.

Es muy importante hacer una excelente historia clínica para saber la causa del síncope, ya que además de la etiología antes mencionada, existe también la posibilidad de que sea el aviso de una gravidez hipotensora, (algunas mujeres padecen síncope como primera señal). Otras

mujeres junto con las sofocaciones sufren frecuentemente síncope -- en el climaterio.

Realmente podemos decir que en el consultorio dental, rara vez un desmayo es indicio de una reacción alérgica o el inicio de una complicación grave, pero es conveniente dominar los signos y síntomas del síncope así como su etiología para saber el tratamiento adecuado.

Diagnóstico:

Es un cuadro general y local de muerte aparente, hay palidez - acentuada, abolición de la conciencia y de la motilidad, la respiración es muy superficial, tal parece que ésta no existe.

Diagnóstico Diferencial:

Shock o colapso.

No se detiene la respiración ni hay pérdida de la conciencia y el pulso es perceptible, aunque muy levemente.

Lipotimia o desmayo.

Tiene en común la palidez, pero en la lipotimia las funciones cardíacas y respiratorias son leves pero se perciben muy bien y la pérdida

da de la conciencia es muy fugaz o incompleta.

Coma.

Ambos tienen pérdida de la conciencia, pérdida de la sensibilidad y de la motilidad, en el coma el estado dura de horas a días; en el síncope dura de segundos a minutos.

Epilepsia.

No hay detención cardíaca, hay mordedura de lengua, micción espontánea, convulsiones, suele no palidecer en fase de crisis. La lipotimia y el síncope se confunden mucho en el "petit mal", cuando no tiene convulsiones.

Hipotensión arterial.

Es un trastorno del sistema nervioso autónomo. El síncope se presenta cuando el paciente adopta la posición erecta tras una prolongada sesión odontológica en posición semiacostada. Hay una pronunciada caída de la presión de la sangre arterial seguida del síncope, pero -

no disminuye la frecuencia del pulso ni hay síntomas como palidez, náuseas y transpiración. El paciente recobra rápidamente la conciencia al volver a la posición de decúbito.

Síndrome de la hiperventilación.

Suele producir desmayo, pero no un síncope real, se acompaña de aguda ansiedad. Se controla conteniendo la respiración.

Síncope por la tos.

Sobreviene tras un paroxismo de tos incontrolable, a veces asociado con bronquitis. El síncope es breve y no deja secuelas. Esto se debe a un pronunciado aumento de presiones intratorácica e intra-abdominal lo que eleva de pronto la presión del líquido cefalorraquídeo, con la consiguiente hipoxia cerebral fugaz.

Desmayo histérico.

Suele suceder en mujeres jóvenes con trastornos emocionales. Sucede generalmente en presencia de otras personas y la paciente se -

tiende en el suelo sin lesionarse. No se comprueban irregularidades - de pulso, presión sanguínea ni en el color de la piel. Los ataques histéricos pueden presentarse en cama, los ataques de síncope suelen pre- sentarse casi siempre estando de pie o sentado.

Shock Hipoglucémico.

Se presenta en el consultorio con frecuencia, sobre todo en - intervenciones prolongadas. Es provocado por la insulina y sus mani- festaciones son: confusión mental, enojo repentino, (sin causa que -- lo justifique) hambre intensa, debilidad, mareos , transpiración visco-- sa. El shock insulínico se trata con azúcar, caramelos o jugo de fru- tas azucarado.

Evolución:

Si es favorable rápidamente hay recoloración de las mejillas, -- los movimientos respiratorios y las pulsaciones regresan rápidamente -

Si ésto no sucede, puede seguir un curso fatal. El cerebro no resiste más de 5 minutos de isquemia, cesando la función de los centros vitales del tronco cerebral.

Pronóstico:

Depende básicamente de la etiología, aunque como ya había -- mencionado anteriormente, el síncope que comunmente se presenta - en el consultorio dental es de pronóstico favorable.

Tratamiento:

El tratamiento fundamental depende de la etiopatogenia que se sospeche en cada caso. En el consultorio , donde el síncope se presentará casi siempre por si tuaciones de stress se dará el siguiente tratamiento:

Se colocará al paciente con los pies en alto y la cabeza baja, de preferencia ladeada para evitar que la lengua obstruya las vías respiratorias, las ropas deben desajustarse del cuello, del tórax y del abdomen.

Se valorará el pulso y la presión arterial y se comparará con la presión que tenía anteriormente el paciente. Se puede colocar sobre la frente del paciente y en el resto de la cara compresas húmedas y frías, no se pondrán sobre la nariz ni la boca ya que pueden obstruir la respiración.

Si en 15 segundos no responde el paciente, debe administrarsele oxígeno colocándole una mascarilla exactamente encima de la nariz y boca de modo que los movimientos respiratorios disminuidos lleven una alta concentración de oxígeno a los pulmones.

El paciente suele recuperarse rápidamente y estar alerta en segundos, responde a preguntas. Se le preguntará si se puede continuar el tratamiento y si acepta, se puede proseguir el tratamiento; si no, se debe fijar una nueva cita.

2. - Hiperventilación.

Se le llama también alcalosis respiratoria. Generalmente, el paciente se encuentra nervioso, respira rápidamente y muy superficial como consecuencia disminuye el bióxido de carbono en la sangre circulante y ésto produce una elevación del pH sanguíneo y un estado de alcalosis. La disociación de oxihemoglobina se ve disminuida, lo -

que reduce la oxigenación del cerebro, produciéndose pérdida del conocimiento debido a la hipoxia cerebral existente.

Signos y Síntomas:

1. - respiraciones rápidas y superficiales
2. - espasmo carpopedal, es una contracción involuntaria y persistente de la muñeca o del pie.
3. - sensación de hormigueo intensa
4. - incomodidad de manos y pies
5. - los dedos de las manos en forma de garra y los pies en rotación - interna y extensión. Este puede ser el primer dato que haga pensar - al dentista que el paciente esta en hiperventilación.

Tratamiento:

Se le pide al paciente que detenga la respiración para elevar - el nivel del bióxido de carbono en sangre y es recomendable también una inyección intravenosa de Pentobarbital para sedar al paciente -- y poder continuar el tratamiento. Puede optarse por dar por termina- do el tratamiento y programar otra cita, el paciente se tranquiliza y re-

cupera la normalidad. En la cita siguiente será necesaria una premedicación antes de dormir la noche anterior y antes de iniciar el tratamiento.

Puede suceder que al recuperarse el paciente, experimente un largo período de hipotensión y al tratar de ponerse en pie, se desmaye nuevamente. El tratamiento adecuado en tales condiciones será una inyección intramuscular o intravenosa de 0.2 a 0.3 ml. de una solución al 1:1000 de adrenalina (0.2 a 0.3 mg.) ésto ayudará a mantener una presión arterial adecuada.

Para confirmar que el estado de hipotensión se ha corregido, se tomará nuevamente la presión arterial.

3. - Shock

El estado de choque se define como "una perfusión inadecuada general y duradera a nivel de los tejidos debido a una desproporción -- entre el volumen circulante efectivo y la capacidad del lecho vascular".

Desde el punto de vista fisiopatológico, la desproporción entre el volumen circulante efectivo y la capacidad del lecho vascular se produ

ce, bien porque el volumen de sangre no circula de un modo efectivo debido a un fallo cardíaco (shock cardiogénico), dilatación excesiva del sistema vascular (shock por secuestración) u oclusión de un gran vaso (shock oclusivo), o porque el volumen de sangre sea escaso (shock hipovolémico). El shock cardiogénico se denomina también shock central, los otros tipos forman el denominado shock periférico.

Cada uno de ellos implica una perfusión tisular inadecuada, con trastornos en el recambio gaseoso y nutritivo, así como del metabolismo de las células mal irrigadas. Si el estado de shock persiste, conduce a -- acidosis metabólica y a lesiones por hipoxia, esto tiene graves consecuencias en riñón, cerebro, hígado y corazón.

Antes de que estos órganos se vean afectados gravemente, se presenta un cuadro caracterizado por frialdad de la piel, hipotensión, taquicardia y oliguria. La hipotensión puede no presentarse en las primeras fases del shock debido a una vasoconstricción compensadora a nivel de los órganos o sistemas menos vitales, tales como la piel. Por otro lado, una hipotensión arterial importante no siempre se acompaña de un síndrome de shock, ya que, pese a ello la perfusión tisular puede ser suficiente.

Normalmente los tejidos se nutren gracias a que el corazón responde a sus necesidades, expulsando en cada momento la cantidad de sangre necesaria. Para que se realice todo esto, el bombeo cardíaco debe ser suficiente y, además, las venas acarrean hacia el corazón -- aquella cantidad de sangre, lo cual exige que el volumen sanguíneo --- sea relativamente normal, que el lecho vascular esté lo suficientemente constreñido para evitar una reducción de la diferencia arteriovenosa y por lo tanto del volumen de retorno, y, por último, que no exista ninguna obstrucción importante en los vasos de entrada o salida del corazón.

En el shock, ya sea por insuficiencia cardíaca, hipovolemia, dilatación vascular periférica patológica o gran obstrucción vascular, el corazón no expulsa la sangre requerida por los tejidos y el retorno venoso disminuye, con lo que tiende a establecerse un círculo vicioso, que si no se corrige conduce a la muerte del enfermo.

Tipos de Shock.

Se conocen tres tipos de insuficiencia circulatoria periférica:

1. - Tipo Hematogénico.- Se le denomina shock secundario. Aquí la alteración más importante es la disminución del volumen de la sangre circulante.

2. - Tipo Neurogénico, o shock primario. Hay vasodilatación a causa de un tono muscular menor; el volumen de la sangre es normal, pero no todo se halla en circulación efectiva. Esto no se debe precisamente a la pérdida real del volumen del líquido circulante en el sistema circulatorio en sí, si no a que se produce una probable retención de diferentes elementos o de cierta cantidad de sangre, de modo que ésta no se halla dentro de la circulación efectiva. La etiología del shock neurogénico es un factor traumático que afecta el sistema nervioso en forma directa o por influencia psicológica. Es con este tipo de shock primario con el que con más frecuencia nos vamos a encontrar en la práctica --

dental.

3. - Shock Vasogénico. - Es un tipo de shock en el que se observa una acción directa sobre los vasos. Se cree que se produce sobre la base de una dilatación vascular; ésta, a su vez, quizá sea originada por la presencia de cantidades excesivas de histamina en el organismo.

4. - Shock Cardiogénico. - Hay una insuficiencia cardíaca lo que produce la disminución de la actividad cardíaca y se produce la misma alteración que en el shock hematogénico.

Tratamiento del Shock.

Es conveniente tener a mano un estetoscopio y un manómetro, además es importante un equipo de oxígeno.

Reconocimiento del Shock.

En términos comunes, clasificamos al paciente como en un buen estado cuando está "rosado, tibio y seco". Por el contrario, el pacien-

te en estado de shock se encuentra "frío, viscoso, húmedo". La piel está pálida, el lecho de las uñas cianótico, decrece el tiempo de llenado de los capilares, el pulso es débil y filiforme y la presión sanguínea decrece en forma significativa.

Procedimientos Primarios Preventivos y Preparatorios.

En el tratamiento del shock es preciso tomar medidas inmediatamente, para controlar o prevenir estados que se sabe darán como resultado shock.

Una vez reconocido el shock, se procederá de la siguiente forma:

1. - eliminar, prevenir o controlar los factores causales.
2. - se registrará la presión sanguínea y el pulso y se los controlará de continuo.
3. - el paciente se coloca en posición supina con la cabeza ligeramente hacia abajo.
4. - el paciente se debe hallar en un ambiente tibio.

5. - se mantiene la circulación por medio de la administración de -- líquidos y /o agentes vasopresores.
6. - se proporcionará una vía respiratoria adecuada.
7. - provéase de la oxigenación adecuada.
8. - administrar analgésicos o narcóticos cuando el dolor o la tensión psicológica son el factor desencadenante.

Los factores etiológicos y los procedimientos preventivos y de tratamiento se clasifican aquí según el tipo de shock.

Shock hematogénico.

El shock hematogénico o hipovolémico, es un shock de tipo secundario y se produce por una hemorragia masiva interna o externa o por pérdida local de líquido o plasma. Las causas de este tipo de shock son: trauma, heridas, quemaduras y operaciones quirúrgicas, o bien por deshidratación sea de origen nefroendocrino - acidosis -- diabética y enfermedad de Addison -, gastrointestinal - vómitos y - diarreas -, o por sudoración excesiva.

Hemodinámicamente tiene lugar una disminución del volumen absoluto de sangre o fluido intravascular y, por lo tanto, de la cantidad de sangre que retorna al corazón y que éste debería expulsar.

Esta reducción de volumen de expulsión trae como consecuencia una disminución de la presión arterial y del flujo sanguíneo tisular. Entran entonces diversos mecanismos compensadores; el de mayor importancia es el aumento de las resistencias periféricas, producto de la vasoconstricción en ciertos órganos. Clínicamente se detecta por frialdad de la piel acompañada de palidez así como oliguria (en parte obedece a una vasoconstricción arteriolar renal y en parte a la reducción de la presión de perfusión).

La vasoconstricción originada deriva la sangre hacia otros órganos metabólicamente más activos y hace que la presión arterial no disminuya en demasía, con lo que órganos vitales presodependientes como es el cerebro no se ven afectados. Así se mantiene el gradiente de presión arteriovenoso necesario para que la sangre circule y retorne al corazón. El corazón por un efecto nervioso sobre su contractibilidad y por la elevación de su frecuencia, la cual se detecta clínicamente -- por taquicardia, tiende a funcionar activamente; los órganos de depósito, tales como bazo, plexo infrapapilar de la piel y otros, permiten al vaciar su sangre, que ésta circule de un modo efectivo; por último, - parte del fluido intersticial pasa también al compartimiento intravascular.

Este tipo de shock es reversible si la terapéutica se instituye rápidamente para restaurar el volumen de sangre intravascular. Si esto no se hace, se pone en movimiento una reacción en cadena de alteraciones fisiológicas, cardíacas y vasculares. Entonces el shock se hace irreversible y sobreviene la muerte.

Tratamiento.

El mejor tratamiento del shock hipovolémico es la transfusión. Se administra una cantidad de sangre suficiente para restablecer y mantener el volumen de sangre. Para el tratamiento debe guiarse por la respuesta del paciente a juzgar por la tensión arterial, esto es, hay un aumento de la tensión diferencial, y la recuperación del color y la temperatura normales de la piel. En casos de hemorragia muy copiosa que necesite grandes cantidades de sangre para que la tensión vuelva a ser normal sucede a veces que no se inyecta la suficiente por miedo a sobrecargar la circulación. Este temor es infundado si se guía uno por la presión sanguínea para calcular la cantidad de sangre a transfundir. Sólo después de haberse normalizado el volumen de sangre y la tensión arterial puede ocurrir que si se sigue transfundiendo se sobrecargue la circulación.

Una vez restablecido el volumen normal, a juzgar por la presión arterial, ya no hay necesidad de transfusión rápida y se la puede continuar lentamente o suprimirla del todo, si se aprecian signos de sobrecarga circulatoria. Estos son: ingurgitación de las venas del cuello, estertores en las bases pulmonares y esputos espumosos (edema del pulmón)

Cuando no se dispone de sangre total, se emplea plasma. El plasma tiene la misión de rellenar prontamente el lecho circulatorio, aunque de momento diluyan la concentración eritrocítico-hemoglobínica y el valor del hematocrito baje tras su administración. El plasma tiene la gran ventaja de que se conserva indefinidamente en forma de polvo tras su desecación por congelación (plasma desecado en conserva) y que puede ser de nuevo disuelto en suero fisiológico e inyectado cuando convenga. Si los glóbulos rojos no se han perdido, como por ejemplo en quemaduras, o están concentrados como en la deshidratación, se prefieren los sustitutos de la sangre a la sangre completa. Otra enfermedad en la que puede haber un shock por pérdida de plasma es donde haya una exudación purulenta aguda como en el epiema y la peritonitis. En el pénfigo también puede haber en ocasiones pérdida de plasma.

La albúmina también puede utilizarse para reemplazar a la sangre, es muy valiosa ya que es la proteína del plasma que más mantiene la presión coloidosmótica de la sangre. Tolerante perfectamente el calor y puede ser esterilizada, debido a ello, no corre el riesgo de causar una hepatitis por suero. Cuando se inyecta, hace pasar rápidamente el líquido extravascular a la circulación. Tiene la desventaja de ser sumamente cara.

Cuando se utilice sangre, si es posible se dará sangre del mismo tipo y es aconsejable hacer pruebas cruzadas del donador y del receptor. En una urgencia se puede utilizar sangre del tipo O con poca cantidad de aglutininas. En el tratamiento del shock hipovolémico es tan importante el reemplazo de sangre como el control de la hemorragia. Si la hemorragia ocurre dentro de la boca o en la piel de la cabeza o del cuello se puede utilizar la presión o la ligadura del vaso. También es importante en el control del shock suprimir el miedo y el dolor. Es mejor que el paciente no esté muy frío ni muy caliente y es preferible que mantenga la cabeza hacia abajo para asegurar una mejor circulación --

cerebral. Sin embargo, la posición horizontal puede ofrecer la mayor seguridad para un paciente en estado de choque.

Shock Neurogénico.

El shock neurogénico o primario se produce por acción de los sistemas nerviosos, ya en forma directa, ya por influencia psíquica. Las causas del shock neurogénico más frecuentes que se presentan al odontólogo son por temor, la visualización de sangre o instrumentos, olor característico de los hospitales, salas de operación o consultorios, dolor real, manipuleo rudo de tejidos en la zona de operación, reacciones tóxicas a inyecciones endovenosas.

El síncope o desmayo es la manifestación más común del shock neurogénico. Se recomienda el uso de barbitúricos para reducir la nerviosidad, de analgésicos y narcóticos para elevar el umbral doloroso y atarácicos para quitar la ansiedad y el temor. Todo esto ayudará a aliviar los factores etiológicos importantes del shock neurogénico.

Cuando el shock neurogénico es una entidad definida, se adoptan las siguientes medidas.

- 1 - Se coloca al paciente en posición supina, con la cabeza ligeramente hacia atrás
- 2 - Se asegura la existencia de un paso de aire despejado por medio de una vía respiratoria mecánica o al sostener con la mano el cuello y la mandíbula .
- 3 - Se administra oxígeno por la nariz o boca
- 4 - Se controlará de continuo la presión sanguínea y el pulso
- 5 - Se mantiene la circulación por la inyección endovenosa de atropina para acelerar el ritmo cardíaco y un agente vasopresor tal como hidrocloreuro de metoxamina
- 6 - Si hay dolor, se indica un analgésico

Si después de haber llevado a cabo estas medidas, el estado del shock no se resuelve, o si el paciente no responde de modo favorable, está indicado consultar con el médico.

Shock Vasogénico.

En el shock vasogénico hay una acción directa de productos -- tóxicos sobre los vasos periféricos. El shock vasogénico endotóxico - tiene como factor etiológico la elaboración de endotoxinas por bacterias gram negativas que invaden al paciente o endotoxinas que provienen - de los productos intestinales usuales. En situaciones normales, es- tos productos tóxicos se eliminan por el sistema reticuloendotelial. -- Cuando las toxinas son excesivas, tal como en una infección masiva - o debilitamiento del sistema reticuloendotelial, las endotoxinas causan el shock por producción de histamina o sustancias semejantes en el - organismo. Entonces la histamina actúa directamente sobre la muscu- latura lisa de los pequeños vasos, los dilata y altera su función normal, que compensa en el momento del shock con una vasoconstricción. El paciente que sufre un shock vasogénico presenta un cuadro clásico de Shock. La prevención del shock endotóxico se vincula con medidas - profilácticas tales como el tratamiento con antibióticos antes de la in-- fección masiva que se manifiesta ya en forma de shock. La prevención reside en no permitir que las endotoxinas se conviertan en el factor --

principal del comienzo del shock.

El tratamiento del shock endotóxico consiste en tratamiento con antibióticos y se inyecta sangre con lentitud. Se utilizan también - drogas antiadrenérgicas, tales como clorhidrato de fenoxibenzamina o debenzil beta - cloretilamina. Son útiles también los corticoides a grandes dosis.

Shock Anafiláctico.

La etiología del shock anafiláctico es muy semejante a la del - shock endotóxico, ya que su modo de actuar reside en la acción direc- ta de las histaminas sobre los vasos. La liberación de histamina se - debe a la elaboración de un factor específico en sangre. Esta se esti- mula por la reacción antígeno anticuerpo que ocurre cuando un ---- compuesto de tipo proteico penetra en el torrente y el paciente se halla sensibilizado a ese antígeno. La penicilina, los sueros antidiftéricos,

los sueros antitetánicos, la procaína, y en ocasiones los barbitúricos son los que con más frecuencia ocasionan reacciones anafilácticas.

La sensibilidad del individuo, la naturaleza del antígeno y la vía de administración determinan el cuadro clínico. El cuadro se diagnostica porque bruscamente después de administrar estos fármacos surge un estado de alarma : urticaria con picor asociado a disnea, cianosis e hipotensión, con sudor frío y apatía o angustia intensa seguida a veces de inconsciencia, se pueden presentar vómitos, relajación de esfínteres y puede sobrevenir la muerte si no se instituye un tratamiento rápido.

Tratamiento.

Inyecciones intramusculares de adrenalina (1 ml. cada 5 minutos, tres veces), 100 mg. de prednisona y 50 de Difenhidramina por vía venosa: se mantiene la cabeza baja, levantar las piernas y dar oxígeno. Si se produce reacción asmática, ésta suele ceder con 250 mg. de aminofilina intravenosa. Si se presenta edema glótico y los glucocorticoides y la adrenalina no lo resuelven deberá practicarse una traqueotomía

Shock Cardiogénico.

- Existen tres variedades etiológicas.
 - a) Por disritmias
 - b) Vinculado al infarto del miocardio
 - c) El secundario a embolia pulmonar.

En general, en todos los casos de insuficiencia cardíaca hay una disminución del rendimiento cardíaco, lo cual pone en peligro el aporte de oxígeno en los tejidos. La prevención del shock cardiogénico reside en la prevención de la constricción coronaria. Se evitará cualquier situación que cause una disminución de la presión sanguínea.

El Shock Cardiogénico, como cualquier emergencia cardíaca -- requiere la consulta del especialista. El tratamiento de emergencia --- que puede dar el odontólogo es el siguiente: posición supina del paciente con la cabeza hacia abajo; ventilación adecuada; empleo de estímulo---

lantes cardíacos tales como la atropina; administración de agentes vasopresores; emplear drogas cuya acción es dilatar las coronarias: nitroglicerina o nitrito de amilo . El médico especialista dará el tratamiento definitivo de acuerdo al tipo de shock cardiogénico que se presente

Fármacos Vasoactivos:

Los fármacos vasopresores como la adrenalina, la noradrenalina, fenilefrina y metaraminol tienden a elevar la presión sanguínea. Estos fármacos son aconsejados por algunos autores para mantener la presión sanguínea, pero algunos difieren de esta opinión por lo siguiente: El shock y la hipotensión arterial no son sinónimos ya que la hipotensión es sólo un signo más del shock, que se define como un fallo del flujo sanguíneo periférico con oxigenación insuficiente de los tejidos, y no, como una falla de la presión. Algunos autores incluso no sólo no lo aceptan sino que consideran contraindicado el uso de vasopresores en el shock ya que la hipertensión que se origina se hace a expensas de un --

aumento de las resistencias periféricas por vasoconstricción arterio-- lar y esto implica agravar la anoxia tisular. Como consecuencia el -- acúmulo de catabolitos ácidos se exagera, el pH desciende y acaba so-- breviniendo una vasodilatación arteriolocapilar con remanso de sangre, mayor disminución del volumen circulatorio efectivo y hipotensión con agravación del shock.

Insuficiencia Suprarrenal.

Este es un factor importante en el choque , ya que la cortisona y la corticotropina se emplean clínicamente en muy diversas enferme-- dades. Las glándulas suprarrenales se atrofian en los pacientes - que han sido tratados con corticotropina o cortisona especialmente con dosis altas y por largos períodos. Otra causa de insuficiencia supra-- rrenal es la enfermedad de Addison, los tumores, disfunciones de la hipófisis y la adrenalectomía. Estos pacientes o no pueden o están me-- nos aptos para soportar el stress y las alteraciones en la fisiología ---

después de traumatismos, procedimientos quirúrgicos, hemorragia y enfermedad. En condiciones normales quizá no se manifieste, pero si aumenta el stress se hace evidente y ocurre el choque. La insuficiencia suprarrenal se puede sospechar cuando hay choque sin hemorragia. Otros síntomas son exceso de fiebre, sopor, estupor y finalmente coma. Es importante para detectar una enfermedad suprarrenal o el uso de corticotropina o cortisona una buena historia clínica.

Los pacientes con insuficiencia deben recibir de 100 a 200 miligramos de hidrocortisona diariamente, durante 24 a 48 horas antes de la intervención. Los pacientes no preparados antes de la operación o del traumatismo deben recibir 100 miligramos por vía intravenosa y 200 miligramos por vía intramuscular. La terapéutica debe continuarse durante el tiempo que el paciente esté bajo intenso stress.

Todos los enfermos con síndrome de shock deben recibir oxígeno continuamente.

Coma Diabético e Insulinico.

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

Diabetes Mellitus.

Es una enfermedad crónica, metabólica y hereditaria caracterizada por la existencia de hiperglucemia, glucosuria, polifagia, polidipsia, poliuria, lesiones vasculares del tipo de la aterosclerosis o microangiopatía que afecta a todos los órganos, pero en especial al corazón circulación cerebral y periférica e incluye retinopatía, nefropatía y polineuropatía diabética.

Este trastorno es ocasionado por una deficiencia absoluta o relativa de la insulina, hormona secretada por las células B de los islotes de Langerhans del páncreas. Puede ser originada por una producción menor de esta hormona o una disminución de la actividad de la misma. La importancia de la insulina reside en que interviene en el metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas.

En los Hidratos de Carbono. - Tiene la capacidad de reducir la concentración de la glucosa en el plasma ya que favorece el paso de la glucosa a través de la membrana celular de las células en concentraciones --

plasmáticas elevadas. Aumenta la formación de glucógeno en la célula hepática, tiene un efecto activador de los sistemas enzimáticos que intervienen en la glucólisis e inhibe la glucogenólisis y la neogluco-génesis. En esta forma, la insulina disminuye la glucemia aumentando la utilización de la glucosa en el músculo y el tejido adiposo y disminuyendo la formación hepática de la misma.

En las Grasas. - Tiene un efecto favorecedor de la lipogénesis sobre el adipocito. La entrada de glucosa a esta célula favorece la síntesis de triglicéridos mediante el mayor aporte de glicerol y de acetil - Co A.

Tiene también un efecto antilipolítico ya que produce una disminución notable de la cantidad de ácidos grasos libres liberados en el tejido adiposo. En el hígado, frena la cetogénesis y tiene un sistema que activa a la enzima lipoproteínlipasa que tiende a disminuir los niveles de triglicéridos circulantes.

En las Proteínas. - La insulina ejerce un efecto anabólico sobre el metabolismo proteico, por un lado activa la entrada de glucosa a la célula muscular y por otro, favorece el transporte de aminoácidos al inte --

rior de la célula. Estimula la síntesis de proteínas y la del DNA, ya que frena la neoglucogénesis y los aminoácidos ahorrados los utiliza para formar proteínas.

Alrededor del 2 % de la población occidental es diabética y casi el 80 % de los casos de diabetes aparece clínicamente evidente después de los 50 años de edad. La enfermedad aparece con frecuencia similar en ambos sexos, las formas juveniles predominan ligeramente en los hombres y las de comienzo tardío son ligeramente más frecuentes en las mujeres.

Encuestas realizadas en la Ciudad de México señalan que una de cada siete personas entre 50 y 60 años de edad padece diabetes .

La importancia de esta enfermedad para el cirujano dentista reside en que este trastorno metabólico disminuye la resistencia de los tejidos a la infección y debido a ello, los pacientes con diabetes no controlada presentan frecuentemente periodontitis fulminante sin causa -

aparente, con abscesos periodontales y papilas gingivales inflamadas dolorosas y hasta hemorrágicas, la lengua aparece agrandada, lisa --- brillante y con indentaciones.

Debido a que el paciente diabético tiende a presentar toda esta serie de trastornos bucales es frecuentes que se presente en el consultorio dental. El cirujano dentista no deberá hacer intervenciones quirúrgicas, aunque estas sean pequeñas, a pacientes diabéticos no controlados y los pacientes controlados deberán visitar a su médico antes de someterlos a cualquier intervención.

Las reglas que debemos seguir para la extracción dental en los pacientes diabéticos :

1. - Las condiciones de un enfermo diabético deben estar bien controladas mediante una buena comunicación mantenida entre el médico y el odontólogo.
2. - Es preferible la anestesia local a la general , ya que no es necesario suprimir la comida para su administración , ni interfiere con el esquema de tratamiento con insulina.

- 3 - La técnica utilizada debe ser lo más aséptica posible.
- 4 - Se debe tener cuidado de causar el menor trauma posible, sólo se deben extraer pocos dientes de una sola vez.
- 5 - Para evitar el sangrado postoperatorio todas las heridas deben ser cuidadosamente suturadas.
- 6 - Se debe tener cuidado con el uso de la penicilina y otros antibióticos, los días antes y después de la extracción, principalmente cuando hay infección.

Coma Diabético.

El coma es la complicación más grave que puede presentarse en la evolución de la diabetes. Se caracterizan varias formas de coma, todas ellas derivadas de la alteración metabólica fundamental de la enfermedad: el coma cetoácido, el coma hiperosmolar y el coma por lacticoacidosis. En el diabético también puede presentarse otro tipo de coma, el coma hipoglucémico o insulínico.

Coma Cetoacidotico.

Constituye la variedad más frecuente y la más representativa pudiendo ser considerado el auténtico coma diabético. Es la complicación más grave de la diabetes mellitus cuya mortalidad oscila entre el 5 y el 15 %, se presenta preferentemente en pacientes con diabetes de comienzo precoz y es debida a una reducción considerable de insulina que provoca una alteración en el metabolismo de los carbohidratos, que el organismo tiene que compensar consumiendo más grasas para así satisfacer sus necesidades energéticas.

Al haber incremento de la actividad lipolítica en el tejido adiposo se provoca un aumento de la producción de ácidos grasos libres y una elevación en la producción hepática de cuerpos cetónicos que supera la capacidad de utilización de los mismos en los tejidos que disponen de sistemas enzimáticos adecuados para ello como son el músculo estriado, el riñón y el corazón. Hay un incremento en la liberación de glucosa por el hígado y aunado a una menor utilización periférica

de la misma contribuye a elevar la glucemia. La hiperglucemia con -
lleva a la glucosuria aumentada con pérdidas de agua y electrolitos,
además provoca hiperosmolaridad plasmática y por ello, deshidratación
intracelular con salida de potasio.

La ausencia de insulina en la célula adiposa provoca una dis-
minución en la utilización de la glucosa, esto reduce la actividad lipo-
génica pero acelera la actividad lipolítica, desdoblándose triglicéridos
y liberándose ácidos grasos libres. Por falta de glicerol procedente --
de la glucólisis no pueden resintetizarse triglicéridos.

En algunas ocasiones hay aumento de hormonas activadoras -
de la lipólisis como son las catecolaminas, cortisol, somatotropina y
glucagón, lo que favorece aún más esta situación metabólica anómala.

Los ácidos grasos producidos en exceso llegan al hígado donde
son oxidados en las mitocondrias del hepatocito formando unidades de
acetil - Co A. El exceso de acetil Co A da lugar a la formación de
cuerpos cetónicos: ácido acetoacético, el ácido betahidroxibutírico y la

de la misma contribuye a elevar la glucemia. La hiperglucemia con -
lleva a la glucosuria aumentada con pérdidas de agua y electrolitos,
además provoca hiperosmolaridad plasmática y por ello, deshidratación
intracelular con salida de potasio.

La ausencia de insulina en la célula adiposa provoca una dis-
minución en la utilización de la glucosa, esto reduce la actividad lipo-
génica pero acelera la actividad lipolítica, desdoblándose triglicéridos
y liberándose ácidos grasos libres. Por falta de glicerol procedente --
de la glucólisis no pueden resintetizarse triglicéridos.

En algunas ocasiones hay aumento de hormonas activadoras -
de la lipólisis como son las catecolaminas, cortisol, somatotropina y
glucagón, lo que favorece aún más esta situación metabólica anómala.

Los ácidos grasos producidos en exceso llegan al hígado donde
son oxidados en las mitocondrias del hepatocito formando unidades de
acetil - Co A. El exceso de acetil Co A da lugar a la formación de
cuerpos cetónicos: ácido acetoacético, el ácido betahidroxibutírico y la

acetona. En condiciones normales, el aumento de cuerpos cetónicos frenaría la lipólisis y con ella, el aporte de ácidos grasos, pero en ausencia de insulina ésto no ocurre. Al aumento de la producción normal de cuerpos cetónicos se le conoce como cetosis.

Los cuerpos cetónicos, el ácido acetoacético y el hidroxibutírico actúan como radicales ácidos descendiendo el pH plasmático y consumiendo bicarbonato. Se establece entonces la acidosis metabólica. Estos dos cuerpos cetónicos se eliminan por la orina formando sales sódicas y potásicas. La acetona se elimina por el pulmón y el riñón originando el clásico olor a manzana o aliento cetónico. La elevación de la acetona en el plasma, la acidosis, la hiperosmolaridad y la deshidratación dan lugar a la depleción del sistema nervioso central con disminución del consumo de oxígeno, sin reducción del flujo arterial.

La producción hepática de la glucosa en el coma diabético cetoacidótico está aumentada hasta dos o tres veces de sus valores normales, este fenómeno ocurre especialmente a base de la neoglucogénesis, ya

que el glucógeno hepático está previamente reducido casi siempre por anorexia o vómito que preceden al coma. La hiperproducción hepática de glucosa es la causa principal de la hiperglucemia, la que es responsable de la glucosuria y ésta de la diuresis osmótica, que contribuye a la deshidratación extracelular con hipovolemia y tendencia al shock y, además, en relación con la hiperosmolaridad, a deshidratación intracelular. Hay una gran pérdida iónica a nivel renal. La pérdida de potasio se relaciona con la proteólisis, acidosis metabólica y deshidratación intracelular.

Factores precipitantes de la cetosis.

La causa inicial de la descompensación cetoacidótica reside en un desequilibrio entre las necesidades y la actividad insulínica.

Esta situación podrá precipitarse por:

1. - Disminución de la insulínemia ya sea por supresión del tratamiento en pacientes insulínodpendientes o por aumento brusco de las nece

sidades insulínicas como en situaciones de stress, lo que condiciona un aumento de secreción de las hormonas contrainsulares (catecolaminas, cortisol). Esto ocurre frecuentemente a causa de infecciones, o intervenciones quirúrgicas, traumatismos. Por ello, es necesario tratar al enfermo con insulina rápida ante tales situaciones, aunque hasta entonces fuera perfectamente controlable con dieta y antidiabéticos orales. Existen otras situaciones en que aumentan las necesidades insulínicas: hiperfunción tiroidea, gestación, administración de corticosteroides exógenos (especialmente si coincide con procesos inflamatorios o infecciones). El aumento en la ingesta de carbohidratos, como factor aislado, no es factor precipitante de la cetoacidosis, - en cambio puede verse favorecido por la deprivación total de carbohidratos.

En la práctica clínica la situación más habitual es la del paciente diabético, insulino-dependiente, que a causa de un proceso infeccioso o por vómitos, deja de ingerir alimentos y suspende la administración de insulina por temor a la hipoglucemia en ayuno. A tales circunstancias se suman factores cetogénicos como: stress en relación con la in-

fección (catecolaminas, cortisol), deprivación de carbohidratos y abandono del tratamiento insulínico.

Manifestaciones clínicas de la cetosis:

Tempranas:

1. - Sed excesiva.
2. - Micciones frecuentes, particularmente de noche.
3. - Lasicitud y malestar
4. - Inapetencia
5. - Olor cetónico en el aliento.

Tardías:

1. - Anorexia
2. - Náuseas
3. - Vómito
4. - Dolor abdominal
5. - Desorientación
6. - Confusión
7. - Estupor
8. - Coma.

Encontraremos también signos de deshidratación como sequedad de mucosas, hipotonía de globos oculares y de hipovolemia, taquicardia y tendencia a la hipotensión. La piel está seca y ligeramente caliente.

Tratamiento

Como tratamiento provisional el cirujano dentista aplicará insulina. Si hay colapso cardiovascular, se trata mediante hidratación intravenosa y drogas vasoconstrictoras.

En fase de coma inminente, se mantendrá la temperatura del paciente, se coloca en posición horizontal y se administra oxígeno.

Si se llega al coma, se inicia la hidratación intravenosa, venoclisis con suero salino isotónico, a razón de 1 litro en 30 minutos y se administra insulina.

Todo esto como tratamiento provisional mientras llega el médico.

Shock Insulínico.

En algunas ocasiones los pacientes diabéticos pueden tener problemas para manejar su dieta, debido a incomodidad posterior a los procedimientos quirúrgicos, a distribución deficiente de su tiempo o a intervenciones odontológicas prolongadas. El shock hipoglucémico o insulínico es provocado por la insulina. El paciente que ha recibido su dosis diaria habitual de insulina y después no ha podido ingerir el alimento que necesita presentará síntomas de choque insulínico.

Cuadro Clínico:

El cuadro clínico de las situaciones hipoglucémicas es polimorfo. En los casos leves los pacientes presentan cefaleas frecuentes, mareos transitorios con o sin pérdida de conciencia, temblores, palpitaciones, sudoración fría. Cuando el descenso de la glucemia es más marcado, los pacientes pueden mostrar además de los síntomas referidos otros correspondientes a las esferas psíquicas. Refieren sensación de hambre intensa o pueden presentar fases de irritabilidad y -

excitación, o en sentido contrario conducta apática. Algunos pacientes tienen dificultad de concentración y pérdida de memoria. En algunos casos se presentan cambios de conducta tan llamativos que -- recuerdan a un esquizofrénico.

Cuando los descensos de la glucemia son más pronunciados aún, y también dependiendo de la rapidez de la instauración se desarrolla un cuadro neurológico que conduce al coma hipoglucémico. Puede precederse o no de síntomas premonitorios como dolor de cabeza, sensación de hambre, temblor, sudoración y / o pérdida de la conciencia, - pueden aparecer convulsiones tonicoclónicas generalizadas que re -- producen a un cuadro epiléptico, esto sucede con los niños especialmente. En las personas mayores con frecuencia hay movimientos involuntarios de tipo atetoide en extremidades, también se pueden observar fenómenos paréticos de tipo hemipléjico. Pueden estar exaltados al principio los reflejos tendinosos, pero se observa una disminución de los mismos al avanzar la profundidad del coma. Puede haber Babinski bilateral. Las pupilas suelen estar midriáticas, pero si la evolución es -- desfavorable se hacen mióticas. Cuando el coma es muy profundo pueden aparecer alteraciones cardiorrespiratorias.

Todas estas manifestaciones neurológicas pueden ser completamente reversibles al recuperarse el nivel normal de glucemia, pero la repetición de la crisis y la intensidad de las mismas, junto con posibles trastornos concomitantes de la vascularización, oxigenación, etc., son elementos que pueden facilitar el desarrollo de lesiones permanentes con sus secuelas correspondientes.

En general, con la administración de glucosa se inicia pronto la recuperación, que en ocasiones no llega a ser completa hasta que hayan transcurrido varios días. La historia clínica que establece la existencia de diabetes en nuestro paciente puede ayudar a hacer el diagnóstico.

Tratamiento:

El tratamiento provisional que dará el cirujano dentista será : líquido azucarado, jugo o refresco; o administrar por vía intravenosa - 10 ml. de una solución glucosada a una concentración de 500 mg. por ml. (se obtiene en frascos de 50 ml.) Se puede aplicar también gluca

gón (1 - 2 mg. en inyección intramuscular o por vía intravenosa len
ta).

Este es un tratamiento provisional, deberá hacerse contacto con el médico del paciente y seguir sus recomendaciones. Se puede llamar a una ambulancia para trasladar al paciente al hospital o esperar a -- que llegue el médico.

4. - Toxicidad de los Anestésicos Locales.

Anestésicos Locales

En Odontología estos compuestos actúan deprimiendo de manera reversible, la conducción de las sensaciones dolorosas desde el - área bucal hasta el sistema nervioso central. Esta acción queda limitada al segmento de la fibra que se halla en contacto íntimo con el - anestésico.

Estructura Química.

Casi todos los anestésicos empleados en Odontología son produc-

tos sintéticos. Desde el punto de vista químico los anestésicos locales de origen sintético pueden clasificarse en dos grandes grupos:

1. - Anestésicos que contienen un enlace éster.
2. - Anestésicos que contienen un enlace amida.

Esta estructura química distinta produce diferencias importantes en lo que se refiere a metabolismo, duración de acción y efectos secundarios.

Mientras que el anestésico local ejerce su acción farmacológica sobre la fibra nerviosa, otros tejidos del organismo actúan sobre el anestésico para volverlo inactivo y eliminarlo del cuerpo. Estas reacciones metabólicas se realizan de manera diferente de acuerdo al grupo al que pertenezca el anestésico.

Las estereras atacan el grupo éster en la sangre y en el hígado hidrolizándolos en sus componentes: ácidos benzoicos y alcohol. Cuando son dosis pequeñas o moderadas las pseudocolinesterasas hidrolizan al grupo éster antes de llegar al hígado; si las dosis son grandes -

las esterasas hepáticas desempeñan también un papel importante.

Sin embargo, las enfermedades hepáticas no suelen alterar de una manera notable el metabolismo de los anestésicos tipo éster. Sólo un porcentaje de individuos que presentan una deficiencia de la esterasa sanguínea, genéticamente determinada, metabolizan los anestésicos del grupo éster de una manera más lenta que el común de la gente normal. Los productos de la hidrólisis formados en la sangre y en el hígado, son excretados en la orina, ya sea inalterados o después de haber sido sometidos en el hígado a procesos de oxidación y conjugación.

El metabolismo de los compuestos de tipo amida es más variable y complejo que el tipo éster. La hidrólisis del enlace amida no se verifica en la sangre, parece ser que es destruida principalmente en el hígado y quizá también en otros tejidos.

Los compuestos tipo amida más utilizados en Odontología son la prilocaína, la lidocaína y la mepivacaína. La hidrólisis es catalizada por una enzima en el hígado y en otros tejidos quizá, en la prilocaína. En el caso de la lidocaína la transformación principal consiste en una N-desmetilación oxidante cuyo producto es fácilmente hidrolizado y oxidado.

La inactivación de la mepivacaína se logra mediante un metabolismo oxidante. Esta combinación de procesos de oxidación e hidrólisis se lleva a cabo más lentamente que el metabolismo de los compuestos tipo éster. Finalmente, los productos conjugados o no conjugados se eliminan por la orina.

Alergia al Anestésico Local.

La alergia es una hipersensibilidad específica a una droga o a cualquier droga de la misma derivación química. La alergia es una reacción de tipo sanguíneo - anticuerpo adquirida o familiar. El tipo de alergia adquirida en cuanto se refiere a la anestesia local abarca la mayoría de las formas de hipersensibilidad incluyendo las reacciones anafilactoides. La piel, la mucosa, y vasos sanguíneos son los órganos shock y una reacción alérgica se manifiesta como urticaria, erupción, edema angioneurótico, rinitis, ulceraciones de la piel o membranas mucosas. Cuando el ataque alérgico es grave, el paciente puede experimentar un ataque asmático o el shock anafiláctico.

Sólo determinados enfermos son alérgicos a los anestésicos locales. El estado alérgico aparece más fácilmente después de aplicaciones tópicas hechas durante cierto tiempo, aunque puede manifestarse

también después de una sola inyección. La dermatitis de contacto puede llegar a ser un problema para el cirujano dentista que está expuesto todo el tiempo a los anestésicos locales.

Las reacciones alérgicas se observan con más frecuencia después del empleo de los derivados del ácido paraaminobenzoico, pero puede ocurrir con cualquiera de los compuestos. Normalmente un paciente con antecedentes de respuesta alérgica a anestésicos locales del grupo ácido p - aminobenzoico no presentará reacciones alérgicas con preparados tipo amida.

Afortunadamente, las reacciones alérgicas debidas a anestésicos locales no son comunes, se calcula que sólo el 1 % de las reacciones desfavorables se deben a una alergia verdadera. Sin embargo, el shock anafiláctico, que se manifiesta por una pérdida repentina y violenta del tono vascular (presión sanguínea y pulso) constituyen la más temible y peligrosa de las reacciones posibles. La muerte puede ser inevitable aunque el tratamiento sea rápido y adecuado.

Dado que algunos pacientes son alérgicos a los anestésicos locales y que es probable que también sean alérgicos a las demás estructuras químicas semejantes, es importante conocer los grupos de los anestésicos locales de acuerdo a su estructura química, para de esta manera poder sustituir un agente por otro cuando sea necesario.

Grupo Ester

1. - Esteres del Acido Benzoico.

Piperocaína

Mepilcaína

Isobutocaína.

11. - Esteres del Acido Paraaminobenzoico

Procaína

Tetracaína

Butetamina

Propoxicaína

2-cloroprocaína

La tetracaína y la propoxicaína generalmente se asocian con la procaína al 2 por 100.

III. - Esteres del Acido Metaaminobenzoico

Metabutetamina

Primacaína.

IV. - Grupo de Derivados Anilínicos No Esteáricos. Amidas.

Lidocaína

Prilocaína

Mepivacaína

Pirrocaína

Guanticaína.

La Lidocaína, que es uno de los compuestos más utilizados rara vez produce manifestaciones alérgicas, y cuando existen, generalmente

toman la forma de edema angioneurótico.

El edema angioneurótico es la inflamación de distintas zonas del rostro que se produce por reacción a ciertas drogas (en este caso al anestésico), a ciertos alimentos, cosméticos o a un agente desconocido.

Aparece en labios, párpados, mejillas o faringe. El edema dura desde algunas horas hasta varios días, es de poca importancia generalmente.

Tratamiento:

Las reacciones alérgicas leves, como las cutáneas, suelen ceder con antihistamínicos. Si los signos son: sarpullido leve, urticaria o edema angioneurótico puede administrarse un antihistamínico como la difenhidramina en dosis de 20 miligramos por vía endovenosa u oral en el momento de la reacción alérgica original.

Un ataque de asma bronquial puede ser parte de una respuesta alérgica o ser una reacción anormal precipitada por tensión emocional.

Se puede controlar con la administración de un broncodilatador como la aminofilina o la epinefrina. Se puede administrar por vía intramuscular o intravenosa 0.2 a 0.3 mg. de adrenalina. Si es necesario,

esta dosis puede repetirse una o dos veces a intervalos de uno a dos minutos, para controlar el acceso. El paciente debe recibir oxígeno con mascarilla.

Si la presión sanguínea desciende, se debe administrar oxígeno y si es necesario, un medicamento hipertensor como la mefentermina de 20 a 80 mg. por vía intramuscular o 15 - 30 mg. por vía intravenosa. Puede aplicarse también la fenilefrina de 2 a 5 mg. por vía intramuscular o 0.2 a 0.5 mg. por vía intravenosa. También está indicado un antihistamínico como la difenhidramina en dosis de 10 mg. por vía parenteral y tomada después, 50 mg. tres veces al día. Se puede también utilizar la hidrocortisona.

El tratamiento del síncope, consiste en colocar al enfermo en posición horizontal y administrarle oxígeno. Para las convulsiones y el choque es el mismo tratamiento. Si ésto no logra detener las convulsiones, se administrará un barbitúrico de efecto rápido como el pentobarbital o el secobarbital sódico; el medicamento se administrará

lentamente por vía intravenosa. Como este tipo de medicamentos suele intensificar la depresión que sigue a las convulsiones, se recomienda administrarlo lentamente y únicamente la dosis necesaria para interrumpir las convulsiones. Si es necesario, se administrará oxígeno nuevamente. Si la presión sanguínea no se eleva, se utilizará un vasopresor como la mefenamina o la fenilefrina en las dosis antes mencionadas. La epinefrina en los estados de choque casi no tiene ninguna indicación ya que puede agravar el síndrome aumentando todavía más el grado de anoxia tisular por medio de su efecto constrictor sobre las arteriolas y una excitación exagerada del miocardio. Otra droga indicada es la hidrocortisona.

Los anestésicos locales en solución como el clorhidrato, generalmente se utiliza así el grupo amida, casi no penetra en la piel intacta, por lo que no es un peligro en cuanto a toxicidad general durante su manipulación, aunque puede provocar un estado alérgico en el cirujano dentista, tal es el caso de la dermatitis de contacto.

Las reacciones a los anestésicos tópicos suelen manifestarse como una descamación epitelial consecutiva a la aplicación del anestésico y se debe a que se prolonga demasiado el tiempo de aplicación del anestésico, - aunque puede deberse a una hipersensibilidad de los tejidos.

Se recomienda utilizar una mínima cantidad de anestésico y --- únicamente en la zona requerida. De esta forma las reacciones tóxicas son muy raras.

Prevención:

1. - Hacer una buena Historia Clínica para detectar alergias previas.
2. - Buscar un consejo profesional en pacientes con asma.
3. - Inyectar muy lentamente para detectar si hay alguna respuesta -- alérgica.

Vasopresores o Vasoconstrictores.

Los vasoconstrictores son parte integral de la mayoría de las -

soluciones anestésicas porque casi todos los anestésicos son vasodilatadores y este efecto secundario tiene los inconvenientes de difundir la absorción del fármaco y por consiguiente limitar la duración de su efecto. Algunos anestésicos como la lidocaína, la prilocaína y la mepivacaína puede utilizarse sin un vasoconstrictor.

Los vasoconstrictores más eficaces son la adrenalina, la noradrenalina y la fenilefrina. El vasoconstrictor se agrega al anestésico porque su acción retrasa la absorción del anestésico local y por lo tanto limita sus efectos a una zona determinada; se evita el paso demasiado rápido o excesivo del anestésico a la circulación general disminuyendo así la toxicidad; se reduce la bacteremia, porque hay menor circulación en el área quirúrgica séptica; disminuye la hemorragia en los pacientes hipertensos; disminuye las lesiones de los tejidos locales causadas por las inyecciones reiteradas y las grandes cantidades de soluciones irritantes.

Los síntomas producidos por una sobredosis del vasoconstrictor son: palpitaciones, cefalea, taquicardia, hipertensión y ansiedad e --

inquietud. Con frecuencia se confunde con sobredosis de solución -- anestésica, pero el cuadro difiere al de la excitación o depresión del - SNC. Raramente o nunca se presentarán convulsiones o se alterará la respiración con intensidad, la taquicardia será un dato importante.

Las verdaderas manifestaciones alérgicas a las drogas vasoconstrictoras no existen o son muy raras.

Tratamiento:

Generalmente dura poco la reacción. Se aplicará oxígeno y pequeñas dosis de barbitúrico por vía intravenosa. Se tomará el pulso - para controlar las arritmias.

Prevención:

1. - Aspirar antes de inyectar
2. - No usar vasoconstrictor si esta contraindicado.
3. - Reducir en forma marcada la concentración del vasoconstrictor en pacientes con enfermedades cardiovasculares.
4. - No usar más de 0.02 a 0.04 mg., no más de 4 cc. de una solución en la misma sesión.

Reacciones Tóxicas a Soluciones Anestésicas.

La emergencia más común que puede presentarse en el uso de las soluciones anestésicas, es la sobredosis tóxica. La toxicidad producida por dosis excesivas, que eleva los niveles en sangre de la droga hasta un grado tal que afecta los centros nerviosos vitales, se produce por una inyección intravascular inadvertida, volumen excesivo, solución muy concentrada o inyección rápida en zonas vascularizadas.

La solución anestésica está formada, generalmente, por un agente anestésico, el vasoconstrictor, un conservador y un vehículo, de los cuales el agente anestésico y el vasoconstrictor son capaces de producir reacciones tóxicas. Todos los anestésicos locales pueden dar reacciones tóxicas, sobre todo si se inyecta en la vena inadvertidamente. La mayoría de las reacciones tóxicas a los anestésicos locales, son producidas por la inyección intravascular inadvertida de la solución anestésica.

Si durante la administración de un anestésico local ocurre una

reacción inmediata es seguro que ha sido administrada en vena. Una reacción debida a sobredosis tóxica ocurrirá dentro de los 20 y 30 minutos del momento de la inyección.

Debido a que se necesita un gran volumen de solución anestésica para causar una reacción tóxica, esta reacción ocurre más bien en otros procedimientos quirúrgicos diferente de los dentales.

Sucede, en algunas ocasiones, que dosis que son seguras para la mayoría de los pacientes producen efectos tóxicos en determinados individuos. Esto se debe a que cada individuo tiene una capacidad de metabolizar el anestésico diferente, así también, la sensibilidad de la célula nerviosa central hacia el anestésico es diferente.

El principio de los síntomas tóxicos es variable, pudiendo ser repentino en algunos pacientes y lento en otros.

Los compuestos de tipo amida, especialmente la lidocaína y, a veces, algunos anestésicos de tipo éster producen una depresión gradual del sistema nervioso central que se manifiesta como:

1. - lentitud
2. - farfuleo al hablar
3. - somnolencia creciente
4. - frecuencia respiratoria disminuida
5. - torpeza
6. - incoherencia
7. - lentitud de pulso
8. - descenso de la presión arterial
9. - puede evolucionar hasta paro respiratorio y coma.

En unos cuantos casos, estos síntomas pueden estar precedidos o seguidos por signos de excitación. La forma más grave de depresión del sistema nervioso central, la depresión respiratoria, puede presentarse después de manifestaciones intensas ya sea de estimulación o de depresión.

La depresión respiratoria es la causa más frecuente de muerte debida a la toxicidad del anestésico local.

Cuando se emplean compuestos del tipo éster, los síntomas tóxicos suelen manifestarse como un efecto de estimulación sobre el sistema nervioso central.

1. - un período de inquietud
2. - aprensión y agitación
3. - temblores
4. - convulsiones en los casos más graves.

Puede pasar el paciente a un período de depresión como sucede con la lidocaína. Aunque generalmente son síntomas transitorios y no ameritan tratamiento especial, se recomienda estar alerta por si el paciente cae en un paro respiratorio.

En el caso de los derivados anilínicos no esteáricos a la fase de depresión cortical, si la respuesta tóxica es moderada o grave, le sigue otra fase de estimulación bulbar, con hipertensión arterial, taquicardia aumento de la frecuencia respiratoria y puede haber náuseas y vómito. La fase final es una depresión bulbar directamente proporcional a la --

intensidad de la estimulación previa. La presión arterial cae, el pulso se torna lento y filiforme y la respiración se debilita o cesa.

Tratamiento:

En pacientes con antecedentes de reacciones a dosis usuales -- de un anestésico tipo éster, la premedicación con barbitúricos como el pentobarbital suele suprimir los efectos de excitación. Si hay una estimulación excesiva y si aparecen convulsiones, en un enfermo que no haya sido premedicado, se administrará un barbitúrico de acción -- ultrarrápida como el metohexital, que es un tratamiento calmante --- excelente. Sin embargo, este tratamiento no está exento de peligros, -- ya que el barbitúrico es un depresor respiratorio y puede aumentar -- más, la depresión causada por el anestésico. Es por ésto, que se recomienda utilizar sólo barbitúricos de corta acción.

Cuando se identifica la depresión, debe administrarse respiración artificial si es posible con oxígeno a presión. Se tomará la presión arterial y se revisará el pulso y la respiración. El descenso de la presión --

arterial se trata con la administración de 0.2 a 0.3 mg. de adrenalina por vía intravenosa.

Prevención:

1. - El paciente debe ser evaluado adecuadamente antes de administrar un anestésico.
2. - Utilizar el menor volumen posible
3. - Inyectar lentamente
4. - Aspirar antes de inyectar
5. - Premedicar un barbitúrico cuando se inyectan grandes volúmenes.
6. - Elegir con cuidado la droga anestésica.

11 - ACCIDENTES INMEDIATOS EN EXODONCIA.

A. - En relación al instrumental.

1. - Fractura de la aguja.

Este accidentes no es usual que ocurra, ya que los materiales actuales tienen propiedades físicas que no propician este tipo de accidente. La rotura puede producirse cuando el operador atraviesa con la aguja un músculo o cuando pasa por debajo del periostio y provoca un movimiento reflejo brusco de la cabeza del paciente.

Prevención.

La prevención de este accidente se logra utilizando agujas nuevas, no oxidadas, de buen material ya que las agujas de acero no oxidadas o dobladas son prácticamente irrompibles. Se debe evitar el flameado de ellas, ya que esto las debilita. Será conveniente advertir al paciente que lo vamos a inyectar, que debe relajarse y permanecer quieto; y no intentar vencer resistencias o forzar la aguja en el hueso.

Tratamiento.

Si el accidente ocurre durante una anestesia local, se hace -

una incisión a nivel del lugar donde penetró la aguja, se separan los tejidos con algún instrumento como hasta encontrar el trozo fracturado y se extrae con una pinza de disección.

Si el accidente sucedió con anterioridad, se investigará la posición de la aguja mediante la radiografía, para saber el sitio donde se localiza, se usarán puntos de referencia sobre todo si se trata de maxilares desdentados.

Si ocurrió durante una anestesia troncular, y la aguja está rota a nivel de la cara interna del maxilar, se tomarán dos radiografías, una de frente y otra de perfil con una aguja colocada con la misma técnica utilizada. Guiados por esto, trazaremos una incisión vertical a nivel de donde suponemos se encuentra la aguja, se disecciona con un instrumento como el tejido vecino. A veces se la ve o se la ubica por palpación, una vez localizada se extraerá con una pinza de disección.

2. - Fractura de algún instrumento.

Las fresas se rompen en el momento de eliminar hueso o seccionar hueso y con la aplicación de fuerzas exageradas, pueden romperse los elevadores pequeños.

El operador sabe cuando se ha roto algún instrumento y lo debe rescatar antes de continuar su trabajo.

B. - En relación con diente o dientes vecinos.

1. - Extracción del folículo del permanente.

Este accidente ocurre cuando en un intento por extraer la raíz del diente temporario, el cirujano dentista lesiona o extrae el germen del diente permanente.

Para extraer cualquier diente primario, es esencial obtener radiografías apropiadas que establezcan presencia y posición del sucesor permanente, así como el estado de la formación radicular del diente--temporario que va a extraerse.

Sucedee a veces, que la resorción de la raíz caduca es poco uniforme, dejando una porción radicular larga y delgada. Si en estas --circunstancias se fractura una raíz durante la extracción, deberá --extraerse usando atinadamente palancas elevadoras radiculares o una pequeña cureta. Deberá tenerse cuidado de no lesionar la corona del -diente permanente o su soporte óseo circundante. Si la extracción -de la punta de la raíz pone en peligro al diente permanente, será me--jor dejar la punta radicular intacta y esperar que se produzca resor-

ción o una fecha posterior para extraerla sin arriesgar el diente permanente.

En ocasiones, la radiografía demostrará que el diente permanente se encuentra entre las raíces en forma de campana del diente primario. Cuando se efectúe la extracción deberá tenerse cuidado de que el diente permanente no sea eliminado junto con el diente caduco. Para ello, será conveniente efectuar una extracción por odontosección, es decir, se seccionará la corona separando sus raíces, y se extraerá por separado un lado mesial y uno distal.

Si accidentalmente extraemos el germen del diente permanente, deberemos mantenerlo dentro del alveolo mientras se efectúa la extracción y posteriormente se colocará en la cripta.

Si lo hemos retirado completamente de la boca al hacer la extracción, lo colocaremos inmediatamente en la profundidad del alveolo. Deberá asegurarse el operador que el aspecto bucal del diente está colocado en el lado bucal del alveolo.

Por su excelente irrigación e incompleta formación radicular y

por su amplia apertura pulpar, generalmente el diente en desarrollo - revascularizará y su formación radicular y pulpar continuarán normalmente.

2. - Luxación de dientes vecinos.

El uso descuidado de fórceps o elevadores puede luxar, arrancar o fracturar piezas adyacentes. La extracción de un diente apiñado es problemática por la dificultad de colocar la pinza o el elevador sin apoyarse sobre los dientes vecinos. Los movimientos de luxación rotatorios hacen que los mordientes de la pinza toquen a los dientes vecinos y los lesionen. El empleo poco prudente de elevadores desplaza la pieza vecina del diente por extraer. Estas complicaciones se previenen mediante una adecuada evaluación preoperatoria y evitando toda presión sobre las piezas adyacentes.

Tratamiento.

El tratamiento depende de la importancia de la lesión. Si el diente tiene una movilidad mínima, nada debe hacerse, ya que el diente adquirirá, con el tiempo, una buena adherencia. En cambio, -

si el movimiento es excesivo, se feruliza el diente con una barra o algún tipo de férula.

Si el diente es por completo desplazado se hará una valoración cuidadosa. Si tiene poco valor funcional o si se halla seriamente afectado por algún proceso patológico deberá extraerse. Pero si por el contrario el diente es sano e importante, se vuelve a colocar inmediatamente en el alveolo y se estabiliza con férulas. Cuando se readhiere se -- efectuará un tratamiento endodóntico para preservar el diente.

Si la fractura comprende fragmentos pequeños de la corona de un diente adyacente, ésta podrá ser restaurada y pulida. Si son fragmentos más grandes, se hace una protección provisional y más adelante se colocará una restauración permanente. Si la fractura llega a -- pulpa, se hará el tratamiento endodóntico correspondiente.

3. - Fractura del diente.

Este accidente ocurre al colocar el forceps sobre el cuello del -- diente y efectuar los movimientos de luxación, la corona, parte de ella o parte de la raíz se fractura, quedando la porción radicular en el al-- veolo.

Las raíces fracturadas y retenidas en el alveolo pueden originar procesos patológicos, salvo pocas excepciones que permanecen durante años sin crear problemas. Por lo general, las raíces fracturadas - deben extraerse inmediatamente.

Las causas por las que se fractura una raíz son múltiples: dientes que han perdido su vitalidad son susceptibles a fracturarse, dientes debilitados por procesos cariosos, raíces curvas, hipercementosis, --- raíces delgadas, divergentes o anquilosadas, no tomar correctamente - el diente, no utilizar el forceps adecuado, aplicar una fuerza excesiva.

Algunas veces se evita la fractura de las raíces recurriendo a -- un estudio radiográfico previo y haciendo una adecuada planificación -- preoperatoria.

Tratamiento:

Primeramente habrá que preparar el campo operatorio, eliminar los fragmentos de diente fracturados, con una pinza de curación, cohibir la hemorragia, lavar con suero fisiológico a presión y limpiar con - gasa para dejar clara la visión.

Remoción Cerrada.

En los dientes de una sola raíz en que la corona se fractura y queda toda la raíz, ésta se retira a veces con una pinza pero como es difícil hacer asentar la pinza correctamente sobre el diente fracturado sin sacrificar considerable porción de hueso, está indicado el uso del elevador recto introducido entre la raíz y el hueso alveolar. Se debe encontrar un punto firme de apoyo. Si se forza el elevador en sentido apical entre la raíz y el hueso alveolar y se hace rotar a derecha e izquierda se suele desalojar a la raíz fracturada.

Si se fractura la corona de un diente de varias raíces el enfoque es distinto. En este caso está indicado separar las raíces entre sí con la fresa y extraerla de una por una de la manera antes mencionada.

Remoción a Cielo Abierto.

Si no se consigue extraer las raíces con el método anterior tras

un lapso razonable hay que desistir y recurrir al método de cielo abierto.

Este procedimiento consiste en hacer un colgajo mucoperióstico de la superficie labial o bucal de la apófisis alveolar y extraer el suficiente hueso como para permitir el acceso y la visualización de la raíz.

Habiendo obtenido el acceso, por lo general es fácil extraer la raíz con elevador o pinza, pues se obtiene la hemostasis y la raíz se ve con buena luz.

Indicaciones sobre extracción de raíces.

Las raíces rotas deben extraerse, pero en algunos casos es mejor dejarlas en el alveolo. La extracción de algunas raíces rotas plantearía riesgos importantes si decidimos extirparlas. En algunas ocasiones sería necesario extraer una porción grande de hueso y esta pérdida podría afectar la estructura de sostén de los dientes vecinos. La extracción de raíces en íntima relación con el surco maxilar inferior puede ocasionar una lesión al nervio maxilar y producir parestias desagradables.

En estas circunstancias se aconseja dejar los fragmentos en su sitio. Así también en los dientes superiores cualquier intento por extraer la raíz fracturada puede hacer que se introduzca en el seno maxilar.

Cuando el dentista decide no extraer una raíz, debe explicar al paciente que será sometido a exámenes periódicos y que en el caso -- de aparecer cambio patológico se tomará la mejor decisión.

C. - En Relación a Tejidos Blandos.

1. - Desgarre de mucosa.

La pérdida del control de los instrumentos suele causar laceraciones, desgarramientos u otras lesiones en los tejidos blandos del paciente. Los elevadores o fórceps pueden resbalar en la superficie de los dientes y dañar los tejidos del labio, la mejilla, la lengua, piso de boca o paladar. Durante la exodoncia puede producirse la fractura del hueso adyacente al diente, con desgarramiento de mucosa. Los discos

y los instrumentos rotatorios pueden resbalar y lesionar los tejidos blandos adyacentes.

Las heridas que se hacen al desgarrarse la mucosa deben suturarse inmediatamente. La hemorragia se controla por completo haciendo compresión aunque a veces es necesario ligar los vasos principales a los sitios que sangren. Se sutura con puntos ininterrumpidos o continuos. Si el mucoperiostio fué separado del hueso, se volverá a colocar en posición y se suturará inmediatamente.

Para prevenir este accidente, deberá tomar el operador los instrumentos de la forma correcta y utilizarlos cuidadosamente.

2.- Contusión a labios, carrillos, bóveda palatina, piso de la boca y lengua.

Puede producirse por punción accidental con los instrumentos utilizados por el dentista. En ocasiones hay perforaciones completas cuando la lesión afecta labios, mejillas o paladar blando.

Generalmente, las lesiones de tejidos blandos alejados como las mejillas, piso de boca y paladar se deben a una incorrecta fijación de la cabeza o mandíbula del enfermo, así como al escape de los instrumentos por mala técnica del operador y exceso de presión al aplicarlos.

Las lesiones que se producen son más alarmantes que peligrosas, es raro que la herida punzante sangre mucho, dado que el tejido blando tiende a contraerse o retraerse una vez que ha retirado el objeto penetrante. No es necesario recurrir a la sutura y se halla, en general, contraindicada ya que favorece el desarrollo de bacterias anaerobias que pudieran penetrar durante el accidente.

Tratamiento.

Se debe explorar la herida para asegurarse que no quedan cuerpos extraños, lavarla inmediatamente minuciosamente con un antiséptico y dejarla que cure con granulación. Teniendo en cuenta que todas las heridas de la boca se producen en una zona contaminada puede

presentarse una infección secundaria y se deberán tomar las medidas necesarias para evitarla y controlarla.

El dentista deberá tener una rigurosa esterilización del instrumental, limpieza minuciosa de la herida. hemostasis completa y cierre apropiado. Las heridas superficiales no necesitan antibióticos pero -- son esenciales en heridas más profundas.

D. - En Relación a los Maxilares.

1. - Fractura de los maxilares.

Las fracturas de los maxilares que aquí trataremos son las que pueden surgir en el curso de la exodoncia.

Fractura del Alveolo.

El hueso alveolar se fractura a veces durante las extracciones -- difíciles. El fragmento roto puede salir con el diente o quedar en la -- herida. Si el fragmento roto ha salido, el hueso alveolar remanente --

queda con una superficie áspera, será conveniente despegar una pequeña banda de periostio para tener acceso a la zona y suavizar los bordes.

Si el trozo fracturado es pequeño y queda en la herida, puede extraerse y tratarlo de la manera anterior.

Si es un fragmento grande y se mantiene fijo al periostio, debe ser colocado en su lugar mediante la presión de los dedos y fijado por sutura a los tejidos blandos adyacentes.

Este problema se presenta a veces durante la extracción de un tercer molar inferior retenido, se puede producir una fractura importante a nivel de la porción interna del hueso. Extraer el fragmento es difícil y deja un gran defecto residual, lo mejor es dejar el fragmento en la posición correcta, y el resto del hueso se adherirá y curará en corto plazo.

Fractura de la tuberosidad del maxilar.

Este accidente es raro, generalmente se produce cuando se aplica una fuerza excesiva al extraer un segundo o tercer molar superior o por el uso inadecuado de fórceps al extraer dientes muy adheridos. El fragmento roto es a menudo grande y puede incluir uno o más dientes, el piso del seno maxilar y la tuberosidad de este hueso.

Para prevenir este accidente, es conveniente tener un buen plan preoperatorio acompañado del estudio radiográfico correspondiente si la radiografía muestra un seno maxilar grande que se acerca a la cresta alveolar, debemos pensar en la posibilidad de que se fracture la tuberosidad.

Si es así, podemos levantar el colgajo mucoperiostico y eliminar una pequeña porción de hueso vestibular, seccionar el diente con fresas y eliminar las raíces con elevadores.

Si la tuberosidad se fractura, se la debe preservar en todo lo posible, se intentará separar el diente de la tuberosidad sin que se pro-

duzcan lesiones importantes en hueso.

Si es posible, se postergará la extracción del diente unas semanas para que la fractura sane. Si hay poca movilidad, no se fija; pero si hay movimiento visible, deberá colocarse una férula o aparatos para fracturas. Cuando la fractura sane, se levantará un colgajo mucoperióstico y se seccionará el diente con una fresa y se eliminará por partes.

Si el diente debe ser extraído de inmediato, se estabilizará la tuberosidad tanto como sea posible y se procederá a la extracción del diente de la manera antes mencionada. Después, la tuberosidad fracturada se colocará en su lugar, y se mantendrá fija utilizando una sutura en los tejidos blandos adyacentes.

Fractura del maxilar inferior.

Se produce generalmente por el uso inadecuado de forceps o la aplicación de fuerzas exageradas. También puede presentarse este problema en personas de edad avanzada, cuyos maxilares son delgados y atróficos o en mandíbulas predispuestas.

Este accidente puede evitarse mediante un buen estudio preoperatorio. La fractura se produce generalmente durante la extracción y se acompaña de un crujido y de movilidad anormal de la zona lesionada. Si el diente está firmemente adherido a hueso, se dejará la extracción para después y se tratará la fractura. Si el diente ha sido luxado, se extraerá con cuidado.

2. - Luxación de Mandíbula.

Se puede presentar luxación de mandíbula por no efectuar una correcta fijación de mandíbula, la luxación se presenta acompañada de lesión capsular o de los ligamentos accesorios cuando se procede a extraer los dientes de la mandíbula que están firmemente implantados y no se efectúa una correcta fijación mandibular.

Tratamiento.

Debe reducirse inmediatamente. El paciente se sienta muy bajo en ángulo casi recto, el operador parado frente al mismo con un pie en cada lado del sillón debe tomar la mandíbula enérgicamente con

ambas manos, los dedos de los pulgares apoyados en las caras triturantes de los molares y los rebordes alveolares, si faltaran los molares. - Se ejerce una presión extensa primero hacia abajo, luego hacia atrás, para sortear la raíz transversa del cigoma

En caso de no procederse de inmediato, el espasmo muscular resultante puede provocar la imposibilidad de reducir la luxación aún con anestesia regional del nervio maxilar inferior.

3. - Lesión del Seno Maxilar.

La lesión del seno maxilar debe considerarse como un riesgo natural de la exodoncia, y todo profesional debe tener en cuenta este riesgo y saber como solucionarlo.

Las relaciones tan cercanas que tiene el seno maxilar y las raíces de los premolares y molares superiores hacen que el seno maxilar pueda lesionarse durante las extracciones de estas piezas.

Este accidente puede deberse también a negligencia del profesional al aplicar fuerzas exageradas o una técnica inadecuada.

La complicación más común es la apertura accidental del seno maxilar durante la extracción de los molares posteriores. Se produce con relativa frecuencia este accidente y en algunas ocasiones el dentista no advierte lo ocurrido. El alveolo suele sanar sin complicaciones postoperatorias. Se rellena el alveolo con gasa estéril y se le deja que forme un coágulo para que la saliva y los microorganismos no se instalen en el seno maxilar. No se recomienda el uso de agentes hemostáticos absorbibles u otros materiales ya que el objetivo es conseguir que el alveolo sea ocupado por un coágulo normal.

Otra complicación menos frecuente sería la penetración de la pieza o la raíz en la cavidad del seno maxilar. Anteriormente se aconsejaba extraer inmediatamente los cuerpos extraños introducidos en el seno maxilar. Sin embargo, en las radiografías de rutina no es raro encontrar raíces fracturadas que encontrándose en seno maxilar no

han producido dificultades. En tal caso el surco alveolar generalmente aparece intacto sin ninguna comunicación con el seno maxilar. El paciente no se queja y a menudo no sabe cuando sucedió el desplazamiento. La experiencia demuestra que los fragmentos de raíces u otros cuerpos extraños dejados en el seno maxilar pueden ser tolerados durante años sin generar síntomas y que no son responsables de sinusitis, a menos que haya una fístula bucoantral.

Sprague realizó una investigación sobre este hecho y se llegó a las siguientes conclusiones.

1. - En la literatura especializada se encuentran pocos casos de cuerpos extraños desplazados accidentalmente a seno maxilar.
2. - Tales cuerpos pueden ser retenidos durante años sin producir trastornos de importancia.
3. - No producen complicaciones serias.
4. - No originan reacción de "cuerpo extraño" .
5. - No interfieren en la regeneración del revestimiento de la cavidad.
6. - No provocan inflamación fulminante ni neoplasias.
7. - Aparentemente no actúan como foco de infección.

De lo antes mencionado podemos deducir que nada debe hacerse cuando la radiografía de rutina descubre una raíz que no origina síntomas y que tiene antecedentes de haber estado durante mucho tiempo en seno maxilar. Debe realizarse tratamiento si el paciente presenta síntomas clásicos de sinusitis. Estos son: dolor circunscrito del área de la apófisis piramidal, sensación de pesadez de esta región, la congestión de la mucosa nasal, la salida de pus, o de moco - pus por el meato medio, la opacidad del seno a la transiluminación y a la radiografía, la artritis de las piezas dentarias correspondientes al piso del seno afectado. Antecedentes de una afección catarral previa a la comunicación del antro con la cavidad bucal. Si no es indispensable recurrir a la cirugía para controlar la infección, tampoco parece necesario extraer la raíz. Pero debe extraerse si se decide por la intervención quirúrgica.

Si durante una operación el cirujano introduce accidentalmente una pieza a la cavidad del seno maxilar, dado que la herida está abierta y la zona se encuentra anestesiada, el criterio lógico es extraer el --

fragmento de raíz.

Cuando los fragmentos penetran en la cavidad sinusal y no pueden encontrarse, se debe interrumpir inmediatamente la intervención y explicar la situación al paciente. Si el cirujano tiene poca experiencia se recomienda remitir al paciente a un cirujano competente.

Para extraer un diente o una raíz del seno maxilar es necesario determinar exactamente su posición mediante el examen clínico y radiográfico.

Si el examen clínico y radiográfico no permite localizar la raíz no debe intentarse la extracción, se tomarán radiografías desde ángulos diferentes y si hay un nuevo fracaso, se cerrará inmediatamente la herida. Siempre puede existir la posibilidad de que la raíz haya caído en la boca y haya sido expulsada por el paciente, o que haya sido succionada por el aspirador.

Debe tenerse la seguridad de que la raíz está alojada en el seno, de lo contrario puede suceder que la raíz haya sido desplazada hacia vestibular por dentro de los tejidos blandos o hacia palatino fuera del antro por debajo de la sinusal.

En general es fácil visualizar un diente introducido en la cavidad sinusal, pero puede haber dificultades si los fragmentos son pequeños. La prueba de Valsalva permite tener la certeza de que la raíz está en seno. Consiste en hacer que el enfermo expulse el aire violentamente por la nariz mientras que el operador la obstruye tomándola con los dedos índice y pulgar. Si efectivamente la raíz o ápice han sido desplazados hacia el seno, han producido una comunicación alveolo - sinusal por la que escapa el aire expirado. Si hay pólipos en el seno al efectuar esta prueba puede alguno de ellos taponar la brecha actuando una válvula, por la que el escape del aire no se produce.

Existen tres datos definitivos:

- el sonido del aire cuando escapa por la brecha
- la sensación de laxitud nasal que se siente en los dedos del operador mientras que el paciente expira el aire, cuando la brecha se ha producido. En caso contrario, se siente plenitud nasal y el aire, al soltar la nariz, escapa bruscamente por las narinas.
- la hemorragia nasal consecutiva a la producción del accidente.

La raíz puede extraerse cuando se ha localizado con precisión. Si se encuentra cerca del alveolo abierto, se justifica la exploración para intentar extraerla a través del orificio de entrada, que debe ser ensanchado para luego tomar la pieza con un instrumento pequeño. En ocasiones puede sacarse con el aspirador. Una vez logrado el objetivo, el operador debe extirpar la cantidad de hueso necesaria para permitir la aposición de los tejidos blandos, que se suturan con cuidado. El paciente, además debe tomar antibióticos, no deberá sonarse la nariz durante varios días. Si se siguen estas reglas, la herida habitualmente cicatriza por primera intención y no se producen fístulas.

Si en las primeras tentativas no es posible extraerla por el alveolo, deberá extirparse por la fosa canina, ya que los intentos prolongados para eliminarla por el alveolo producen un agrandamiento importante de la cavidad ósea y predisponen a la fistulización, lesiones gingivales y fractura de tablas, al traumatismo gingival y óseo puede sobrevenir una alveolitis cuya casi obligada consecuencia es la fístula oro-antral. Jamás deberá intentarse cerrar la brecha alveolar mediante taponamiento.

to con ninguna clase de gasa simple o iodoformada o cementos quirúrgicos, que por producir granulación o infección transformarán la brecha en definitiva.

Si se ha establecido una fístula oro-antral, la ampliación de la brecha y la pérdida de la sustancia resultante sólo podrá resolverse con la cirugía plástica.

Para llegar a la fosa canina, la técnica más empleada es la de - Caldwell - Luc.

Consiste en trepanar el antro por la fosa canina, utilizando la - vía bucal y dejando amplia canalización por la nariz de manera que se puede suturar la brecha bucal.

La intervención puede ser realizada bajo anestesia troncular del ganglio de Gasser o con anestesia general.

Primer Tiempo. - Se practica una incisión curvilínea, de concavidad - vuelta hacia arriba, en el fondo del surco gingivola- bial, en el espacio comprendido entre la cara distal del canino y la cara mesial del primer molar. Dicha incisión debe hacerse perpendicular al plano duro y en profundidad hasta el hueso.

Segundo Tiempo. - Se legra la fosa canina en toda su extensión. Teniendo cuidado de no llevar el despegue muy alto, para no lesionar el haz nervioso suborbitario.

Tercer Tiempo. - Se practica la trepanación en la lámina de la fosa canina. Se hacen cuatro perforaciones en los vértices de un cuadrángulo de un centímetro por lado, situado por encima y por detrás del ápice de la raíz del canino, para no lesionar los nervios dentarios medios que se encuentran en el canal dentario medio. Se unen las cuatro perforaciones entre sí por medio de una fresa, siguiendo los lados del cuadrángulo para remover después la lámina ósea y dejar un orificio abierto.

Cuarto Tiempo. - Tiene por objeto explorar la cavidad antral para remover de ella cuerpos extraños. Se efectúa la hemostasis y con ayuda de un foco pequeño y brillante, se procede a extraer la raíz con una cureta y una pinza apropiada.

Quinto Tiempo. - Se establece una comunicación de desagüe del antro a las fosas nasales. Dicha comunicación se practica a nivel de la parte anterior e inferior del meato inferior. En este sitio la pared interna del antro es muy delgada y basta una ligera presión realizada con una pinza curva de Kelly para trepanar dicha pared. Se regularizan los bordes del orificio de comunicación por medio de una lima y se pasa una cinta de casa, del antro a la cavidad nasal. Después de cerciorarse que la cinta corre libremente dentro del orificio sin atorarse, se la introduce dentro del antro hasta llenar la cavidad. La cinta debe estar ligeramente envaselinada y al introducirla hay que hacerlo en forma de acordeón, de tal manera que al tratar de sacarla, tirando de l extremo que quedó hacia las fosas nasales, no se atore y salga libremente. El extremo del lado nasal se deja en el interior de la narina.

Sexto Tiempo. - Se sutura la mucosa bucal con puntos en --
U, con objeto de practicar una reconstrucción de lo más hermética posible, de manera que el afrontamiento de la herida se haga de superficie a superficie y no de borde a borde. Esto para facilitar la cicatrización.

La canalización se retira diariamente, un pedazo de 10 a 15 cms.

A los cuatro o cinco días, la cavidad está libre de gasa y la mucosa se encuentra en vías de cicatrización.

111- ACCIDENTES POSTOPERATORIOS.

A. - Hemorragia.

La hemorragia es la salida de sangre de los vasos que la contienen debido a una rotura accidental o espontánea de éstos.

Debido a que el Odontólogo frecuentemente interviene en procedimientos que alteran el equilibrio del mecanismo hematocirculatorio es necesario que conozca la manera de prevenir y cohibir la hemorragia, así como los factores que pueden originarla.

La prevención es el principio fundamental del tratamiento. Probablemente las medidas más importantes son las que se toman antes de la intervención : Historia Clínica, Evaluación del paciente y pruebas de laboratorio.

El paciente deberá ser interrogado sobre posibles antecedentes de hemorragia postquirúrgica o postextracción, averiguar si el paciente está siendo tratado con medicamentos como salicilatos, anticoagulantes, preparados antianémicos con hierro, si tiene antecedentes de hemofilia o alguna otra discrasia sanguínea, si tiene tendencia a padecer hemorragias fáciles o espontáneas, si sangra prolongadamente después de heridas de poca importancia, o si hay antecedentes familiares de enfermedades hemorrágicas, es conveniente interrogar a las mujeres sobre su historia menstrual ya que las metrorragias y las menorragias pueden hacer sospechar sobre una tendencia hemorrágica postoperatoria que requiere medidas preventivas. Es conveniente también -- interrogar sobre la aparición de epistaxis recurrentes, equimosis espontáneas, hematuria, melena, hematemesis, hemartrosis o hipertensión que ocasione problemas operatorios o postoperatorios de sangrado.

Si se sospecha de alguna enfermedad que pueda ocasionar o favorecer un tiempo prolongado de sangrado se tiene que consultar al especialista.

El estudio radiográfico es indispensable si se planean intervenciones sobre el hueso, ya que han sucedido accidentes por la ruptura

de un angioma cavernoso durante la extracción simple de una pieza. Las radiografías permiten en algunas ocasiones detectar la presencia de vasos aberrantes o de arterias de gran calibre que el dentista puede evitar durante la intervención.

Al realizar el examen físico del paciente, pondremos especial interés sobre el aspecto de la piel que puede presentar petequias, el color de los ojos, el estado y el color de las encías, labios y lechos de las uñas, que pueden revelarnos la existencia de enfermedades hepáticas, leucemia, anemia etc., afecciones todas ellas que son capaces de predisponer a la hemorragia. La ictericia y la sensibilidad de los huesos o articulaciones pueden indicar tendencias hemorrágicas.

Cuando el dentista sabe que el procedimiento quirúrgico que llevará a cabo producirá una pérdida de sangre, puede auxiliarse ordenando pruebas de laboratorio que permitirán conocer el estado del paciente.

Conceptos sobre el mecanismo de coagulación.

La coagulación consta de tres componentes principales que constituyen sistemas un tanto independientes pero que están íntimamente re

lacionados entre sí: Hemostasis, Coagulación y Lisis.

Hemostasis.

1. - Existe una contracción vascular de magnitud variable según el tamaño y la índole del vaso seccionado o lesionado lo que retarda y restringe la salida de sangre a partir del vaso y establece una turbulencia en virtud de la cual las plaquetas forman un tapón plaquetario.

También se libera una sustancia cementante que proviene de los tejidos mesenquimatosos de sostén del mismo vaso y de la rotura del revestimiento endotelial de la pared vascular.

2. - Se forma un tapón plaquetario que impide o restringe la salida de sangre adicional. Las plaquetas sanas son esenciales para la coagulación eficaz de la sangre. En ellas existen varios factores que son parte integrante del sistema de coagulación. Las plaquetas se alteran o modifican por influencia de diversos estímulos dietéticos, hormonales, medicamentosos y mecánicos o ambientales. Cualquiera de estas modificaciones de la función o de la disponibilidad normal de las plaquetas repercute sobre el sistema de coagulación.

Coagulación. - El agregado laxo de plaquetas del tapón temporal es juntado y convertido en el coágulo definitivo por la fibrina. El mecanismo - de la coagulación responsable de la formación de fibrina implica una - serie compleja de reacciones. Esto sucede esencialmente en cuatro - partes.

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

Cada uno de estos pasos es regido por un mecanismo sumamente complejo y equilibrado que requiere la presencia de ciertos catalizadores, sustancias o factores para proteger los diversos pasos.

Lisis del coágulo. - Una vez formado el coágulo, tiene que haber un mecanismo que inhiba la formación adicional de éste para que no ocurran episodios tromboembólicos que afectarían todo el aparato circulatorio.

Una vez que se constituye el coágulo, se requiere de un mecanismo que destruya al coágulo de fibrina y que lo elimine del sistema sanguíneo.

Condiciones que alteran la hemostasia normal.

1. - Alteraciones por drogas:

- a) Anticoagulantes : (Heparina y Drogas Cumarínicas)
- b) Salicilatos.

2. - Alteraciones Fisiológicas:

- a) Desequilibrios endócrinos en la mujer.
- b) Discrasias sanguíneas: (Hemofilia, Pseudohefomifilia etc.)
- c) Trastornos en la hemostasia
- d) Embarazo, que aunque no constituye una contraindicación para realizar una exodoncia, son más frecuentes los trastornos hemorrágicos en el embarazo.
- e) Hipertensión.
- f) Infección, aumenta la vascularización de la zona pero no altera el mecanismo de coagulación.
- g) Entidades patológicas (hemangiomas cavernosos etc.)

Tratamiento:

El tratamiento de la hemorragia puede ser de dos tipos: General y Local.

Tratamiento General.

1. - Transfusión de sangre total. - Es el tratamiento más efectivo contra las hemorragias por deficiencia en los factores de coagulación.
2. - Plasma. - Se utiliza para restablecer la volemia en los casos de pérdida sanguínea.
3. - Fibrinógeno. - Se utiliza para corregir deficiencias específicas, como por ejemplo en la hemofilia.
4. - Vitamina K. - Promueve la síntesis de protrombina, se debe utilizar cuando el paciente presenta una disminución en el nivel de protrombina. La deficiencia de vitamina K se hace evidente cuando se altera la flora bacteriana, (como cuando se utilizan antibióticos excesivamente) o cuando el aporte dietético es nulo. No debe administrarse vitamina K a pacientes que esten bajo tratamiento anticoagulante antes de consultar al médico tratante.

5. - Vitamina C. - Se utiliza para mantener la integridad capilar. A menudo se combina con bioflavonoides y se utiliza con fines profilácticos para normalizar la permeabilidad capilar.

Tratamiento Local.

1. - Adrenalina. - Se aplica tópicamente al 1 : 1000 mediante un algodón o gasa. Detiene rápidamente la hemorragia pero su acción es transitoria y el paciente debe ser controlado cuidadosamente una vez que ha desaparecido el efecto vasoconstrictor , dado que el desprendimiento del coágulo puede reanudar la hemorragia.

2. - Solución de Monsel. - Es un compuesto tópico con solución de subsulfato férrico que actúa precipitando las proteínas, y que puede utilizarse en zonas de hemorragia capilar.

3. - Trombina. - Se aplica tópicamente y actúa como agente hemostático en presencia de fibrinógeno plasmático.

4. - Veneno de víbora Russell. - Es un preparado de tromboplastina que se aplica tópicamente y que promueve la formación del coágulo.

Estos tres compuestos anteriores deben usarse únicamente sobre gasa simple o yodoformada, algodón o espuma de gelatina y no sobre ce-

lulosa oxidada porque con ésta última forma un compuesto ácido que lo vuelve completamente inactivo.

5. - Acido Tánico. - Precipita a las proteínas y favorece la formación del coágulo, se envuelve en un saquito similar a los de té y se hace morder tiene que estar en un medio seco y es un método casero.

6. - Espuma de Gelatina. - Es una esponja de gelatina que se resorbe de 4 a 6 semanas y que destruye la integridad plaquetaria para establecer una trama de fibrina sobre la cual se produce un cuágulo firme.

7. - Celulosa de Gelatina. - Esta sustancia libera ácido celulósico, que tiene gran afinidad con la hemoglobina y da origen a un coágulo artificial. Se resorbe en 6 semanas. No debe ser humedecida antes de aplicarla y no deben agregarse a ella otros agentes hemostáticos ya que éstos son destruidos por la acidez del material. No se recomienda usarla en superficies epiteliales.

8. - Celulosa oxidada y regenerada. - La almodilla de gasa es más resistente que la anterior y se adhiere más, sus derivados ácidos no inhiben la epitelización.

9. - Electrocauterización. - Hay dos tipos de cauterización: La cauterización indirecta en la que se toma el vaso con una pinza hemostática y se lo toca con el instrumento eléctrico. Precipita las proteínas en la herida y el vaso se ocluye por acción del calor generado en la punta de la pinza. La cauterización directa se utiliza en los vasos pequeños que sangran, lo cual coagula la sangre y las proteínas de la zona y detiene la hemorragia.

Procedimientos mecánicos.

Incluyen la aplicación de cualquier tipo de fuerza capaz de contrarrestar la presión hidrostática del vaso sangrante, hasta tanto se haya formado un coágulo.

1. - Compresión
2. - Taponamiento del alveolo
3. - Ligaduras
4. - Suturas
5. - Cera para hueso.

Control de Sangrado.

El sangrado asociado a la cirugía bucal puede ser dividido en tres tipos:

1. - Sangrado que ocurre durante la operación
2. - Sangrado que ocurre durante las 24 horas siguientes a la operación.
3. - Sangrado retardado que ocurre después de las 24 horas siguientes a la operación.

Sangrado que ocurre durante la operación.

Se han hecho algunas investigaciones sobre la pérdida sanguínea que ocurre durante la extracción dental; los resultados muestran que la extracción de 11 a 15 piezas provoca una pérdida sanguínea de 134 a 480 ml. Por lo anterior, es posible percatarnos que es importante poner especial interés en controlar el sangrado durante los procedimientos quirúrgicos bucales. Esto se logra adhiriéndose a buenos principios quirúrgicos: buena visibilidad del campo operatorio, manipulación cuidadosa de los tejidos y no confiar en los vasoconstrictores para descuidar los principios quirúrgicos.

Al finalizar la operación es conveniente limpiar cuidadosamente la boca del paciente para quitar de ella toda acumulación de sangre, mucosidad, saliva de dientes, paladar, lengua y vestíbulo, eliminar todos los fragmentos dentarios y espículas que puedan actuar como cuerpo extraño. La limpieza aumenta la comodidad del paciente y puede disminuir los deseos de expectorar. Aproximar los bordes de la herida para dejar reducido el orificio alveolar y así facilitar la formación del coágulo es también recomendable. Deberá saber el paciente que debe evitar los enjuagues violentos después de las extracciones durante las 8 a las 12 horas, de esta forma el coágulo tendrá tiempo suficiente para retraerse y mantenerse firme empezando rápidamente el período de curación de la herida.

Se colocarán apósitos de gasa de modo que ejerzan suave presión sobre el área quirúrgica mediante los maxilares que se oponen y los músculos buccinador y orbicular de los labios. Si el paciente tiende a sentir náuseas, las compresas pueden ser humedecidas con agua caliente antes de colocarlas. Debe dejarse pasar tiempo suficiente después de

colocar los apósitos y antes de permitirle al paciente que abandone el consultorio, para estar seguros que el sangrado se ha controlado. El dentista deberá dar instrucciones al paciente sobre como evitar que se produzca sangrado postoperatorio: no efectuar enjuagues violentos, alimentación blanda excenta de grasa, no fumar etc. Todos estos -- cuidados ayudarán a acelerar la recuperación del paciente.

Generalmente la hemorragia que se presenta durante la operación o inmediatamente después se debe a una incorrecta técnica quirúrgica o a lesión vascular. La hemorragia debe detenerse en el momento que se produce.

Si fuera capilar o en napa se intentará la compresión manual o - bajo presión masticatoria mediante gasa embebida en suero fisiológico tibio, manteniéndolo por encima del tiempo normal de coagulación. Si esta maniobra no fuera eficaz se recurrirá al taponamiento compresivo cavitario, utilizando gasa iodoformada y agregándole un vasoconstrictor o sustancias trombólásticas. Esta gasa permanecerá en el - alveolo y se retirará a partir de las 48 horas. Puede también recurrir

se a la sutura de los bordes mucosos del alveolo luego de la reducción. En estas condiciones la compresión de la sangre acumulada dentro del alveolo concluye por aplastar al vaso y favorecer la coagulación.

En caso de hemorragias vasculares se debe intentar previamente el aplastamiento del vaso contra el lecho óseo, golpeando el punto sangrante con un instrumento romo. Si el vaso sangrante pertenece a los tejidos blandos se puede acudir a pinzas hemostáticas, a ligadura vascular o a la electrocoagulación.

Sangrado Postoperatorio .

Cuando el paciente presenta hemorragia después de las 24 horas puede deberse a que existan restos de tejido de granulación o producirse por el movimiento de segmentos de hueso alveolar fracturado, o por rotura del coágulo a causa de enjuagarse, escupir o masticar vigorosamente. También es posible que el edema pueda distender los tejidos y romper un vaso sanguíneo pequeño que haya sido lesionado du

rante la operación.

Si el paciente telefonea al dentista, se le puede sugerir que muerda compresas de gasa estéril de 5 x 5 cms., y si el sangrado vuelve a aparecer al quitar las compresas de gasa después de 30 minutos, debe ponerse en contacto con el dentista.

Cuando el paciente llega con el dentista, éste debe hacer una apreciación rápida de su estado general y estimar si la pérdida sanguínea ha sido suficiente para imponer reemplazo de líquidos. Si el paciente describe la cantidad de sangre perdida en tazas o escudillas, debe investigarse si era sangre con coágulos grandes. Si la estimación del volumen de sangre con coágulos es grande y el paciente está pálido, sudoroso y aprensivo, con pulso débil y presión arterial baja, debe localizarse el sitio de sangrado rápidamente, aplicar presión haciendo que el paciente muerda compresas y empezar la perfusión intravenosa rápidamente.

Debe examinarse cuidadosamente el área de sangrado bajo buena iluminación, retrayendo suavemente las mejillas y la lengua, aspirando cuidadosamente antes de administrar cualquier anestésico local, ya que el va-

soconstrictor y la presión del volumen de solución inyectado podrían detener el sangrado antes de que se haya podido localizar el punto sangrante. Si el paciente está muy aprensivo puede administrarse sedación intravenosa.

Generalmente la hemorragia se produce por movilización del coágulo. El paciente acude con un coágulo enorme que desborda el alveolo y aún cuelga fuera de él, se observa como un tapón dislocado que obtura incorrectamente el alveolo. El examen demuestra que la hemorragia persiste, el interrogatorio revela que el enfermo ha realizado enjuagatorios violentos especialmente con agua oxigenada, comidas demasiado abundantes, esfuerzos físicos, traumatismos del coágulo mediante succión de los dedos etc., aunque en algunas ocasiones el enfermo niega haber cometido desatino alguno.

Tratamiento:

Remoción del coágulo lavando a presión, eventualmente con una gasa embebida en agua oxigenada y en algunas ocasiones con cureta. Inmediatamente se forma un nuevo coágulo que cohibirá definitivamente

te la hemorragia.

Puede ser necesario el sacar una radiografía para descubrir si hay fragmentos de estructura dental, raíces residuales, instrumentos rotos y otros cuerpos extraños si la extracción no la efectuó el mismo dentista.

Si la hemorragia viene de vasos dentales inferiores que fueron afectados durante la operación a menudo puede controlarse ejerciendo presión cuidadosamente en la base del alveolo con una compresa de 5 x 5 cms., que haya sido desdoblada aplicando primero una esquina de la compresa en el fondo del alveolo, acomodándola entonces hasta que pueda ejercer presión. Si esto no es eficaz puede colocarse en el fondo del alveolo un material hemostático como una compresa de gelatina y sobre ella una compresa de gasa para mantenerla en su sitio. Después de algunos minutos se quita la gasa y se deja la gelatina en su lugar.

Si el sangrado se origina en los bordes de tejido blando puede ser necesario colocar puntos de sutura adicionales para mantener al tejido

en su lugar. Si el sangrado ha venido de fragmentos de tejido de granulaci3n residual en el alveolo o adherido al colgajo, este tejido debe quitarse. Si el sangrado ha tenido origen en el hueso puede ser necesario quemar el agujero de un canal nutriente o quitar un fragmento de hueso fracturado con adhesi3n peri3stica m3nima.

Debe evitarse introducir materiales no reabsorbibles dentro del alveolo puesto que da lugar a tejido de granulaci3n que impide la curaci3n de la herida retras3ndola y provocando sepsis algunas veces. No deben utilizarse como sustitutivos de una buena cirugia los hemost3ticos que se encuentran en el mercado ya que con frecuencia son factores predisponentes a infecciones postoperatorias y curaciones retardadas. Rara vez se necesitan estos productos cuando el paciente no presenta una coagulaci3n deficiente.

Sangrado retardado.

El sangrado retardado y profuso que ocurre m3s de 24 horas despu3s de la operaci3n se asocia con mayor frecuencia a la infecci3n.

La reacción inflamatoria erosiona vasos pequeños y produce sangrado. Se valora el paciente respecto a infección revisando su temperatura e interrogándolo acerca de escalofríos, malestar y dolor. Cuando la infección ha sido crónica y leve puede deberse a que se ha producido un crecimiento exagerado del tejido de granulación el cual al ser traumatizado durante la masticación sangra profusamente. La acumulación de tejido de granulación puede ser secundaria a cuerpos extraños que llegan al alveolo después de la operación o a fragmentos de hueso, diente o cálculos que no se han quitado al completar la operación y al romperse este tejido causa hemorragia profusa. El tejido de granulación puede acumularse también en el espacio situado entre los bordes de la herida en la mucosa alveolar que no se aproximaron adecuadamente antes de operar.

Sea cual sea la causa, el tratamiento consiste en quitar el tejido de granulación y corregir el factor precipitante. Puede ser necesario limpiar e irrigar el alveolo en caso de infección y si la infección es grave establecer el drenaje del pus que se haya acumulado. Si es necesario, se establece tratamiento a base de antibióticos. Si el problema --

tiene su origen en tejido de granulación exuberante asociado con desechos o con un cuerpo extraño, deben también quitarse. Si el tejido de granulación es producido por defectos en el cierre de la herida, éstos deben suprimirse y, si es posible colocarse puntos de sutura para corregir la dehiscencia.

El sangrado postoperatorio es desagradable porque produce mal sabor de boca, náusea y vómitos y se ingieren grandes cantidades de sangre y crea una situación de suciedad, el paciente suele estar extremadamente aprensivo, el área puede ser dolorosa y la hora en que se atiende insatisfactoria para todos. Para evitar todos estos problemas, la operación necesita ser hecha en forma completa, respetando hueso y tejido blando adyacente, cerrando la herida en forma adecuada y dando instrucciones al paciente para que realice solo las actividades permitidas. Es importante recordar que no deben prescribirse analgésicos que contengan salicilatos ya que éstos aumentan la tendencia a la hemorragia. Los salicilatos actúan sobre el sistema hemostático reduciendo la cohesión de las plaquetas que forman el tapón plaquetario y haciendo que la pérdida de sangre sea mayor, comprobaciones recientes indican que los salicilatos deprimen la formación de protrombina con lo que aumentan las probabilidades de una tendencia hemorrágica.

Discrasias sanguíneas.

Las intervenciones odontológicas en hemofílicos deben realizarse en centros especializados que posean los medios y la experiencia adecuados para prevenir y controlar la hemorragia. Antes y después de la intervención se debe trabajar con la colaboración del hematólogo.

La pseudohefifilia, púrpula trombocitopénica, anemia hemolítica, mieloma, policitemia, hipofibrinogenemia y cualquier otro trastorno de la coagulación, son padecimientos en los que deben efectuarse estudios de laboratorio, tomar medidas preoperatorias y trabajar en colaboración con un médico especialista, quien ayudará a decidir si el procedimiento quirúrgico puede llevarse a cabo con seguridad en el consultorio o deberá hacerse en un hospital, donde se tendrían al alcance medios adecuados y agentes especiales tales como factores de coagulación. Todas estas medidas son para llegar a un resultado satisfactorio en la intervención.

B. - Absceso.

Absceso es una acumulación de pus en una cavidad anormal for-

mada por desintegración de los tejidos. Recibe distintos nombres según su localización: Absceso periodontal, Absceso periapical, Absceso gingival, Absceso pericoronario.

Absceso Gingival. - El absceso es una lesión localizada dolorosa, de expansión rápida, que por lo general se instala rápidamente. Se limita al margen gingival o papila interdientaria. En su inicio se presenta como una hinchazón roja cuya superficie es lisa y brillante. Entre las 24 y 48 horas es común que la lesión sea fluctuante y puntiaguda, con un orificio en la superficie del cual puede ser expulsado un exudado purulento. Los dientes vecinos suelen ser sensibles a la percusión. Si se deja en avance, las lesiones se rompen espontáneamente.

Etiología. - El agrandamiento gingival inflamatorio agudo es una respuesta a irritaciones por cuerpos extraños tales como cerdas del cepillo de dientes, cáscara de manzana o alguna partícula dura que se impacta en la encía.

No existen hallazgos radiográficos ya que el absceso gingival no alcanza hueso.

Tratamiento: Bajo anestesia tópica, se incide la zona fluctuante con un bisturí y se ensancha suavemente la incisión para facilitar el drenaje. Se limpia la zona con agua tibia y se la cubre con un apósito de gasa. Una vez que cese la hemorragia, se despide al paciente - hasta el día siguiente y se le indica que se enjuague cada dos horas - con agua tibia. Al día siguiente la lesión suele estar disminuida de tamaño y sin síntomas. Se aplica anestesia tópica, se raspa y curetea la zona.

Absceso Pericoronario. - La pericoronitis es una inflamación de la encía que está en relación con la corona de un diente incompletamente erupcionado, es frecuente en la zona de los terceros molares inferiores. Estas piezas en ocasiones están retenidas o parcialmente erupcionadas y el espacio entre la corona del diente y el colgajo de encía que la cubre es una zona ideal para la acumulación de residuos de alimentos y proliferación bacteriana.

Cuadro Clínico. - Es una lesión supurativa, muy roja, sensible, hay tumefacción y dolores irradiados al oído, garganta y piso de la boca, el paciente está incomodo por el gusto desagradable y la incapacidad de cerrar la boca. Puede presentarse tumefacción de la mejilla en la región del ángulo mandibular y linfadenitis, fiebre, leucocitosis y malestar.

Esta lesión puede localizarse y adquirir la forma de un absceso pericoronario. Puede prolongarse hacia la zona bucofaríngea y medialmente a la base de la lengua, dificultando la deglución.

Tratamiento. - Las infecciones agudas de intensidad moderada - pueden controlarse mediante enjuagues con solución fisiológica caliente e irrigaciones con antisépticos que se introducen al surco coronario con una jeringa y una aguja roma.

Si se produce un absceso pericoronario es necesario proceder a la incisión y el drenaje con el fin de evacuar el exudado purulento y - administrar antibióticos si la infección es extensa y hay síntomas generales. Si el diente debe ser extirpado, el procedimiento se efectuará después de superada la etapa aguda. Puede ser conveniente la extracción de la pieza opuesta. Si se desea conservar la pieza debe realizarse la extirpación del tejido pericoronario.

Absceso Periodontal. - El absceso periodontal es una inflamación purulenta localizada en los tejidos periodontales. Se le conoce como - absceso lateral o parietal.

Los abscesos periodontales pueden ser agudos o crónicos, las lesiones agudas pueden remitir, pero permanecer en estado crónico, -

mientras que las lesiones crónicas pueden existir sin haber sido agudas. Es frecuente que las lesiones crónicas sufran exacerbaciones agudas.

En el absceso agudo hay dolor irradiado pulsátil, sensibilidad extrema de la encía a la palpación, sensibilidad del diente a la percusión, movilidad dentaria, linfadenitis y manifestaciones generales como fiebre, leucocitosis y malestar.

El absceso periodontal agudo aparece como una elevación ovoide de la encía, en la zona lateral de la raíz. La encía es roja, edematosa, con una superficie lisa y brillante.

El absceso periodontal crónico se presenta como una fístula que se abre en la mucosa gingival en alguna parte de la raíz. Puede haber antecedentes de exudado intermitente. La fístula puede estar cubierta por una masa pequeña rosada, esférica de tejido de granulación. Por lo general el absceso crónico es asintomático. El paciente suele registrar ataques que se caracterizan por dolor sordo, mordicante, leve elevación del diente y el deseo de morder y frotar el diente.

El absceso periodontal se puede formar por la penetración profunda de la infección proveniente de una bolsa periodontal en los tejidos periodontales, y localización del proceso supurativo junto al sector lateral

de la raíz. El absceso periodontal ataca a los tejidos periodontales de so porte y generalmente aparece durante la enfermedad periodontal des-tructiva crónica.

Tratamiento. - Si se considera posible salvar el diente, y si la zo na de infección es localizada el tratamiento indicado se basa en la inci- sión y el drenaje, en caso contrario se recomienda extraer la pieza. Los antibióticos se utilizarán si la infección es difusa, y el paciente pre senta un estado tóxico manifiesto.

Absceso Periapical. - Es un proceso supurativo agudo o crónico de la zona periapical dental. Suele ser producto de una infección a - causa de caries, infección pulpar, traumatismos que ocasionan la necrosis pulpar o por la irritación de tejidos periapicales por la manipula- ción mecánica o aplicación de sustancias químicas durante procedimien- tos endodónticos.

Características Clínicas. - El diente suele estar doloroso y está - algo extruido en su alveolo. Puede haber linfadenitis regional y fiebre. La pieza duele a la percusión y está móvil. El pus busca salida por la - parte más delgada de las tablas óseas.

Tratamiento: A menos que el paciente presente un cuadro tóxico, los antibióticos no son necesarios. Debe extraerse la pieza o procederse al tratamiento endodóntico. Si aparece tumefacción en los tejidos debe instituirse una tratamiento a base de antibióticos. En esta etapa - de la infección el diente puede extraerse con la ayuda de anestésicos locales.

Cuando el absceso a la palpación se siente fluctuante se procede a la apertura del absceso. Nunca antes, ya que nos encontraremos con un leve sangrado a través de un tejido de consistencia densa. El drenado se hace en el lugar en que el absceso presente una coloración blanquecina que corresponde a la zona donde la mucosa es más delgada. La apertura puede hacerse con un bisturí o con turbina de alta velocidad y fresa de carburo redonda.

El tratamiento para cualquier absceso es establecer drenaje mediante la apertura de la cámara pulpar o la extracción del diente. Si es posible se realiza tratamiento endodóntico. La extracción debe efectuarse -- cuando el paciente tenga una elevada concentración sanguínea del antibiótico de elección. La extracción frenará la propagación del proceso y acelerará la recuperación del paciente.

C. - Celulitis.

La celulitis es una inflamación difusa de los tejidos blandos que tiende a extenderse por los espacios entre los tejidos y a lo largo de los planos faciales.

La infección es difusa porque existen en este padecimiento microorganismos que producen hialuronidasa y fibrolisinas, las cuales como su nombre lo indica se encargan de destruir al ácido hialurónico y de disolver a la fibrina. Estos microorganismos son los estreptococos que son potentes productores de hialuronidasa, los estafilococos lo son también, pero su proporción es menor. Por lo tanto, son estos dos microorganismos causa frecuente de la celulitis.

Cuando la infección invade los tejidos puede permanecer localizada si existen factores de defensa en esta región que sean capaces de circunscribir y evitar que se extienda. Es en este caso cuando se forma una barrera fisiológica alrededor del foco de infección, puede suceder que drene por los linfáticos, que se resuelva, o bien que supure si se trata por cirugía.

Hay ocasiones en que la virulencia del germen es extremadamente grande y que son resistentes a los antibióticos, la resistencia tisular puede estar escasa y la infección se extiende por los tejidos inmediatos.

tos hasta sitios muy lejanos al original de la infección. Si la respuesta fisiológica no domina a la infección mediante barreras anatómicas y si los agentes terapéuticos son inútiles, sobreviene la muerte.

La celulitis más común es la de cara y cuello y puede ser resultado de : una infección dental, secuela de un absceso periapical, secuela de una osteomielitis, o pericoronitis, después de una extracción, de una fractura mandibular, o de una inyección con aguja infectada.

Generalmente, la celulitis de origen dental tiende a circunscribirse a la región de los maxilares y los tejidos se tornan edematosos y duros y puede decirse que en este momento no se ha localizado ni ha ocurrido supuración.

El paciente con celulitis de cara y cuello cuyo origen fué una infección dental suele tener temperatura elevada, leucocitosis, tumefacción dolorosa de los tejidos blandos afectados, la piel está inflamada, en ocasiones es violácea, pulso aumentado, sedimentación eritrocítica aumentada, balance electrolítico modificado, el paciente se siente molesto y tiene linfadenitis regional.

Generalmente una celulitis masiva supurará especialmente si depende de estafilococos u otros gérmenes piógenos y no de estreptococos. El pus puede llegar hasta la superficie donde se evacuará espon-

táneamente o por incisión y drenaje. Según la localización y la proximidad de los tejidos anatómicos que pueden guiar su camino. El pus puede vaciarse en nariz, seno maxilar, vestíbulo bucal, piso de la boca, cara o fosa subtemporal, puede llegar hasta la bóveda craneana por resorción de hueso o atravesar la base del cráneo por los numerosos agujeros que ésta posee. Haymaker ha encontrado algunos casos de muerte, generalmente por bacteremia, después de la extensión de la infección - hasta el cráneo.

Las infecciones que se originan en el maxilar perforan la capa ósea cortical externa sobre la inserción del buccinador y esto origina una inflamación inicial en la mitad superior de la cara pero pronto, la extensión difusa abarca toda la zona facial. Cuando la infección de la mandíbula perfora la lámina externa debajo de la inserción del buccinador, se produce una hinchazón difusa de la mitad inferior de la cara y ésta después se extiende hacia arriba y hacia el cuello.

Cuando la celulitis facial típica persiste, la infección tiende a localizarse, y puede formarse un absceso facial. Cuando esto sucede, el material supurativo busca drenar en una superficie libre. Si se ins

taura el tratamiento temprano, hay resolución sin descarga por una abertura de la piel.

Características Histológicas.

Al microscopio se presenta un exudado difuso de leucocitos polimorfonucleares y linfocitos con considerable líquido seroso y fibrina que separan al tejido conectivo o fibras musculares.

Tratamiento:

Se elimina la causa de la infección, se trata con antibióticos y se evacua quirúrgicamente ya que los antibióticos pueden dominar la infección más no evacuan el pus. Mediante la evacuación del pus se permite que el paciente se recupere ya que se eliminan los productos tóxicos que se están absorbiendo y se evita que el pus busque una salida espontánea y se extienda al querer encontrarla.

Drenar es fácil cuando la celulitis presenta un punto eritematoso superficial. Más cuando se hace una incisión en una celulitis localizada, con el intento equivocado de buscar pus, se pueden romper las barreras fisiológicas y causar difusión y extensión de la infección.

Además del problema de saber estimar cuando es el tiempo óptimo para la incisión y el drenaje, también hay que dominar la región anatómica para saber donde efectuar la incisión.

D. - Alveolitis.

Alveolitis, osteítis alveolar, alveolo seco, alveolo necrótico, alveolitis seca dolorosa, alveolalgia, osteítis posoperatoria y osteomielitis alveolar localizada son sinónimos que se utilizan para designar un doloroso estado postoperatorio causado por la desintegración del coágulo en un alveolo dental. Al perderse el coágulo sanguíneo, que hace las veces de barrera protectora del tejido óseo subyacente, las terminaciones nerviosas quedan expuestas en la cavidad bucal, originando un dolor intenso y mal olor aunque no hay supuración, el alveolo aparece seco a causa del hueso expuesto.

Se desconoce la etiología del alveolo seco, pero los siguientes factores aumentan la frecuencia:

1. - Traumatismo

2. - Infección
3. - Aporte vascular del hueso circundante
4. - Una enfermedad generalizada predisponente y un factor desencadenante local.
5. - Relacionada con factores que dificulten o impidan la llegada de los nutrientes adecuados al coágulo sanguíneo recién formado dentro del alveolo.
6. - Pacientes con hueso osteoclerótico o denso.
7. - Dientes que tengan paredes alveolares osteocleróticas debido a una infección crónica.
8. - La anestesia local con vasoconstrictores provoca isquemia y disminuye la capacidad de recuperación de los tejidos. Este fenómeno sólo se producirá si efectuamos un empleo indiscriminado de la solución anestésica y siempre que se actúe sobre terreno predispuesto.
9. - Falta de reducción post-extracción de las tablas alveolares.
10. - La presencia de esquirlas óseas, dentarias o de tártaro dentro de la cavidad alveolar, que incluso provocan la aparición de tumores de aspecto arrepollado en el margen gingival.

11. - Lesiones periapicales

12. - Sepsis bucal

13. - Gingivitis crónica

14. - Falta de cuidados postoperatorios.

15. - Cualquier estado que atente contra la formación y mantenimiento de un coágulo sano en el alveolo.

Este cuadro suele corresponder a extracciones difíciles o traumáticas, cuando se recurre a maniobras que traumatizan al margen gingival o las tablas alveolares o al curetaje indiscriminado. Es muy frecuente después de la eliminación de un tercer molar inferior retenido.

El alveolo seco se desarrolla más comúnmente durante el tercero o el cuarto día postoperatorio. El signo patognomónico de la alveolitis es el dolor intenso, continuo e irradiado y olor necrótico. Clínicamente, puede describirse como un alveolo en el que el coágulo sanguíneo primario ha pasado a ser necrótico y permanece dentro del alveolo como un cuerpo extraño séptico hasta ser eliminado por irrigación.

Esto generalmente sucede unos días después de la extracción dejando las paredes alveolares desprovistas de su cubierta protectora.

Pronóstico

Instituido el tratamiento correspondiente el pronóstico es bueno. En caso contrario puede evolucionar hacia manifestaciones más serias como la supuración, la adenitis y el flemón.

Tratamiento.

El tratamiento está encaminado a aliviar el dolor y a estimular la reparación de la herida de la extracción.

1. - Se realizará un lavado a presión con suero fisiológico tibio aproximadamente 1 vaso con lo que se retirarán las posibles esquirlas, restos de coágulo etc., se debe realizar con sumo cuidado ya que el alveolo está sumamente sensible.
2. - Lavar con solución de ácido fénico al 1% (un vaso)
3. - Si la irrigación no consigue desalojar el magma que contiene el alveolo se procederá a eliminarlo con la cureta sin lesionar las paredes alveolares para respetar las defensas orgánicas.
4. - Se seca suavemente con gasa esterilizada la cavidad, se colocan rollos de algodón y eyector de saliva para aislar la cavidad. Esta maniobra es muy importante ya que la saliva además de diluir los medicamentos -

infecta al alveolo.

5. - Se coloca una gasa con licor de bonain con pantocaina y se deja de 3 a 5 minutos. El licor de bonain lo forma el fenol, mentol, cocaína . 1 gramo de cada una.

6. - Se seca la cavidad con gasa y se coloca una mecha de alveoline con cemento quirúrgico. Esta gasa se remueve cada 12 horas. El cemento quirúrgico puede quedarse varios días. En curaciones sucesivas se va espaciando el tiempo entre cada curación hasta que el alveolo empieza a cicatrizar.

Existen muchos tratamientos, pero lo primero que se debe hacer es calmar el dolor y esto se consigue mediante la medicación local que acabamos de describir ya que los analgésicos por vía bucal o parenteral no tienen un gran valor terapéutico aunque si pueden ser utilizados como complemento. Se debe hacer un examen radiográfico previo, para detectar la presencia de cuerpos extraños y conocer el estado del hueso y los bordes óseos.

Existen otras fórmulas que también pueden ser útiles para la alveolitis. :

a)	Aspirina	.5 gr.
	Antipirina	1 gr.
	Aristol	.5 gr.
	Eugenol	25 gr.

Los tres primeros elementos se disuelven en el Eugenol que tiene propiedades analgésicas y antisépticas. La aspirina y la antipirina tienen acción analgésica y el aristol es antiséptico.

b)	Eugenol	46 %
	Bálsamo del Perú	46 %
	Clorobutanol	4 %
	Benzocaína	4 %

La medicación se aplica sobre yodoformo o gasa común de modo que quede suelta en el alveolo cubriendo todo el hueso expuesto.

c) Puede también colocarse un ligero apósito de gasa simple de 6 mm. saturada de una pasta obtundente como partes iguales de polvo de yoduro de timol y de cristales de benzocaína disueltos en eugenol, previa limpieza del alveolo.

El alveolo seco no debe curarse todos los días ya que si se cambia

el tapón a diario el manipuleo del alveolo impide la proliferación del tejido de reparación y prolonga el período de recuperación. El apósito debe contener ingredientes que tengan una acción prolongada que requiera su cambio sólo cada 2, 3 ó 4 días. La mayor parte de los tratamientos consisten en aplicar un tapón que contenga un analgésico - para aliviar el dolor y un antiséptico para combatir la infección. Man tener la higiene es muy importante.

El raspado está contraindicado, porque éste no sólo retrasa la curación fisiológica y la reparación sino que también puede permitir que la infección invada el área de defensa inmediatamente por detrás del alveolo denudado y la sobrepase . Debe dejarse que la naturaleza realice la reparación.

Como tratamiento general curativo luego de instituida la terapéutica local está indicado el aporte de anticuerpos para aumentar defensas, como Gamma Globulina 5 cc por vía intramuscular que puede repetirse cada 24 horas de acuerdo al criterio del clínico y que se guiará por la remisión de la sintomatología.

Prevención.

Cuando en la historia clínica surgen individuos que tienen habitualmente alveolitis se elevarán las defensas orgánicas mediante la administración de vacunas antipiógenas polivalentes o de gama globulina previamente al acto quirúrgico. Será muy importante la correcta higiene bucal antes y después del tratamiento.

Es muy importante hacer una cirugía atraumática, evitar contaminación y mantener un buen nivel de salud general.

E. - Penetración de dientes en vías respiratorias o digestivas.

Una situación temible para el odontólogo es la aspiración o deglución de un cuerpo extraño. Los objetos implicados con mayor frecuencia son los dientes; sin embargo, cualquier otro cuerpo como son fragmentos de raíces, tapones de gasa, incrustaciones, coronas y puentes pueden ser aspirados o deglutidos. Este problema surge cuando en los procedimientos quirúrgicos los dientes por extraer se desprenden en una forma brusca y sorpresiva o cuando porciones de coronas u obturaciones de dientes vecinos caen, sin ser vistos dentro de la faringe.

Deben tomarse las precauciones necesarias para evitar esta complicación. Siempre deberá colocarse una pantalla de gasa para bloquear la bucofaringe de la boca, cuando se trabaje con anestesia general o local.

Cuando el objeto extraño ha caído en la garganta, el paciente toserá o hará arcadas y habitualmente conseguirá expulsarlo.

Cuando esto no ocurre, se aconseja inclinar el cuerpo del enfermo hacia delante, con la cabeza hacia abajo y entre las piernas para facilitar la salida del cuerpo extraño.

Si el intento resulta infructuoso y el paciente continua tosiendo, debe procederse a visualizar directamente la faringe y extraer el objeto con los dedos o con instrumentos apropiados. Cualquier cuerpo extraño que pase a la faringe y que no sea expulsado, pasará al aparato respiratorio o al tubo digestivo. Si el paciente está bajo anestesia general, todo procedimiento deberá detenerse hasta recuperar el diente; Si está bajo anestesia local, se le pedirá que no se mueva, que no trague y no tome aire hasta haber recuperado el diente.

Objetos desplazados en la porción posterior de la boca provocan

un reflejo natural del paciente: toser o tragar. En la mayor parte de los casos el paciente traga, entonces el diente se alojará en el esófago. Se tomarán radiografías para determinar la localización exacta del diente.

Si está en el aparato gastrointestinal, se recetará una dieta con mucha masa, es común que el diente se defeca sin incidentes.

Al toser, el paciente puede escupir el diente o alojarlo en la laringe o aspirarlo en el árbol traqueobronquial.

Si el diente se encuentra en la laringe, puede producir obstrucción respiratoria aguda que se reconoce por alteraciones del patrón respiratorio: jadeo, cianosis, disnea, estridor laríngeo, asfixia, eventualmente se pasa el estado de inconciencia y se cae en el síncope.

Cuando se presentan estos signos, se tomará la lengua del paciente, se tira hacia delante despejando a continuación la faringe por medio de los dedos, instrumentos o succión. Si con ésto no se logra aliviar la obstrucción, se debe crear una vía aérea de urgencia. Esto puede lograrse mediante la cricotiroidectomía. Se administra oxígeno por la vía aérea establecida hasta extraer el diente e interrumpir el espasmo de la laringe.

Los dientes aspirados en el árbol traqueobronquial constituyen un grave problema. Sólo una persona entrenada en los métodos de la broncoscopia puede extraer el diente en esta posición. Deberá administrarse oxígeno al paciente y transferirlo a un hospital donde puedan tomarse radiografías de tórax y hacer la broncoscopia.

Bajo toda circunstancia deberá tomarse radiografías de tórax y abdomen para establecer con certeza el lugar donde se encuentra el objeto aspirado que no ha podido ser expulsado por el paciente o extraído por los medios mecánicos. Si el enfermo no presenta síntomas respiratorios, el objeto habrá pasado al pulmón o al aparato digestivo. Si se alojó en las vías respiratorias, el paciente debe ser enviado inmediatamente a un especialista.

Para evitar este problema deberemos trabajar con principios quirúrgicos bien establecidos, elegir una vía de acceso adecuada, tener cuidado al manipular los tejidos, controlar la fuerza y concentrarnos en lo que estamos haciendo para reducir al mínimo este tipo de riesgos quirúrgicos.

F - Tétanos.

El tétanos es una infección muy peligrosa y casi siempre aguda, originada por el bacilo tetánico *Clostridium tetani*, anaerobio, presente sobre todo en la tierra, estiércol de caballo, basura y en el tubo intestinal del hombre sano por lo tanto en materias fecales humanas, en ocasiones se encuentra en medicamentos no esterilizados y en hilos de catgut procedentes de tripas de animales contaminados.

El bacilo tetánico fue descubierto en 1885 por A. Nicolaier y cultivado por Kitasato en 1887, es anaerobio, gram positivo, provisto de esporas extraordinariamente resistentes que soportan la desecación durante años. Para el desarrollo de la enfermedad es favorable la simbiosis de los bacilos tetánicos con otras bacterias, como sucede en las heridas infectadas entonces es posible que se desarrolle de modo aerobio. Mientras que las bacterias permanecen en la puerta de entrada, las tetanotoxinas van a los centros nerviosos por vía hemática.

Cuadro Clínico.

La incubación es de 4 a 14 días. Las primeras manifestaciones incluyen trismo producido por la contracción y rigidez creciente de los maseteros, con imposibilidad de abrir la boca y colocar el dedo gordo entre los incisivos superiores e inferiores y, la risa sardónica que es una expresión del rostro entre sonriente y llorosa, con las comisuras de la boca distanciadas y la frente fruncida, efecto de la rigidez a los músculos faciales. Hay opistótono y paroxismos convulsivos muy dolorosos y breves. La muerte puede sobrevenir por asfixia al haber espasmos de la musculatura faríngea, del diafragma y de la glotis. Bastan estímulos pequeños como la luz, una corriente de aire etc., para provocar las convulsiones.

La puerta de entrada del germen es casi siempre una herida penetrante profunda como una fractura, herida por bala, heridas puntiformes producidas por clavos, u otros objetos punzantes. Es sumamente raro que esta enfermedad tenga sus orígenes en focos dentarios, pero se han registrado casos en que la puerta de entrada de esta enferme

dad ha sido un diente cariado o una herida de extracción dental. El dentista debe diferenciar esta enfermedad de otros procesos dentales frecuentes dado que el trismus es una de sus primeras manifestaciones. Deberá revisarse la historia clínica para saber si el paciente ha recibido alguna lesión punzante con algún objeto contaminado capaz de introducir materiales sucios en la herida. De ser así, debe recurrirse inmediatamente a la protección contra el *Clostridium tetani*.

El paciente deberá remitirse al médico para que se le administre el tratamiento adecuado. Se utiliza antitoxina antitetánica de ser posible humana, o suero equino. Se hace la limpieza quirúrgica de la herida, se administra penicilina y oxitetraciclina para que actúen sobre el bacilo tetánico. También se administrará toxoide tetánico, sedantes y relajadores musculares como el secobarbital o el amobarbital y como relajador muscular el metocarbamol. Los espasmos glóticos se resuelven mediante la traqueotomía para dejar una vía respiratoria y se atenderá a la deshidratación producida por la hiperhidrosis tetánica administrando abundantes bebidas. Si se presenta disfagia, la alimentación se verifica por medio de una sonda nasal.

CONCLUSIONES

La prevención de los accidentes es fundamental en el desarrollo de nuestra profesión. La mayoría de los accidentes en Exodoncia pueden ser prevenidos y evitados. Dentro de la prevención ocupa un lugar muy importante la Historia Clínica, así también, son esenciales la manipulación cuidadosa del instrumental y el uso y dominio de las técnicas adecuadas para cada caso.

El odontólogo deberá estar conciente de la variedad de accidentes que pueden acompañar a una extracción dental y en consecuencia, deberá hacer todo lo posible por evitarlos. Las complicaciones que pudieran ser inevitables deberá resolverlas satisfactoriamente y para ello, es necesario que en el consultorio dental haya siempre medicamentos y equipo de urgencia.

Considero también que el cirujano dentista debe prepararse día con día un poco más, lo que lo hará más apto para resolver cualquier emergencia .

Conocimientos actuales aunados a un interés verdadero hacia el paciente y hacia nuestra profesión tendrá como resultado un bajo porcentaje de accidentes y complicaciones.

BIBLIOGRAFIA

1. - C. D. Manuel Bravo Puente, Apuntes Inéditos de la Cátedra de Exodoncia, Facultad de Odontología, UNAM, 1980.
2. - C. D. Nancy Jacques , Apuntes de la Cátedra de Exodoncia, Facultad de Odontología, UNAM, 1973.
3. - Gustav O. Kruger, Tratado de Cirugía Bucal, Editorial Interamericana, 4a. Edición, 1978.
4. - Costich - White, Cirugía Bucal, Editorial Interamericana, 1974.
5. - Walter C. Guralnick, Tratado de Cirugía Oral, Salvat Editores, S.A. 1971.
6. - Farreras - Rozman, Medicina Interna, Editorial Marin, 1978.
7. - Frank M. McCarthy, Emergencias en Odontología, Editorial " El Ateneo", Buenos Aires, 2a. Edición, 1973, Reimpresión 1976.
8. - Odontología Clínica de Norte América, Emergencias en la Práctica Dental, Editorial Mundi, Buenos Aires, 1959.
9. - Odontología Clínica de Norte América, Serie IX, Volúmen 27, Simposio sobre Emergencias en la Práctica Odontológica, Editorial Mundi, S.A. Buenos Aires, 1970.
10. - Ernesto Pastori, Exodoncia con Botadores, Editorial Mundi, S. A., Buenos Aires, Argentina, 1a. Edición, 1977.

11. - Niels Bjorn Jorgensen - Jess Hayden, Jr., Anestesia Odontológica, Editorial Interamericana, 1a. Edición, 1970.
12. - Andres Goth, Farmacología Médica, Editorial Interamericana, 8a Edición, 1977.
13. - Shafer-Hine - Levy, Tratado de Patología Bucal, Editorial Interamericana, 3a. Edición, 1977.
14. - Sterling V. Mead, Anestesia en Cirugía Dental, UTEHA, 1938 y 1957.
15. - C. D. Florentino Hernández Flores, Apuntes Inéditos de la Cátedra de Técnicas Quirúrgicas, Facultad de Odontología, UNAM, 1978.
16. - Palacio, Técnicas Quirúrgicas.
17. - Cecil - Loeb, Tratado de Medicina Interna, Editorial Interamericana, 1977.