



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

“Reconocimiento y Control de
las Emergencias en la Práctica
Odontológica”

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

José Antonio Peredo Díaz

MEXICO, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INTRODUCCION.-

Por el gran número de casos de emergencia que se llegan a presentar en la práctica odontológica y las complicaciones que a ellos coniere, fueron motivo para impulsarme a realizar este tema.

Mencionaré los casos más frecuentes y sus complicaciones, así como su diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado a seguir por el Cirujano Dentista en el consultorio dental.

I N D I C E .-

- INTRODUCCION A LAS SITUACIONES DE EMERGENCIA	1
+ Manejo de las situaciones de emergencia	1
+ Prevención	2
+ Reconocimiento	4
+ Tratamiento	4
- MANIFESTACIONES ALERGICAS	6
+ Síntomas	6
+ Tratamiento	7
- ASMA AGUDO	9
+ Síntomas	10
+ Tratamiento	10
- REACCION ANAFILACTICA	14
+ Síntomas	14
+ Tratamiento	15
EMERGENCIAS CARDIOVASCULARES	17
- SINCOPE	18
+ Síntomas	18
+ Tratamiento	18
- ARRITMIAS	21
- TAQUICARDIA	23
+ Síntomas	23
+ Tratamiento	23
- BRADICARDIA	25
+ Sintomatología	25
+ Tratamiento	25
- ANGINA PECTORIS	26
+ Sintomatología	26
+ Tratamiento	26

-	INFARTO DEL MIOCARDIO	29
+	Síntomas	29
+	Tratamiento	29
-	ARRESTO CARDIACO	31
+	Síntomas	31
+	Tratamiento	31
-	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA	33
+	Sintomatología	33
+	Tratamiento	34
	EMERGENCIAS NO CARDIOVASCULARES	36
-	HIPERVENTILACION	36
+	Síntomas	36
+	Tratamiento	39
-	DIABETES MELLITUS	40
+	Síntomas	41
+	Tratamiento	42
-	INSUFICIENCIA ADRENERGICA	43
+	Síntomas	43
+	Tratamiento	43
-	EPILEPSIA	46
+	Síntomas	46
+	Tratamiento	46
-	ESTUCHE DE EMERGENCIA DENTAL	48
+	Drogas de emergencia	49
-	PARO CARDIORRESPIRATORIO	54
+	Introducción	54
+	Fisiología del masaje cardíaco	55
+	Resurrección cardiorrespiratoria	56
+	Efectividad de la resucitación	58

+ Recomendaciones	59
- HIPERTENSION ARTERIAL	61
+ Manejo del paciente con antecedentes cerebrovasculares.	61
- HEMORRAGIA	62
+ Introducción	62
+ Conceptos sobre el mecanismo de coagulación	63
+ Factores de coagulación	64
+ Condiciones que alteran la hemostasis	67
+ Clasificación de las alteraciones	71
+ Tratamiento	72
a) General	
b) Local	
+ Procedimientos mecánicos	75
- INSUFICIENCIA RESPIRATORIA SIN INSUFICIENCIA CIRCULATORIA	76
- REACCION ALERGICA CUTANEA	78
- ACCIDENTES CEREBROVASCULARES	81
+ Manifestaciones	81
+ Tratamiento	82
- COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA LOCAL	82
+ Complicaciones locales	82
+ Complicaciones sistémicas	85
+ Profilaxis y tratamiento	87
- CONDUCTA DURANTE EL EMBARAZO	89
+ Stress	89
+ Complicaciones	90
a) Vómitos incoercibles	90
b) Hipotensión supina	91
+ Factores influyentes en el desarrollo	91
+ Cirugía y morbilidad fetal	91

+ Malformaciones congénitas/ Efectos de las drogas	92
+ Teratogénesis	94
+ Efecto sobre los dientes y estructuras de sostén	95
a) Caries dental	95
b) Trastornos periodontales	96
+ Radiografías durante el embarazo	97
+ Anestesia	97
Conclusiones	100
Bibliografía	101

Tratamiento de las situaciones de Emergencia en la Práctica Dental.

Introducción a las situaciones de emergencia; y el -
manejo de reacciones alérgicas.

INTRODUCCION A LAS EMERGENCIAS DENTALES.

Cuando el dentista afronta en su consultorio una situación de emergencia, se encuentra en desventaja. Probablemente no tenga experiencia práctica y tenga poco entrenamiento académico tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de situaciones de emergencia. También presenta poca experiencia al observar las respuestas a varias drogas que pueden estar indicadas en el manejo de varios síntomas. Afortunadamente, tales emergencias son raras en la práctica dental, principalmente porque muy pocos pacientes realmente enfermos buscan algún tipo de tratamiento dental. Sin embargo, es necesario vigilancia por parte del dentista de las posibles condiciones que se pueden alcanzar para evadir situaciones fatales potenciales.

Manejo de situaciones de emergencia.

El manejo de las situaciones de emergencia puede dividirse en 3 fases:

- 1) Prevención
- 2) Reconocimiento y
- 3) Tratamiento

El tratamiento puede dividirse en cuatro fases:

- 1) Vía aérea
- 2) Respiración
- 3) Circulación, y si todavía no se estabiliza la condición:
- 4) Drogas (A, B, C y D).

En este escrito no se redactan procedimientos específicos para asistencia respiratoria y circulatoria a través de resucitamiento artificial y masaje cardíaco externo (resucitamiento cardio-pulmonar RCP).

Estas son mejores estudiadas bajo la experiencia clínica. El practicante debe buscar la experiencia práctica en RCP en curso de sus estudios profesionales.

Prevención.-

La manera más fácil de manejar una emergencia es prevenir su aparición. Si el dentista administra una droga a su paciente y éste inmediatamente entra en shock anafiláctico, ha ocurrido una situación de emergencia que probablemente se hubiese podido evitar. El instrumento (herramienta) más valioso para el dentista es con el objeto de prevenir emergencias es una historia clínica completa de cada uno de sus pacientes. Además de esta, la historia médica debe incluir sus signos vitales (ritmo cardíaco, presión sanguínea), hipersensibilidad conocida a las drogas, una lista de todos los aparatos y sistemas, y nombre, domicilio, y número telefónico del médico de cabecera del paciente. Esta información también es crucial en el diagnóstico de las situaciones de emergencia.

Los ejemplos para prevenir situaciones de emergencia serias - incluyen asimismo prohibir el uso de cualquier droga a la - - cual el paciente presenta una conocida historia alérgica. Otro ejemplo puede incluir el uso de sedación apropiada para un paciente que tenga comprometido el sistema cardiovascular para el cual un procedimiento dental represente un nivel o - grado significativo de stress o tensión. Un paciente con angina de pecho puede presentar un ataque durante un procedimiento dental prolongado o un procedimiento que requiera un alto grado de stress. Esto puede suprimirse con sedación apropiada y/o al aminorar el tiempo de un procedimiento en particular. - Otras condiciones que pueden agravarse con stress son: alteraciones cardíacas congestivas, epilepsia y asma bronquial. - - Cuando el dentista tenga alguna duda concerniente a la salud del paciente (aunada a un sistema fisiológicamente comprometido o alguna droga que esté tomando el paciente), debe posponer la cita hasta haberla consultado con el médico del paciente.

En todos estos ejemplos, la prevención requiere cautela de parte del dentista en la historia clínica. Una medida preventiva adicional es preguntarle al paciente patologías conocidas acerca de la estabilidad de sus condiciones anteriores a cada tratamiento. Ha habido cambios recientes en el tipo de medicación o en la dosificación ¿se han vuelto más notables los signos o síntomas de la enfermedad en particular? Si después de consultar al paciente, el dentista no está totalmente seguro acerca de comenzar algún tratamiento, otra vez no debe dudar en posponer los procedimientos hasta que haya consultado con el médico del paciente.

Reconocimiento.-

Algunas situaciones de emergencia son casi obvias. Por ejemplo, si la historia clínica de un paciente indica la presencia de asma y durante el tratamiento dental experimenta dificultad respiratoria y resoplidos, es altamente probable que esté ocurriendo un infarto del miocardio. Sin embargo, muchas condiciones pueden mostrar una amplia y compleja variedad de síntomas que fácilmente pueden confundir al dentista que sólo presenta experiencia didáctica en su reconocimiento. Como en el caso de prevención, la historia clínica del paciente es el mejor instrumento disponible de diagnóstico que tiene el dentista a la mano. En la mayoría de las situaciones, es el sistema fisiológico comprometido que se involucrará en los síntomas que requieran tratamiento de emergencia. La advertencia previa por parte de la historia clínica del paciente, simplifica el diagnóstico enormemente. Más adelante se dará información detallada acerca de los síntomas específicos involucrados en varias situaciones de emergencia, cuando se discuta cada una de las condiciones.

Tratamiento.-

La mayoría de las situaciones de emergencia pueden manejarse sin recurrir al uso de las drogas. En algunas ocasiones (asma, angina), el paciente puede administrarse la droga por sí solo, ya que tiene más experiencia que nadie en cuanto a la dosificación apropiada. En emergencias más serias, la terapia puede administrarse después de que se hayan restablecido: Vías aéreas, Respiración y circulación. La gran mayoría de las situa

ciones de emergencia pueden ser tratadas adecuadamente sin el uso de drogas. En muchas situaciones se puede mantener estable la condición del paciente mediante el restablecimiento de vías aéreas, respiración y circulación, por lo menos mientras llega la ambulancia. En cualquier situación de vida o muerte, es de importancia inmediata la asistencia médica experta o la ambulancia, ya que éstas presentan mayor experiencia en el manejo de emergencias. Si la ambulancia no está al alcance o representa una larga distancia, entonces el dentista se verá obligado a utilizar tratamientos a base de drogas o medicamentos para salvar la vida de su paciente.

Resumiendo brevemente: las situaciones de emergencia ocurren rara vez en la práctica dental. Cuando esto sucede, ninguna droga estabilizará adecuadamente la mayoría de las situaciones. La mayoría de los dentistas presentan poca experiencia significativa en el trato con las condiciones o situaciones de emergencia o con las drogas usadas en sus tratamientos. Por lo tanto, solamente se utilizarán las drogas como último recurso para combatir las situaciones de vida o muerte, cuando sea imposible la transferencia a un hospital.

El manejo de situaciones de Emergencia.-

Si el dentista no puede restablecer la respiración normal o la circulación al usar terapias sin medicamentos (vías aéreas, respiración, circulación), su siguiente elección es usar drogas. Las siguientes secciones discutirán los síntomas de varias situaciones de emergencia que pueden ocurrir en la práctica dental. En la discusión de cada situación, se deberá seguir el siguiente formato tanto como sea posible: -

Condición

A. Sintomatología y mecanismo fisio-patológico

B. Tratamiento

1.- Sin droga

2.- Con droga

a) Dosificación, vía de administración

b) Duración de acción esperada

c) Efectos colaterales

MANIFESTACIONES ALERGICAS.

Las reacciones alérgicas leves a ciertas sustancias utilizadas en la práctica dental no son tan poco comunes. Aún si la historia clínica de un paciente no denota alergias, todavía es posible una reacción alérgica ligera en un pequeño número de casos. La reacción puede presentarse con simple prurito dérmico y dificultad respiratoria moderada y puede durar de pocos minutos a varios días.

Síntomas.

Los síntomas de una alergia ligera incluyen lo siguiente, ya sea solos o combinados:

a. Urticaria

b. Ronchas

- c. Edema
- d. Migraña
- e. Lagrimeo
- f. Conjuntivitis
- g. Rinitis vasomotora
- h. Distensión respiratoria

El mecanismo que se cree que es responsable de los síntomas antes mencionados es el relajamiento mediador alérgico del contenido de las células cebadas o mastocitos, primeramente, histamina que causa el aspecto de síntomas alérgicos al elevar la permeabilidad vascular.

Tratamiento.-

Si un paciente no asmático experimenta una reacción alérgica ligera, la situación no es de suma importancia (no de vida o muerte) y no está indicando ningún tratamiento. Sin embargo, el dentista debe anotar en la tarjeta del paciente el hecho de que ha ocurrido una posible manifestación alérgica y suprimir el uso del agente irritante en citas ulteriores. Asimismo, se debe informar al paciente de la posible alergia.

Es muy importante observar que el síncope se encuentra ausente en la lista de síntomas., así la mayoría de los dentistas se enfrentan con pacientes que creen que son "alérgicos a la novocaína". Muchos de estos pacientes han experimentado un ataque de síncope después de una inyección de una solución anestésica local y subsecuentemente, el dentista les informó que presentaban una "reacción alérgica". (La alergia-

en este caso, es psicológica a las agujas). Aún así el dentista debe utilizar con extrema precaución las subsecuentes inyecciones de anestésicos locales (en pacientes que declaran ser alérgicos a los agentes anestésicos), para no complicar el tratamiento en ambos: el paciente y el dentista. El punto es éste: si un paciente presenta uno o varios signos de reacción alérgica, se le deberá informar lo sucedido por todos los medios y anotarlo en su historia clínica. Por otra parte, no se le deberá atribuir un síncope a una "alergia", ya sea por ignorancia o en un intento de reservar al paciente de una posible perturbación ligera, o bien, una situación embarazosa.

Para la mayoría de las reacciones alérgicas, no se necesitan medicamentos o drogas. Los síntomas son generalmente de corta duración y no representan algún problema serio para el paciente. Sin embargo, ocasionalmente, el paciente se puede sentir incómodo acrecentándose esta incomodidad. En tales situaciones, podría ser útil tener a la mano un antihistamínico.

Los antihistamínicos son antagonistas competitivos de la histamina en varios sitios del cuerpo (vasos sanguíneos y musculatura lisa bronquial). A pesar de que expenden muchos antihistamínicos, el Benadryl o Difennidramina es uno de los más ampliamente usados. Se debe administrar así:

- a) IM (profunda) 20-50 mg.
- b) ORAL 25 mg cada 6 horas por 2 días
- c) NIÑOS 5 mg/kg de peso (total) divididos en 4 dosis en un-

periodo de 24 horas.

Se expenden las siguientes presentaciones:

- a) Inyección: 50 mg/ml en 1 ml.
- b) Oral: tabletas de 25 mg.
- c) Elixir (para niños) 12.5 mg/5 ml.

El mayor efecto colateral del Benadryl es la sedación y esto debería ser una consideración primordial a la administración de la droga en cualquier paciente. Irónicamente, hay algunos casos documentados de reacciones alérgicas al benadryl mismo, pero sólo después de aplicaciones tópicas. Si el paciente presenta distensión respiratoria aunque sea en un nivel insignificante, el dentista deberá administrarle oxígeno. El dentista sólo rara vez necesitará administrar o prescribir antihistamínicos en su práctica.

ASMA AGUDO.-

Los pacientes asmáticos no experimentan reacciones alérgicas leves o ligeras. Se pueden precipitar ataques agudos al exponer al paciente asmático a sustancias a las cuales es alérgico. La musculatura lisa bronquial de estos pacientes es muy sensible a la histamina. Lo que sería una reacción alérgica ligera en un paciente no asmático, se convierte en un ataque de seriedad para el asmático. Los ataques también pueden ocurrir espontáneamente en un paciente cuya enfermedad esté pobremente controlada. El stress psico-

lógico puede ser un factor precipitante en algunos ataques - agudos. Es imposible que un paciente que nunca ha presentado asma anteriormente, de repente se le presente en el sillón - dental. Desde que la historia clínica del paciente testifica que está presente el asma, el dentista deberá estar alerta y, cuando comience el ataque asmático, saber perfectamente lo - que esta sucediendo. La historia clínica también ayudará en el diagnóstico diferencial de otras condiciones que pudieran presentar síntomas similares a un ataque asmático agudo, in- cluyendo:

- a) Obstrucción de vías aéreas superiores
- b) Edema pulmonar aunado a enfermedad cardiovascular y
- c) Embolia pulmonar aguda.

Síntomas.-

El paciente que presenta un ataque asmático agudo tiene difi- cultad respiratoria aunada a la constricción de su musculatu- ra lisa bronquial. Esto se caracteriza más comúnmente por: - resoplidos primeramente durante las espiraciones.

Tratamiento.-

Contrariamente a los principios de restablecer vías aéreas, - respiración y circulación, y colocar al paciente en posición horizontal, el paciente asmático se deberá mantener en una - posición recta o vertical y con administración de oxígeno. - Muchos pacientes asmáticos llevan consigo nebulizadores y se les está permitido que se administren el medicamento durante un episodio agudo.

En el caso en que el paciente asmático no lleve su nebulizador con él, se debería incluir un nebulizador de isoproteranol 1:200 (5 mg/ml) entre las drogas de emergencia en Odontología que el dentista guarda en su consultorio. Si el paciente no tiene su propia medicación, se le deberá administrar de 8 a 10 respiraciones profundas del nebulizador. Esto surtirá efecto dentro de los primeros 3 a 5 minutos. El isoproteranol es un Beta estimulante no selectivo. Activa los receptores B_1 (principalmente en los sitios cardiacos - causando incremento en ambos: ritmo cardiaco y fuerza contráctil) así como en los sitios del receptor B_2 mediando la broncodilatación, vasodilatación y el relajamiento de la histamina inducido por el antígeno. Las propiedades estimulantes del B_1 requieren que la droga se use con precaución en los pacientes con insuficiencia coronaria o arritmias significativas.

Hay varias razones para asegurar esto. La taquicardia y la fuerza contráctil aumentada elevan los requerimientos de oxígeno del corazón. Al mismo tiempo, la disminución de la presión sistémica (resultante de la vasodilatación del músculo esquelético) disminuye la presión del miocardio con la resultante disminución del flujo sanguíneo al corazón a expensas de la elevada demanda de oxígeno.

(El Salbutamol, un estimulante selectivo B_2 , pronto será - puesto en venta en los Estados Unidos. Es un broncodilatador poderoso de larga duración con pequeña acción en el corazón. Obviamente, será la droga de primera elección en el tratamiento de ataques agudos de asma bronquial que ocurren en la práctica dental.)

Algunos pacientes se vuelven refractarios a la administración repetida de catecolaminas. Si el isoproteranol no restablece la respiración libremente en 3-5 minutos, la droga de elección será entonces la aminofilina. Las propiedades beta-estimulantes del isoproteranol activan el ciclo ADN en la pared celular de la musculatura lisa bronquial y alveolar causando un aumento en el ciclo intracelular AMP. El ciclo AMP entonces produce relajación de la musculatura lisa, en este caso finalizando el ataque de broncoconstricción. Este es el mecanismo de acción de ambos: el isoproteranol y la epinefrina. Los pacientes refractarios a las propiedades beta-estimulantes del isoproteranol se volverán resistentes a la epinefrina, y se tendrá que usar un mecanismo de acción diferente para detener el ataque.

Otro método de aumentar los niveles intracelulares del ciclo AMP en la musculatura lisa bronquial es inhibiendo la enzima (fosfodiesterasa) que convierte al ciclo AMP en 5' AMP inactivo. Este es el mecanismo de acción de la aminofilina.

Posología: Colocar 500 mg de aminofilina en una ampolleta de 500 ml IV. administrar 5 mg/kg por un intervalo de 15 minutos. (LENTAMENTE).

La administración rápida de aminofilina causará hipotensión profunda. Se debe administrar lentamente y con gran precaución. La droga se expende en 20 ml. que contienen 25 mg/ml.

Ambas, las catecolaminas y la aminofilina alivian la obstrucción respiratoria en asma bronquial agudo, y corrigen rápidamente la capacidad vital disminuida y el aumento en el aire residual característico de estos ataques. Sin embargo, el bajo PaO_2 (presión parcial de oxígeno en la sangre arterial) - con frecuencia no se corrige y aún puede decaer más después de la administración de la droga. Esto es causado por una - exageración en el disturbio de la ventilación en los pulmones. La vasodilatación de las arterias pulmonares dirige la sangre a áreas de los pulmones que no son suplidas por aire, así, aunque la máxima capacidad respiratoria y velocidad de espiración estén aumentadas, la oxigenación de la sangre se encuentra verdaderamente decreciente. De ahí que sea importante administrar oxígeno simultáneamente cuando las drogas se utilizan para tratar un ataque agudo de asma bronquial.

REACCION ANAFILACTICA.

La anafilaxia sistémica es la reacción de hipersensibilidad más dramática y peligrosa que puede ocurrir y puede causar la muerte en unos minutos. El tiempo de provocación o recusación al tiempo de principio o ataque es variable en una reacción, pero ocurre típicamente en 30 minutos. A ningún paciente que se le administre algún medicamento parenteral (ej. penicilina) se le deberá permitir salir del consultorio dental en menos de media hora después de recibir la droga. Si se le da atención especial a la historia clínica del paciente, las reacciones anafilácticas ocurrirán muy rara vez. Es extremadamente raro que se desarrolle súbitamente una hipersensibilidad mayor a las drogas en alguna persona sin previa historia.

Síntomas.-

Los signos y síntomas de la anafilaxia son altamente impredecibles y pueden incluir una o cualquier combinación de lo siguiente:

- a. Conjuntivitis
- b. Rinitis vasomotora
- c. Erección pilomotora
- d. Urticaria prurítica
- e. Angioedema
- f. Diversas alteraciones gastrointestinales, incluyendo vómito.
- g. Edema laríngeo
- h. Broncoespasmo

- i. Hipotensión
- j. Arritmias
- k. Arresto cardiaco
- l. Coma
- m. Muerte

En el hombre, las reacciones cutánea y respiratoria son las manifestaciones clínicas más comunes.

Tratamiento.

Cuando ocurre el shock anafiláctico, el tratamiento debe ser rápido. En orden, el tratamiento incluye:

1. Posición de shock- (la cabeza ligeramente elevada y los pies mas altos que el pecho)
2. Administración de oxígeno
3. Epinefrina (1:1 000) 0.3 m (IM cada 5-15 minutos prn)

La epinefrina es el agente terapéutico definitivo en el tratamiento inmediato de anafilaxis. Con la posible excepción de arresto cardiaco, el shock anafiláctico es la única situación o instancia en donde está indicada la epinefrina para el tratamiento de emergencias dentales.

La epinefrina tiene actividad agonista de ambos: alfa y beta. Con referencia a la anafilaxia, las respuestas usuales betagonísticas incluyen:

- a. Broncodilatación
- b. Elevada contractibilidad miocárdica
- c. Aumento del gasto cardiaco.
- d. Degranulación inhibitoria de las células cebadas o mastocitos, de crecimiento de la histamina y relajamiento de SRS-A (reacción lenta de la substancia A) RLS-A.

Las respuestas beneficiosas alfa-agonísticas incluyen: vasoconstricción en los lechos vasculares cutáneos, mucosos y espláncnicos dando como resultado elevación de la resistencia vascular sistémica. El aumento de la contractilidad miocárdica y el gasto cardíaco, elevan el flujo cardíaco, lo que, en combinación con el aumento de la resistencia periférica total eleva la presión sanguínea y conduce a perfusión de los organos vitales.

Los corticosteroides se recomiendan con frecuencia para usarlos en anafilaxis aguda. La primera justificación para su uso en la fase aguda es que no dañan. Pueden ser potencialmente útiles si ocurre bronco-espasmo o persiste la hipertensión, pero su administración nunca deberá reemplazar o retardar el uso del agente terapéutico definitivo, la epinefrina.

En conclusión, el mejor método de tratar con la anafilaxis es prevenir su aparición. Es raro que ocurra la anafilaxis en la práctica dental, si se le presta atención especial a la historia clínica de cada uno de los pacientes. Pero siempre hay una posibilidad (aunque ésta sea pequeña) y, si llega a ocurrir, debe ser atendida rápidamente.

MANEJO DE EMERGENCIAS CARDIOVASCULARES.

Emergencias cardiovasculares durante el tratamiento odontológico.

Las alteraciones discutidas en esta sección incluyen: síncope, arritmias, angina de pecho, infarto del miocardio y arresto cardiaco. Todas estas condiciones tienen consecuencias potencialmente fatales si no se diagnostican rápidamente y se tratan apropiadamente. Sería sabio de parte del dentista comentar con el médico del paciente acerca de la salud general de éste y de la estabilidad del individuo si existen estas condiciones en cualquiera de sus pacientes.

Los pacientes con historias crónicas de estas dificultades pueden sobre-llevar los tratamietnos dentales con seguridad pero el dentista debe estar alerta contra ciertos síntomas durante el tratamiento dental.

El dentista también debe estar consciente de que el espectro de dificultades cardiovasculares se torna más prominente con la edad. Si un paciente de 20 años de edad pierde la conciencia en el sillón dental, la primera condición que le viene a la mente al dentista no será, por supuesto, "ataque al corazón" . Pero si un paciente de 60 años se vuelve inconciente, sería más razonable asumir un ataque al corazón.

SINCOPE

El síncope es de por sí, la emergencia más común encontrada durante el tratamiento dental. Si se maneja rápidamente, no traerá consecuencias serias. No hay ningún aviso anticipado al síncope. Le puede suceder tanto al más fuerte (mental o físicamente), como al no tan fuerte. Se dice que los pacientes con historia de estenosis aórtica, arritmia se vera o hipotensión son más susceptibles al síncope que otros, pero la aprensión severa parece ser el agente causal más común.

Síntomas.-

El síncope (desmayo), aunque se califique como una forma de shock neurogénico, se clasifica dentro de las emergencias cardiovasculares por su mecanismo de isquemia cerebral (decrecimiento en la irrigación sanguínea al cerebro), el cual es causado por vasodilatación periférica y el resultante descenso de la presión sanguínea. Inmediatamente antes de perder la conciencia, el paciente se puede sentir; débil, aturdido o mareado y con náuseas. También puede aparecer palidez y que comience a transpirar. Al perderse la conciencia, el paciente puede mostrar contracción muscular ligera.

Tratamiento.-

Cuando un paciente muestra signos de pérdida de la conciencia, deberá colocarse en posición para aumentar el re torno venoso al máximo y administrarle oxígeno al 100%. Esto

es, por lo general, suficiente para hacer la situación reversible al aumentar el gasto y ritmo cardiaco y la presión. Lo que también puede ayudar a restablecer la conciencia totalmente es: aplicar una toalla fría en el rostro del paciente, inhalar espíritus de amonía o darle un fuerte pellizco al músculo trapecio. Las tres maniobras proveen un estímulo "nocivo" al paciente y todas sirven para un objetivo o propósito similar. (el pellizcar el músculo trapecio tiene la desventaja de dejar marcas algunas veces.).

Si el paciente no responde a las medidas anteriormente mencionadas, probablemente pronto mostrará un cambio marcado en el patrón respiratorio acompañado por: cianosis asociada con arritmia exagerada.

Se deben checar el pulso y la respiración y se deberá seguir inmediatamente la regla para checar signos vitales: establecer y mantener las-vías respiratorias libres, checar la respiración y asistirle si es necesario y evaluar el estado cardiovascular del paciente. Un descenso de 1/3 en la presión sistólica del paciente normal en descanso sugeriría el uso de medidas más agresivas.

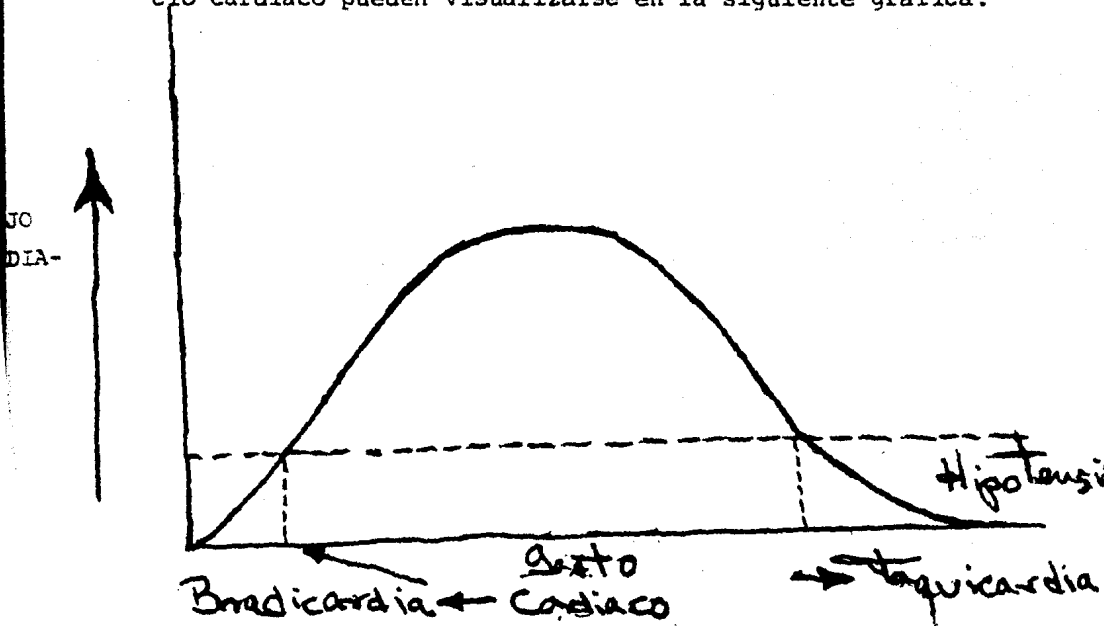
La necesidad de tener un registro de pre-tratamiento de los signos vitales de cada paciente es obvia. En esta situación, un paciente que normalmente mantiene una presión sistólica de 160 mm de mercurio (Hg) puede presentar problemas cuando este valor alcanza 100 mg de mercurio. Si el dentista tuviera que asumir que la presión sistólica normal de este paciente era de 120 mm de mercurio, no reconocería la seriedad del

episodio hipotenso. En este punto el paciente ha progresado de un simple síncope y está experimentando una crisis hipotensa. Entonces, el dentista está tratando hipotensión, asociada más probablemente con una arritmia seria, no síncope.

ARRITMIAS.

Las arritmias (aumento o disminución del gasto cardiaco) pueden acompañar o precipitar el síncope. Cualquier nivel significativo de arritmia deberá ser anotado como "probable" en la historia clínica del paciente. La evaluación de cualquier arritmia puede basarse en un conocimiento de los valores normales cardiacos para cada paciente individual. Los valores promedio normales del gasto cardiaco en reposo son de: 68-80/ minuto para adultos y 80-100/minuto para niños.

El flujo cardiaco es el producto del gasto cardiaco y volumen de golpe. Los efectos de las arritmias extremas en el ciclo cardiaco pueden visualizarse en la siguiente gráfica:



EFFECTO DE LA ARRITMIA EN EL CICLO CARDIACO.

La taquicardia se define como un gasto cardiaco sobre 100/minuto. La bradicardia se define como un gasto cardiaco debajo de 50/minuto. El promedio normal sistólico-diastólico de la presión sanguínea de un adulto es de 120/80, pero, tal como se mencionó anteriormente, usar los valores "normales" no ayuda a manera de diagnóstico. Una arritmia se asocia comúnmente con síncope aunado a la disminución cardiaca y la resultante disminución de la presión cerebral.

TAQUICARDIA.

Síntomas.-

En ausencia de otros síntomas, la taquicardia no debe preocupar en demasía. El ritmo cardiaco de 200/minuto es bien tolerado por periodos cortos de tiempo en un adulto joven saludable. Sin embargo, cuando la taquicardia es sobrepuesta en una patología cardiovascular existente, se pueden presentar consecuencias más serias.

Por ejemplo:

Taquicardia aunada a:

- a) Estenosis mitral puede conducir a: edema pulmonar.
- b) Estenosis aórtica puede conducir a: síncope o isquemia --
miocárdica
- c) Enfermedad cerebro-vascular puede conducir a parálisis.

Tratamiento.-

Si un paciente experimenta taquicardia, existen varios métodos diferentes de las drogas que pueden emplearse. Un método es aplicar presión moderada al globo ocular.

Este procedimiento inicia una lentitud refleja del gasto cardiaco. La maniobra Valsalva (espiración forzada contra la --

cercanía de la glotis) es otra técnica que puede emplearse para manejar la taquicardia. Se le indica al paciente que retenga la respiración y después espire vigorosamente. Esto causa un incremento en la presión sanguínea y estimula los receptores de carga que disminuyen el gasto cardíaco por reflejo. Otro método físico es el masaje del seno carotídeo. El seno carotídeo se encuentra entre el cartilago tiroideo y el hueso hioides. El masaje (sólo de un lado) en ésta área estimula a los barorreceptores y atraen la activación refleja del nervio Vago, de ahí que se aminore el gasto o ritmo cardíaco. El paciente se coloca en una posición de reposo y el masaje del seno se da contra los procesos transversos de la columna espinal. Con frecuencia basta con un periodo de 3 a 5 segundos de masaje suave. Si el paciente se encuentra inconsciente y tiene un grado significativo de hipotensión - acompañada por taquicardia sin respuesta a la reposición o cualquier otro de los procedimientos antes mencionados, está indicado el uso de drogas vasopresoras. La metoxamina alfa--estimulante (Vasoxyl) puede usarse vía IV en dosis de 5-10 mg, administrada lentamente. La vía intravenosa es preceptiva, ya que la hipotensión y la resultante irrigación pobre de los tejidos hace a la absorción intramuscular lenta e impredecible. La duración de acción de la droga es de alrededor de 20 minutos. Si la vía IV es imposible, deberán ser empleadas las inyecciones subcutáneas de 10-15 mg.

BRADICARDIA.

La bradicardia es la arritmia menos común. La bradicardia severa será seguida de hipotensión y síncope.

Sintomatología.-

La bradicardia se define normalmente como un gasto o ritmo cardíaco debajo de 50/minuto.

Tratamiento.-

Hay varios métodos para tratar la bradicardia sin emplear las drogas. El paciente deberá colocarse en la posición de shock y se le debe administrar el oxígeno al 100%. - Si la reposición y el oxígeno no alivian la bradicardia, está indicando el uso de atropina.

El tratamiento común de la bradicardia es la inyección intravenosa de 0.5 mg de atropina (dosis más bajas pueden causar un incremento paradójico en el tono del Vago aunado a la estimulación central del Vago). La droga debe surtir su efecto dentro de los 2 primeros minutos. Las inyecciones de 0.5 mg. deben repetirse cada cinco minutos, si es necesario, a una dosis total máxima de 2 mg. La atropina debe evitarse en pacientes con historia o antecedentes de glaucoma pero debe observarse que esta condición es extremadamente rara.

ANGINA PECTORIS (Angina de pecho).-

Sintomatología.-

La Angina Pectoris, en el 95% de los casos, es el resultado de la arteriosclerosis de las arterias coronarias. Se caracteriza por dolor monótono o pesado y comprimido sub-esternal de principio súbito que puede radiarse al hombro y brazo izquierdo o a la cara y cuello también del lado izquierdo. Es dolor es causado por isquemia del miocardio y puede ser precipitado por tensión o stress emocional, esfuerzo físico o exposición repentina al medio ambiente frío. También puede ocurrir después de comidas prolongadas. Los pacientes que tienen síntomas bien controlados de angina pueden sobrellevar un tratamiento dental con pocas reservaciones. A tales pacientes se les debe aconsejar llevar consigo sus medicamentos (generalmente tabletas de nitroglicerina) cuando acudan para su tratamiento dental. Muchos de estos pacientes se auto-recetan antes de una actividad física o psicológicamente tensa y esta administración profiláctica se recomienda para pacientes en los que el tratamiento dental planeado representa algún nivel significativo de stress. En algunos pacientes ansiosos, debería de considerarse alguna forma de sedación pre-terapéutica. En la gran mayoría de los casos, una historia clínica completa alertará al dentista a la presencia de estas condiciones en sus pacientes.

Tratamiento.-

La angina de pecho es otra condición en la cual al paciente se le permitirá administrarse su propia medicación. -

Sin embargo, el dentista deberá tener en su consultorio nitroglicerina y amil-nitrito. Ambas drogas producen alivio de los síntomas al causar vasodilatación periférica que produce disminución en el retorno venoso con la resultante disminución en el "trabajo" cardiaco y la demanda de oxígeno. Obviamente, la administración de oxígeno al 100% es útil.

Dosificación: Nitroglicerina: Sublingual, 0.2-0.6 (mg.tab)

Amil-nitrito: Inhalación, 0.18-0.3 m ampulas

Es preferible la nitroglicerina ya que los efectos colaterales del amil-nitrito son más pronunciados. La última droga debería ser asequible, no obstante, ya que la media vida de la nitroglicerina es corta y el suplemento a la mano puede ser ineficáz.

La administración sublingual de nitroglicerina es generalmente efectiva para aliviar el dolor de angina en pocos minutos. Los efectos colaterales de la droga incluyen: hipotensión, rubor o flujo, sensación de vibraciones en la garganta, y el dolor de cabeza. Si el dolor persiste por 30 minutos después de la administración de droga, especialmente si los efectos colaterales están presentes, el dentista debe sospechar de una etiología más seria para los síntomas de dolor: infarto del miocardio.

El practicante dental está precavido acerca de procedimientos prolongados o que requieran un alto grado de stress o tensión en los pacientes en los que la condición de la angina sea inestable. La angina pectoris inestable está -

indicada por alguno de los síntomas antes mencionados. Cuando un paciente con angina acude para tratamiento dental, sería recomendable para el dentista preguntarle al paciente acerca de estos síntomas (como referencia). Si alguno de ellos ha ocurrido, es mejor referir al paciente a su médico para que él pueda determinar su disponibilidad para tratamiento dental. Los síntomas que indican inestabilidad de angina incluyen:

- 1.- Principio reciente de la enfermedad (menos de 3 meses).
- 2.- Decrecimiento en la tolerancia al ejercicio.
- 3.- Aumento de duración de los ataques dolorosos.
- 4.- Elevación de la cantidad de droga requerida para aliviar los síntomas.
- 5.- El dolor ocurre cuando el paciente está en reposo o en la noche.

INFARTO DEL MIOCARDIO.

El infarto del miocardio (IM) es común, Alrededor de un millón de casos al año se han reportado solamente en los Estados Unidos.

Síntomas.-

Los síntomas pueden variar de dolor sub-esternal similar al de la angina o del arresto cardiaco. Sudoración, - aprensión, palidez, debilidad, y algunas veces, taquicardia con escasa presión arterial generalmente acompañan al infarto del miocardio.

Alrededor de las dos terceras partes de los pacientes que experimentan infarto del miocardio presentan un dolor similar o menos severo horas o días antes de otro ataque (un sobre-- ataque). No obstante, el infarto del miocardio puede ocurrir inesperadamente sin ninguna advertencia real. Los pacientes de más de 40 años de edad son, progresivamente más susceptibles.

Tratamiento.-

El tratamiento incluye colocar al paciente en posición supina con la cabeza y el tórax elevados y la administración de oxígeno al 100%. El uso de analgésicos narcóticos es, con frecuencia, recomendado en infarto del miocardio - agudo para aliviar el dolor y la aprensión (estos agentes - también causan vasodilatación periférica y disminución del - retorno venoso, lo que disminuye el trabajo del corazón). -

Sin embargo, esto no es recomendable en pacientes unmonito--
red. El músculo cardíaco dañado puede producir hipoten- - -
sión lo cual únicamente sería potencializado por la acción
hipotensora o hipotensiva de los narcóticos. Los analgésicos
narcóticos, si se utilizan, deben ser administrados vía IV -
para facilitar el control de la dosificación. La morfina - -
(8 a 10 mg) o el Demerol (50 a 100 mg) pueden administrarse
lentamente mientras la presión sanguínea del paciente se res-
tablece. Los antagonistas de los narcóticos (ej. Narcan) de-
ben ser asequibles fácilmente cuando se emplea la vía parente-
ral de los analgésicos narcóticos. Si la hipotensión se vuel-
ve más severa, el narcótico deberá suprimirse y deberá em---
plearse el antagonista.

Tan pronto como se sospeche de infarto del miocardio,
deberá llevarse a cabo la asistencia y el paciente será - - -
transportado tan pronto como sea posible a un hospital para
su evaluación y tratamiento.

ARRESTO CARDIACO.

El arresto cardiaco se refiere a una condición de "cero" demanda cardiaca. Los pacientes con historia de infarto del miocardio o arritmias ventriculares son más propensos al arresto cardiaco. Los pacientes de edad son más susceptibles al arresto cardiaco y su incidencia es más elevada en los hombres que en las mujeres. El arresto cardiaco puede ocurrir por sí sólo con un pequeño aviso o puede ser el paso final de complicaciones a alguna situación de amenaza de vida.

Síntomas.-

El arresto cardiaco se diagnostica simplemente por la ausencia del pulso carotídeo y femoral, así como la ausencia de sonidos cardiacos y respiración.

Tratamiento.-

En el caso de arresto cardiaco, se debe comenzar inmediatamente CPR y llamar a una ambulancia. Inyectar 0.3 ml. de 1:1 000 de epinefrina IM (0.3 mg). Se debe aplicar una IV y 50 ml. de bicarbonato de sodio (50 m Eq) administrada cada 5 minutos. El bicarbonato de sodio se da para combatir la acidosis sistémica que siempre acompaña al arresto cardiaco. (Un hombre de 70 Kg. perderá aproximadamente de 7 a 8 mg de base por minuto durante un arresto cardiaco). La

acidosis, aunada al metabolismo anaeróbico con la resultante - producción de lactato, complica los esfuerzos por resucita--- ción de varias maneras incluyendo:

- a) Vasoconstricción de la circulación pulmonar, disminuyendo la eficacia de la ventilación artificial.
- b) Aumentando la tonicidad de los glóbulos rojos, lo que inhi _ be los esfuerzos para mantener la circulación.
- c) Inhibiendo la actividad de las catecolaminas, ambas, endó- genas y exógenas, que también disminuyen la eficacia de la - circulación artificial.
- d) Efecto inhibitorio directo en el miocardio.

Ya que el CPR sólo puede ser efectivo en un 30% ó 40% para mantener la ventilación y la circulación, la acidosis re _ presenta una complicación seria.

INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA.-

El término insuficiencia cardiaca congestiva no se refiere a un episodio patológico discreto, sino más bien a un estado funcional en el cual el corazón es incapáz de conocer las necesidades del cuerpo para flujo sanguíneo sin la ayuda de mecanismos compensadores.

El paciente en este estado funcional deberá estar plenamente identificado por su historia clínica.

Sintomatología.-

El síntoma de emergencia asociado con insuficiencia cardiaca congestiva con el cual el dentista se encontrará es: disnea producida por acumulación de fluido en los pulmones.

El edema pulmonar en la insuficiencia congestiva va aunado a la inhabilidad del ventrículo izquierdo de repartir la sangre efectivamente a la circulación sistémica, con la resultante elevación de la presión en la circulación pulmonar. Esto puede resultar de un número de condiciones incluyendo:

- 1.- Hipertensión sistémica
- 2.- Alteración cardiaca valvula.
 - a) Estenosis aórtica
 - b) Estenosis mitral o regurgitación

3.- Decrecimiento en la función contráctil del miocardio.

- a) Miocarditis reumática
- b) Infarto del miocardio
- c) Isquemia del miocardio

Tratamiento.-

El dentista deberá usar el mismo tratamiento general para el paciente con insuficiencia cardiaca que el que emplearía en el paciente con angina.

- 1) Disminuir la cantidad de stress asociada con el tratamiento de dos formas: limitando la duración de las citas ó usando técnicas sedativas apropiadas en pacientes extremadamente ansiosos.
- 2) Establecer si la condición ha sido estable y si el paciente ha tomado sus medicamentos prescritos fielmente (o al pie de la letra).
- 3) Establecer si las restricciones dietéticas (si las hay) - se han llevado a cabo. Los lapsos dietéticos con frecuencia ocurren en época de vacaciones con la ingestión de grandes cantidades y poco usuales de sodio. (Observar también que el alcohol, un depresor del miocardio puede contribuir a la descompensación cardiaca en algunos pacientes.)

Si el dentista se encuentra con un ataque de edema pulmonar agudo y disnea, deberá proceder de la manera siguiente:

- 1) Colocar al paciente en posición recta con las piernas hacia abajo. Esto reduce la presión capilar pulmonar por fuerzas gravitacionales y al disminuir el retorno venoso.
- 2) Administrar oxígeno al 100%
- 3) Si las medidas antes mencionadas no son efectivas, la droga de elección es la aminofilina (aminofilin-"Cor"; Aminepal "Serral").

La droga produce varios efectos que ayudan a eliminar la disnea, incluyendo:

- 1) Dilatación de la musculatura lisa bronquial.
- 2) Vasodilatación periférica, reduciendo el retorno venoso.
- 3) Estimulación directa del miocardio, lo que aumenta la contractilidad.

La aminofilina se administra de la misma forma que para tratar el asma bronquial agudo. Colocar 500 mg. dentro de una botella de 500 cc IV. Inyectar 5 mg/kg por un intervalo de 15 minutos (LENTAMENTE).

EL MANEJO DE EMERGENCIAS NO CARDIOVASCULARES.

Así como el sistema cardiovascular comprometido puede ser la condición de emergencia más común y potencial observada en Odontología, existen muchas otras situaciones que el dentista debe conocer. Algunas de estas situaciones de emergencia pueden llegar a presentarse sin ningún aviso, tales como: hiperventilación. Otras pueden ser el resultado de enfermedad crónica, tales como: diabetes mellitus, insuficiencia adrenal, o epilepsia. Estas condiciones se estudian utilizando el mismo formato que al principio de este trabajo.

HIPERVENTILACION.

La hiperventilación no es rara en el oficio dental, especialmente en pacientes que se encuentran aprensivos acerca del tratamiento.

Síntomas.-

Fisiología de la hiperventilación:

↓ O₂ proveniente de hemoglobina → Síncopa (CBF50%)

Hiperventilación → Hipocapnia → Vasoconstricción

(↓ PCO₂ & ↓ PH)

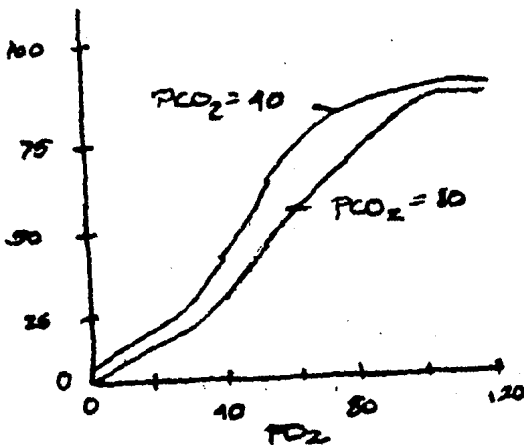
40 → 15 mmHg

Ca⁺⁺ en ligadura

Espasmo carpopedal

La hiperventilación puede agotar los niveles de CO_2 sanguíneos de valores normales de cerca de 40 mm Hg y bajarlos hasta 15 mm Hg (hipocapnia). Al mismo tiempo hay un aumento paralelo en el pH sanguíneo (alcalosis respiratoria). La hipocapnia junto con la disminución de oxígeno puesto en libertad de la hemoglobina causan los tres síntomas mayormente observados en la hiperventilación: síncope, vasoconstricción y palidez.

El efecto oxígeno/hemoglobina se muestra en el siguiente diagrama:

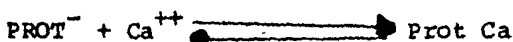
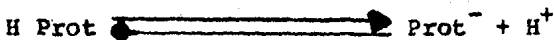


Cambio de la curva de disociación de hemoglobina (efecto de Bohr)

Una reducción del PCO_2 de 80 a 40 mm Hg cambia la curva de disociación de oxihemoglobina arriba y a la izquierda. Obsérvese que esto permite a la hemoglobina estar más saturada con oxígeno. De ahí que el oxígeno no llegue tan pronto a los tejidos.

La reducción en el PCO_2 también causa vasoconstricción cerebral. El CO_2 es vasodilatador más poderoso que se conoce. Recíprocamente, una disminución en el CO_2 causa vasoconstricción cerebral. (La hiperventilación puede reducir el flujo sanguíneo cerebral hasta el 50%. El efecto de Bohr y la vasoconstricción cerebral disminuyen el abastecimiento de O_2 a los tejidos cerebrales, dando como resultado: vértigos, entumecimiento o adormecimiento, latidos o punzadas en las extremidades y la región circumoral, y síncope.

El espasmo carpopedal es causado por un mecanismo ligeramente diferente. La disminución de la concentración del ión de Hidrógeno de la sangre (aumento del pH) causa exposición de grupos con carga negativa de las proteínas plasmáticas, dando como resultado ligaduras en los iones de calcio con carga iónica positiva.



Obsérvese que no hay cambios en la concentración de calcio plasmático, sólo una pequeña disminución en el sumi-

nistro de calcio iónico. Esto puede dar como resultado contracción muscular: clásicamente espasmo carpopedal.

Todos los efectos antes mencionados se pueden combinar para producir síncope precedido por una breve convulsión. Generalmente, hay poco o ningún cambio en la presión sanguínea y un aumento marcado del gasto cardíaco.

Tratamiento.-

El tratamiento de la hiperventilación es simplemente, colocar al paciente en posición de reposo o inclinado, colocar una bolsa sobre su nariz y boca y hacerlo que vuelva a aspirar su propio aire espirado. Esto restablece los niveles de CO_2 del plasma a lo normal en 2 ó 3 minutos. La hiperventilación simple no requiere terapia con drogas. El dentista puede evitar la hiperventilación potencial al estar alerta con sus pacientes ansiosos y también cuando aumentan los ritmos respiratorios.

DIABETES MELLITUS.

La diabetes mellitus es una alteración del metabolismo de los carbohidratos, resultado de una deficiencia insulínica.

Puede presentar síntomas dramáticos en niveles sanguíneos de azúcar: shock insulínico (hipoglucemia) y coma diabético (hiperglucemia). El coma diabético no necesita ser considerado bajo emergencias dentales, ya que no ocurre repentinamente. Los pacientes se encuentran completamente enfermos mucho antes de que los niveles sanguíneos de azúcar logren producir coma. Estos pacientes es muy difícil que se sientan lo suficientemente bien como para buscar tratamiento dental.

El choque insulínico, sin embargo, es una posible preocupación para el dentista. La historia clínica sirve como el único aviso.

La terapia para reemplazar insulina, es algunas veces insuficiente a las necesidades cambiantes del paciente diabético. Cuando una persona normal consume una comida "pesada", se secreta prontamente más insulina: mientras que si faltó un alimento, su insulina plasmática descenderá a niveles basales. Esta modificación falla o fracasa con el paciente diabético que toma insulina, ya que su suplemento de hormona es descargado o eliminado a un nivel fijo. El paciente diabético puede evitar los episodios hipoglucémicos por medio de la atención precisa a la inadquisición de menor insulina con aumento de la actividad física o stress. El dentista debería familiarizarse con la rutina de sus pacientes dia

béticos y asegurarse de que esto sobreviene previo a cualquier procedimiento dental que implica una cantidad significativa de stress.

Síntomas.-

La hipoglucemia insulínica ocurre cuando hay una cantidad excesiva de insulina en la corriente sanguínea del paciente.

Esto puede manifestarse por cualquiera de los dos grupos de síntomas:

1) convulsiones repentinas y coma, producidas directamente por la hipoglucemia

2) una variedad de síntomas causados secundariamente por el aumento de epinefrina incluyendo:

- | | |
|------------------|---------------------------------|
| a) sudoración | e) aprensión |
| b) taquicardia | f) cefalea |
| c) hambre | g) nerviosismo |
| d) irritabilidad | h) anormalidades neuropsíquicas |

Obsérvese que estos síntomas secundarios son obviamente observados en un paciente consciente. Cualquier "tonte^uría" severa o "desorientación" en un paciente diabético en la insulina o cualquier otra droga hiperglucémica debería alertar al dentista a la posibilidad de hipoglucemia.

Tratamiento.- (Síntomas secundarios)

Los síntomas secundarios de hipoglucemia pueden tratarse administrando al paciente glucosa o sacarosa orales, así como jugo de naranja endulzado o "ginger-ale". Se supone que el paciente ya ha tenido episodios hipoglucémicos anteriormente y sabrá que hacer en el caso de recurrencia.

Tratamiento (convulsiones repentinas y coma).-

En el caso de convulsiones y coma aunadas a la hipoglucemia, inyectar 1 mg de glucagon vía subcutánea. Esta hormona sirve para movilizar los depósitos intracelulares para suministrar los requerimientos de energía del cerebro y otros tejidos.

Después de la inyección, los efectos se manifestarán en 15-20 minutos a menos que haya una marcada depleción del almacenamiento de glucógeno. Ya que esto siempre es una posibilidad, se debería administrar una solución de 5 % de dextrosa en agua (o solución de dextrosa al 50%) vía IV.

Cuando el contenido de azúcar sanguíneo alcance niveles requeridos, la conciencia se recobrá prontamente, aunque persistan algunos síntomas indeseables (cefalea, náusea, debilidad).

INSUFICIENCIA ADRENAL.

La insuficiencia adrenal puede presentarse repentinamente como una emergencia o con sintomatología crónica aunada a la inadecuada terapia de reemplazo. La última puede precipitarse por stress reciente en un paciente con insuficiencia adrenal diagnosticada o en pacientes tratados con terapia esteroide prolongada.

Las manifestaciones clínicas causadas por insuficiencia adrenal ocurren generalmente cuando no se ha establecido el diagnóstico de la condición, o cuando un proceso infeccioso o stress severo involucran al paciente con insuficiencia adrenal conocida.

Síntomas (insuficiencia adrenal).-

Las manifestaciones clínicas pueden ser complejas e incluyen:

- 1) Colapso vascular repentino con niveles variados de consciencia y fiebre.
- 2) Signos y síntomas de hipoglucemia.
- 3) Niveles alterados de consciencia sin colapso vascular o hipoglucemia aunado a la falta de glucocorticoides.

Tratamiento

Mientras que un ataque de síncope puede manejarse satisfactoriamente sin drogas, el shock adrenérgico siempre requiere el uso de un vasopresor y la administración simultánea de hormonas esteroides, si la respuesta presora o vaso-

presión se mantiene.

(En ausencia de hormonas esteroides, los efectos de un vasopresor son de corta duración). Se debe administrar inmediatamente hidrocortisona de 100 mg. IV.

Síntomas (Inadecuada terapia de resplazamiento).

Puede manifestarse por alguno de los síntomas siguientes:

- a) disminución del estado de ánimo (de sentirse bien)
- b) hipotensión, especialmente postural.
- c) cefalea
- d) signos y síntomas de hipoglucemia
- e) anorexia, náusea, vómitos.
- f) peligro emocional

Tratamiento.-

Estos síntomas no son de naturaleza de emergencia, y el paciente debería ser remitido a su médico para evaluación y tratamiento.

Consideraciones clínicas en pacientes con insuficiencia adrenérgica.-

El uso de dosis elevadas de glucocorticoides por períodos de tiempo prolongados da como resultado insuficiencia adrenérgica parcial aunada a la supresión de ACTH del hipotálamo-pituitario acompañada por atrofia secundaria de la zona fascicular de la corteza adrenal. El subsecuente resultado -

es insuficiencia en la secreción de glucocorticoides, especialmente en respuesta al stress. Un nivel impredecible de supresión puede permanecer tanto como 12 meses después de cesar la terapia prolongada. Tales pacientes deberían recibir terapia de reemplazo previa a cualquier procedimiento dental que implique stress; es la siguiente:

- a) 100mg de hidrocortisona 2hrs. antes del tratamiento.
- b) 100mg de hidrocortisona 4hrs. después del tratamiento.

ATAQUES EPILEPTICOS (GRAN MAL)

Este desórden convulsivo que es como convulsiones inducidas por sobre-dosis tóxica de solución anestésica local solamente es de emergencia cuando es tan severa y prolongada al punto de comprometer seriamente la respiración. El tratamiento de ambos episodios convulsivos es esencialmente el mismo:

- mantener la respiración con oxígeno al 100%. La presencia de epilepsia debe observarse en la historia clínica del paciente

Síntomas.-

Durante una convulsión generalizada, el sistema nervioso central se encuentra excesivamente estimulado y de ahí que los requerimientos de oxígeno se encuentren marcadamente elevados. Las convulsiones se acompañan de apnea, lo que sirve para disminuir el suplemento de oxígeno en la fase de demanda elevada. Cuando las convulsiones se suspendan, el paciente todavía puede permanecer inconsciente y apneico pero las cuerdas vocales ya no se encuentran en espasmo y el oxígeno se puede suministrar por respiración artificial.

Tratamiento.-

Si se deben administrar drogas, el agente de elección es Valium 5mg/ml vía IV, hasta el punto de controlar el episodio convulsivo (esta se va graduando. La depresión del SNC inducida por el Valium es mucho menor que la ocasionada por el -

uso de barbitúricos. Ya que la depresión del SNC es inevitable después de estimulación excesiva (depresión postictal), no deben emplearse las drogas anticonvulsivas ya que producen una mayor depresión.

ESTUCHE DE EMERGENCIA DENTAL

Si se presenta una situación de emergencia en la práctica dental, sería mejor para el dentista tener acceso inmediato a las medidas terapéuticas adecuadas. Se debe tener a la mano aparatos para checar el pulso y la presión sanguínea. Las drogas que se usan para combatir situaciones de vida o muerte deben estar cerca y bien organizadas. Si se dejó en un gabinete todas las drogas potenciales de emergencia, el dentista se puede pasar 20min. diagnosticando, recordando el tratamiento correcto, y luego tratando el episodio. Una mejor forma es la de comprar lo que sería llamado "estuche de emergencia dental".

Un método conveniente de clasificar las drogas en el consultorio dental es en una caja de plástico con múltiples cajones. Cada cajón puede identificarse de acuerdo a la situación de emergencia y contener la droga o drogas apropiadas. Se pueden adjuntar, asimismo, tarjetas en cada cajón que lleven impresas: direcciones para la dosificación, intervalo de administración, o cualquier instrucción para la condición en particular.

La disponibilidad de tal estuche no libera al practicante de la responsabilidad (ya sea moral o legal) de comprender la farmacología de varios agentes y los mecanismos de fisiopatología que requiere su uso. (También es obvio que el dentista sea capaz de diagnosticar adecuadamente cada situación de emergencia para saber que cajón abrir).

Hay varios estuches de emergencia disponibles comercialmente. Un método consiste en una "computadora con regis-

tros de expiración" en la que las drogas en cada estuche en particular son automáticamente reemplazadas (por correo) al tiempo que termina su fecha de caducidad. Un método menos caro consiste simplemente en reemplazar todas las drogas anualmente. (Sólo en U.S.A.)

Aplicaciones clínicas.-

La siguiente es una lista de drogas que han estado en discusión. El número que precede a cada droga es el número recomendado de unidades que debe contener en el estuche de emergencia. Muchas de las drogas vienen en varias concentraciones y volúmenes. Aquellas sugeridas serán convenientes para administración de emergencia en el consultorio dental.

Tabla de drogas de emergencia:

Droga y no. de Unidades	Concentración recomendada	Cantidades recomendadas.
(1) Benadryl	50 mg/ml	en fco. 1 ml.
(1) Aminofilina	25 mg/ml	en fco. 20 ml.
(2) Epinefrina	1:1000 (1 mg/ml)	en fco.
(1) Hidrocortisona	50 mg/ml	en fco: 2 ml.
(1) Sulfato de Atropina	0.5 mg/ml	en fco. 1 ml.
(1) Metoxamina	20 mg/ml	en fco. 1 ml.
(1) Lidocaína	20 mg/ml	en fco. 5 ml.
(2) Morfina	10 mg/ml	en fco. 1 ml.
(1) Nebulizador de isoproteranol	(1:1000)	

Tabla de drogas de emergencia (continuación):

Droga y no. de unidades	Concentración recomendada	Cant. recomendadas
(5) Bicarbonato de sodio	50 mEq/l	Amp. 50 cc
(2) Valium	5 mg/ml	En fco. 2 ml.
(1) Dextrosa	50 %	En agua 50 cc
(1) Glucagon	fco. 1 mg (polvo)	
(1) Solución salina estéril para inyección	fco. 50 ml.	
(10) Nitrostat	tabletas de 0.2 mg	10

El dentista también debe tener a la mano una bolsa, de dextrosa al 5%, y 500 ml en solución acuosa, por lo menos, - con el propósito de comenzar IV (venoclisis).

Un par de ejemplos mostrará la facilidad con que se - puede usar tal equipo. Una caja de 20 cajones se coloca en su gabinete de operatoria junto con un estetoscopio y un esfinomaunómetro (aparato para medir la presión sanguínea). Cada cajón se ordena y clasifica con una condición potencial de - emergencia: anafilaxis, arresto cardiaco, angina, hiperventilación etc. Dentro de cada cajón se colocan drogas empleadas en esa emergencia con una pequeña tarjeta. La tarjeta debe - llevar el nombre de la emergencia, posiblemente una lista de los síntomas y, definitivamente, las direcciones para el uso de las drogas indicadas. (Es mejor que contenga la suficiente información como para refrescar su memoria de la condición y su tratamiento, pero no tanta información como para que se pa - se 10 minutos leyendo la tarjeta).

Ejemplo A.-

Un paciente de 24 años de edad (con historia médica normal) al comienzo de un procedimiento de extracción de tercer molar, se torna pálido y tenso. Usted nota que comienza a respirar aceleradamente y después se desmaya. ¿Qué hace Ud?

Ud. sospecha hiperventilación y abre el cajón marcado "hiperventilación" de un estuche de Emergencia Dentales. Saca la tarjeta que dice:

HIPERVENTILACION

síncope-vasoconstricción-palidez

- 1) Colocar al paciente en posición de reposo o Trendelenburg
- 2) Colocar una bolsa sobre su boca y nariz y respirar el aire espirado.

Efectiva en 2-3 minutos.

Ejemplo B.-

Un paciente de 58 años de edad con historia de angina se somete a un procedimiento endodóntico. Repentinamente se lleva la mano al pecho quejándose de dolor en esa zona. Pide su abrigo para sacar su medicamento (nitroglicerina). Usted se lo alcanza, él lo toma y yace horizontalmente. Ud -

saca su estetoscopio y esfinobaumanómetro. El pulso marca - 120. La presión 100/40 (su presión normal es 128/90). Tam--- bién está sudando, pálido, débil, y parece estar muy tenso. Quince minutos después todavía presenta dolor. Usted comienza a sospechar que ésto puede no ser angina. Llama a una ambulancia pero usted se encuentra a 45 minutos del hospital - más cercano con servicio de ambulancia. Abre el cajón marcado con: "Angina". La tarjeta dice:

ANGINA

Historia: dolor en el pecho radiado hacia el brazo y mitad de la cara izquierdos, precipi tado por: stress, estertores, o frío repenti no.

Nitroglicerina: sublingual- 0.2-0.6 mg. tab.

Amil-nitrito: Inhalación- 0.18-0.3 ml. tab.

Efectiva en pocos minutos (si el dolor per-- siste durante 30 minutos, trate: infarto del miocardio).

La posibilidad de infarto del miocardio es lo que - usted sospecha o espera. En el cajón de "Infarto del miocardio", se encuentra una jeringa hipodérmica estéril, y una bo tella de 1 ml. de morfina, y una tarjeta que dice:

INFARTO DEL MIOCARDIO

Historia de alteraciones cardíacas- hiperten sión-asociada con síntomas de sudoración, -

aprensión, palidez, debilidad, taquicardia, presión disminuida (con frecuencia experimenta un dolor similar días u horas anteriores).

Morfina: 8-10 mg. I.V.

(Llamar a la ambulancia).

PARO CARDIORRESPIRATORIO.

Introducción.-

El cese repentino de la respiración, con desaparición del pulso, es una eventualidad siempre temible. Puede suceder en cualquier parte y en cualquier momento. Las causas son múltiples e incluyen las reacciones a las drogas, la anestesia, la asfixia, el shock eléctrico, la propia enfermedad, la excitación y la tensión física.

La mayoría de los pacientes llegan al consultorio aprensivos o temerosos y sin sedación. Como promedio, tienen una frecuencia de 10 pulsaciones por min. más de lo que serían si no anticipasen el tratamiento. A veces se observan taquicardias. El incremento de la presión sanguínea sistólica suele ser de unos 15 mm Hg antes de iniciar el tratamiento.- A estas tensiones, se les agrega la doble toxicidad de la anestesia local, la estimulación de vasoconstrictores endógenos y el stress de los estímulos dolorosos. Año tras año se presentan en el consultorio dental una creciente proporción de pacientes enfermos y de edad avanzada. Esta combinación de factores predispone al paro cardiorrespiratorio. Los odontólogos debemos aceptar la responsabilidad de hacer la evaluación de los pacientes antes de emprender tratamientos. Mediante una cuidadosa evaluación del paciente, la posibilidad de un paro cardiorrespiratorio se reduce a un mínimo, aunque no se elimina por completo.

Cuando se detiene el corazón, por lo general subsiste una respiración jadeante por 20-40 seg. Cesa el aporte de sangre oxigenada al cerebro y al resto del cuerpo, y muchas veces, hay dilatación pupilar. El tiempo es el factor crítico-

co: cuando la emergencia se produce en el consultorio, el - dentista y su asistente debe saber cómo reconocerla, qué hacer y hacerlo inmediatamente. Es posible efectuar respiración ar- tificial insuflando en pulmones del paciente el aire que us- ted respira, a través de la boca o nariz. Además, puede ha- cer circular la sangre del paciente, presionando rítmicamen- te sobre la mitad inferior del esternón. El objetivo de la - resucitación cardiorrespiratoria es proporcionar una buena - circulación de sangre oxigenada para mantener el funciona- miento del cerebro y de los órganos vitales hasta que se re- cuperen las funciones naturales del organismo y permitan la ventilación y circulación espontáneas.

Fisiología del masaje cardiaco.-

El corazón humano es un órgano medio situado entre - la columna y el esternón, y su movilidad lateral es bastante limitada. La Experiencia ha demostrado que la porción infe- rior del esternón es movable en personas anestesiadas o in- conscientes, y que este movimiento se debe a la flexibilidad de las articulaciones condrocostales y a la elasticidad de - las costillas. Los cartílagos pueden fracturarse durante las maniobras, pero afortunadamente el accidente no tiene conse- cuencias serias.

La presión sobre el pecho comprime el corazón entre el esternón y la columna vertebral, lo cual impulsa la san- gre desde el corazón derecho a los pulmones, y desde el cora- zón izquierdo a la circulación sistémica. Las válvulas del - corazón funcionan correctamente y se produce entonces un flu- jo natural de sangre. Cuando se interrumpe la comprensión, - la elasticidad del esternón y de las costillas hace que el - corazón recupere su posición de reposo, y simultáneamente -

cae la presión en las aurículas y ventrículos y se facilita el aflujo de sangre desde su periferia.

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

Resurrección cardiorrespiratoria.-

Cuando el paciente pierde de pronto el conocimiento en el sillón de odontología, esto puede deberse a un síncope vasodepresivo. Este estado es muy común y se diagnostica con facilidad.

El paciente está inconsciente, a veces apneico al principio. La jactitación (movimientos involuntarios de la cabeza) es uno de los signos iniciales más frecuentes. La piel está palida, a menudo húmeda, con perlas de sudor. A veces hay dilatación pupilar y los globos oculares describen movimientos circulares o permanecen fijos en posición excéntrica. Hay aceleración y debilidad de las respiraciones y el pulso. Se debe colocar al paciente decúbito y verificar que no esté obstruida la vía aérea. Es útil dar inhalaciones de esencias aromáticas amoniacaes, lo mismo que oxígeno.

Si bien es cierto que el paro cardiorrespiratorio también ocasiona pérdida del conocimiento, todos los demás signos son perceptiblemente distintos. La respiración falta o se detiene después de algunas noqueadas; El color de la piel es gris ceniciento. Las pupilas se dilatan y están en posición central y fijas. El paciente entra en total flaccidez. No hay pulso. Si no se palpa el pulso inmediatamente, se inicia el tratamiento sin demora. Anotar la hora exacta.

Ante todo, se baja el sillón dental y se inclina hacia atrás de modo que los pies estén a la altura de la cabeza o un poco más elevados. Si el respaldo del sillón es muy mullido, se coloca debajo de la espalda del paciente una tabla de 30 X 60 cm. desde los hombros hasta la cintura. Esto puede hacerse bajando el posabrazo del lado derecho. Se vuelve al paciente sobre su costado izquierdo, hacia el otro lado del sillón, y, colocada la tabla, se retorna al paciente al decúbito dorsal sobre ésta. Se ajusta la almohadilla para la cabeza, de modo que quede a la misma altura que el respaldo. El sillón debe reclinarsse al máximo para que el masaje cardíaco sea más eficaz.

Otro método, consiste en colocar al paciente en el suelo y arrodillarse junto a él. Localizado el esternón, se aplican las manos sobre el pecho. Los brazos del operador deben estar rígidos y hacer fuerza con los músculos de la espalda para comprimir el tórax hasta 4 ó 5 cm.

Primero, se deberá llamar a la ambulancia o a la unidad de atención coronaria más próxima. Se deben retirar todos los cuerpos extraños de la boca, extender el cuello del paciente para despejar la vía aérea.

Después, hacer tres o cuatro espiraciones rápidas y profundas de boca a boca, cerrando las fosas nasales del paciente con los dedos.

Otro método consiste en ventilar los pulmones soplando por la nariz. En este caso, se mantiene cerrada la boca - oprimiendo el mentón hacia arriba, para cerrar los labios. - Después se vuelve a tomar el pulso, y, si es necesario, reanudar el masaje cardíaco inmediatamente.

El sitio apropiado para la compresión es; colocar un dedo sobre el apéndice xifoides palpando el extremo inferior del esternón, y aplicar el talón de la otra mano sobre el es ternón, en contacto con el dedo. Después se coloca la otra mano sobre la primera. Los dedos de la mano inferior deben estar dispuestos paralelamente a las costillas, pero sin tocar a éstas. No se debe presionar sobre el xifoides.

Las maniobras de compresión o masaje externo, deben realizarse a razón de una vez por segundo, mediante un movimiento firme y uniforme, sin características de golpe. Después de los primeros movimientos, el esternón puede desplazarse 4-5 cm. hacia abajo. Al final de cada compresión, se debe mantener la presión durante una fracción de segundo para permitir que el corazón se vacíe, y luego, levantar rápidamente las manos; la elasticidad natural del tórax hace que éste se expanda y que el corazón se llene nuevamente. En los niños se debe usar sólo una mano.

Efectividad de la resucitación.-

La eficacia de las maniobras se hará evidente por el retorno del color normal y la contracción de las pupilas. -

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

La ventilación pulmonar boca a boca (o boca a nariz) y el masaje cardíaco por compresión esternal deberán continuarse sin interrupciones durante la movilización y el traslado. Esto significa que tendrá que acompañarse al paciente en la ambulancia si ésta no trae equipo capacitado para proseguir la resurrección en el trayecto hacia el hospital.

Algunas ambulancias tienen resucitadores cíclicos mecánicos, pero no son eficaces cuando se hace la compresión cardíaca, porque la presión de retorno que se genera al oprimir el esternón muchas veces determina que estos dispositivos fallen. A este fin, es aceptable el resucitador de Elder de flujo de demanda y el resucitador de válvula de presión positiva.

Recomendaciones.-

Se deben tomar en cuenta las siguientes:

- 1.- Anotar en una lista (de emergencias) el número telefónico del servicio de ambulancias y del hospital más próximo -

con unidad de atención coronaria.

2.- Tener a la mano un tanque de oxígeno (portátil), con su respectiva mascarilla.

3.- No emplear dispositivos de presión cíclica porque no funcionan cuando se hace la compresión cardíaca.

4.- Acompañar al paciente en la ambulancia o continuar la resurrección, No permitir que ningún pariente acompañe al enfermo en la ambulancia.

5.- Asistir, junto con la asistente o enfermera a clases de capacitación cardio-pulmonar.

HIPERTENSION ARTERIAL.

El antecedente de hipertensión arterial, obliga a investigar la posible existencia de una insuficiencia cardíaca o de una angina de pecho. Aunque en estos casos parece natural pensar primero en un accidente cerebrovascular, debe recordarse que el 65% de los hipertensos mueren de enfermedades cardíacas, mientras que en el 20% predominan las manifestaciones cerebrales.

Cuando se hace la historia clínica debe preguntarse al paciente si ha tenido episodios pasajeros de síncope, de síncope, de dificultad para hablar o de parálisis o paresia de una extremidad. Estos episodios temporarios no constituyen un verdadero ataque, sino que son prodrómicos y generalmente representan una insuficiencia transitoria de la irrigación cerebral. Un paciente con tales antecedentes deberá ser considerado como si hubiera padecido un verdadero ataque.

La anamnesis minuciosa puede describir el antecedente de un verdadero accidente cerebrovascular (apoplejía, hemorragia o trombosis cerebral). En orden de aparición, éste se caracteriza por intenso dolor de cabeza, vómitos, somnolencia y confusión, posible coma o convulsiones y parálisis, con recuperación funcional o sin ella.

Recomendaciones para el manejo del paciente con antecedentes de accidente cerebrovascular.-

1. Se aconseja la consulta médica si el estado físico del paciente es dudoso.

2. No realizar ningún tratamiento durante los 6 meses posteriores al episodio.

3. Las consultas serán breves.

4. Para la sedación es preferible un hipnótico, pero se lo utilizará con mucho cuidado y en dosis que no provoquen somnolencia o depresión. Los sedantes fuertes deprimen la circulación cerebral y pueden desencadenar una trombosis.

HEMORRAGIA. -

Casi todos los días, y a menudo varias veces diarias, el odontólogo interviene en procedimientos que alteran la integridad y el equilibrio del mecanismo hematocirculatorio. Esto puede ser algo tan mínimo como la exposición de una cámara pulpar de la que brotan una o dos gotas de sangre, o tan grave como la sección accidental de una importante arteria de la boca que produce una hemorragia casi desastrosa, muy difícil de cohibir. A pesar de que los odontólogos se han tornado muy diestros en la manera de encarar las dificultades hemorrágicas, la amenaza siempre presente del paciente sangrante llega a ser a veces muy molesta y desconcertante.

La prevención es, también aquí, el principio fundamental del tratamiento.

Tanto antes como después de cualquier intervención, la mayoría de los problemas hemorrágicos pueden ser superados adoptando medidas preventivas. En las hemorragias postoperatorias por ejemplo, la conducta ha de basarse en unas cuantas premisas fundamentales que el dentista debe conocer.

La aplicación de estos conocimientos permitirá, casi siempre, arribar a resultados satisfactorios.

Conceptos sobre el mecanismo de coagulación:

Hemostasis.-

1. Existe una contracción vascular de magnitud variable según el daño y la índole del vaso seccionado o lesionado, que no solo tienda a retardar y a restringir la salida de sangre a partir del vaso, sino que también establece una turbulencia en virtud de la cual las plaquetas forman un tapón plaquetario. Además, en esta contracción vascular 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. Esto desempeña un papel importante en la formación del tapón plaquetario.

2. Se forma un tapón plaquetario que impide o restringe la salida de sangre adicional del vaso desgarrado.

Los trombocitos son pequeños elementos formes de la sangre circulante, se forman en el sistema retículo endotelial principalmente, en médula ósea y, por lo general, su cantidad comprende entre 200 000 y 400 000 por mililitro. Las plaquetas sanas son esenciales para la coagulación eficaz de la sangre. En ellas existen varios factores que son parte integrante del sistema de la coagulación. Las plaquetas se modifican por influencia de diversos estímulos dietéticos, hormonales, medicamentosos y mecánicos o ambientales. Cualquiera de estas modificaciones de la función normal repercute sobre el sistema de coagulación.

Coagulación.- La siguiente etapa es la formación de un coágulo de fibrina elaborado por el sistema de la coagulación. Es to sucede:

- 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 - muy complejo y equilibrado que requiere la presencia de ciertos catalizadores, sustancias o factores para propagar los pasos.

Lisis del coágulo.-

1. 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.
2. Además, una vez constituido el coágulo, se requiere de un mecanismo que destruya el coágulo de fibrina y que lo elimine del sistema sanguíneo de una manera compatible con la fisiología normal.

Factores de Coagulación.-

I. FIBRINOGENO.

Función: precursor de la fibrina

Su carencia provoca: hipofibrinogenemia y afibrinogenemia.

II. PROTOMBINA

Función: precursor de la trombina (enzima que convierte el fibrinógeno en fibrina).

Su carencia provoca: hipoprotrombinemia.

III. TROMBOPLASTINA

IV. CALCIO

Función: necesario en varias reacciones intermedias.

V. FACTOR LABIL/ PROACELERINA/ GLOBULINA A_c

Función: requerido para la activación de la tromboplastina textural.

Su carencia provoca: parahemofilia.

VI. No se asignó actividad a este número.

VII. FACTOR ESTABLE/PROCONVERTINA/SPCA/AUTOPROTOMBINA I

Función: requerido para la activación de la tromboplastina textural.

Su carencia provoca: hipoproconvertinemia.

VIII. GLOBULINA ANTIHEMOFILICA (AHG)/ FACTOR ANTIHEMOFILICO (AHF)/ TROMBOPLASTINOGENO

Función: componente del sistema generador de la tromboplastina intrínseca.

Su carencia provoca: hemofilia clásica-hemofilia A

IX. COMPONENTE TROMBOPLASTINICO PLASMATICO (PTC)/ FACTOR CHRISTMAS / AUTOPROTOMBINA II

Función: componente del sistema generador de la tromboplasti-

na intrínseca

Su carencia provoca: Enfermedad de Christmas/ hemofilia I.

X. FACTOR STUART/FACTOR PROWER/FACTOR STUART-PROWER

Función: requerido para la activación de la tromboplastina -
hística.

XI. ANTECESOR DE LA TROMBOPLASTINA PLASMÁTICA (PTA)

Función: componente del sistema generador de la tromboplasti
na intrínseca.

Su carencia provoca: hemofilia C.

XII. FACTOR HAGEMAN/ FACTOR GLASS

Función: componente del sistema generador de la tromboplasti
na intrínseca

Su carencia provoca: Rasgo de Hageman.

XIII. FACTOR ESTABILIZANTE DE LA FIBRINA (FSF)/ FACTOR LAKI-
LORAND (L-L) / FIBRINASA/ FACTOR SERICO/ FACTOR INSOLUBILI--
DAD DE LA UREA

Función: cataliza la polimerización normal de la fibrina.

Condiciones que alteran la hemostasis normal.

Alteraciones por drogas.-

Anticoagulantes: El empleo de drogas anticoagulantes para el tratamiento de afecciones tromboembólicas (coronariopatías, accidentes cerebrovasculares, embolias pulmonares, trombosis venosas) se encuentra actualmente en una fase de revisión; - pero aún se le usa con frecuencia en la práctica médica. En los pacientes que tomen anticoagulantes y antagonistas, la - consulta con el médico responsable del tratamiento y la vigi- lancia del enfermo en las 6 a 8 horas siguientes a la inter- vención odontológica son esenciales para evitar los riesgos de hemorragia.

Básicamente, los anticoagulantes pertenecen a 2 cate- gorías principales: heparina y sus derivados, y las drogas cumarínicas. La heparina no es afectada por la administra- ción de vitamina K, actúa como factor antitrombínico que inhi- be la formación de fibrina; disminuye la actividad de las - plaquetas e inactiva la tromboplastina. La droga debe darse por vía parenteral y su acción es inmediata por vía IV.

El grupo de la cumarina, entre ellos el dicumarol, - Tromexán y el Sintrom, es el más utilizado en la actualidad. Estas drogas son antagonistas de la vitamina K e inhiben la formación de protrombina a nivel del hígado. Desde el punto de vista terapéutico, los derivados cumarínicos disminuyen - la concentración plasmática de protrombina. Este efecto se invierte por acción de la vitamina K, que es esencial para - la síntesis hepática de protrombina. Existen varias circuns- tancias para llevar a una hipoprotrombinemia: disponibilidad insuficiente, deficiencias en la absorción por ausencia de -

bilis en el intestino, o afecciones hepáticas que alteran la producción de protrombina, aun en presencia de vitamina K.

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

El uso prolongado del ácido acetilsalicílico puede aumentar la tendencia a la hemorragia en algunos individuos. Los salicilatos deprimen la síntesis hepática de protrombina y actúan en forma similar a los derivados cumarínicos.

Por lo tanto, el clínico debe proceder con cautela al administrar salicilatos a pacientes con tratamiento anticoagulante.

La vitamina C y particularmente la rutina y ciertos compuestos bioflavonoides son factores importantes para mantener la integridad de la pared capilar. La ausencia de estos agentes puede causar las verdaderas deficiencias de vitamina C, y los compuestos mencionados se usan generalmente como profilácticos para normalizar la permeabilidad capilar y evitar posibles factores de hemorragia.

El ácido acetilsalicílico ejerce una doble influencia sobre la microcirculación. Primero actúa sobre el sistema hemostático reduciendo la cohesión de las plaquetas que forman el tapón plaquetario y haciendo que la pérdida de sangre sea mayor, y compitiendo con la colinesterasa liberada por la lesión del vaso, de modo que no queda estearasa dispo

nible para hidrolizar a la acetilcolina; el exceso de acetilcolina resultante, a su vez, dilata el vaso y acrecienta la pérdida de sangre. Las comprobaciones más recientes indican que la aspirina deprime la formación de protrombina, dando así una tendencia hemorrágica.

Cuando se tropieza con un molesto problema hemorrágico, lo primero que se debe pensar y el primer paso del tratamiento tiene que ser la suspensión de los salicatos si el paciente ha estado tomándolos.

Agentes fibrinolíticos.- Se cree que una enzima lítica, la fibrinolisisina, es responsable de la disolución de los coágulos que se producen por extravasación de sangre. También existen otras enzimas, como la estreptoquinasa y la estreptodornasa (Varidasa), y ciertos fermentos proteolíticos (papaina, tripsina etc), que manifiestan grados variables de actividad lítica sobre los coágulos.

Alteraciones fisiológicas.-

Desde hace tiempo se sabe que ciertos desequilibrios endócrinos en la mujer tienden a prolongar el tiempo de sangría y a originar problemas de coagulación. Las mujeres con menstruaciones prolongadas son más propensas a padecer hemorragias post-operatorias, que se producen 2-3 días después de la intervención quirúrgica.

Los pacientes con discrasias sanguíneas como: hemofilia, telangiectasia, púrpura trombocitopénica, procesos mielo-

proliferativos, leucopenias, o cualquier coagulopatía o defecto vascular, tendrán trastornos de la hemostasis, que el cirujano deberá enfrentar y considerar antes de realizar cualquier tratamiento.

En general, el embarazo no constituye una contraindicación para la cirugía, aunque en tales pacientes son más frecuentes los trastornos hemorrágicos.

La infección, se acompaña de un proceso inflamatorio que aumenta mucho la vascularización de la zona afectada. Este incremento en el lecho vascular, producirá un aumento en la pérdida de sangre durante la intervención quirúrgica, pero sin alterar cualitativamente el mecanismo de la coagulación.

Los traumatismos recientes a nivel de la zona operatoria, en la que los tejidos presentan grandes áreas de equimosis o un hematoma, pueden dar origen a una pérdida de sangre importante. De manera similar, los tumores presentan gran cantidad de vasos y por consiguiente, de irrigación, por lo que el cirujano se enfrenta con hemorragias anormales.

Los pacientes con hipertensión grave o moderada son más propensos a la hemorragia, a causa de los problemas mecánicos originados por la presión hidrostática intravascular.

Existen otras muchas entidades patológicas (hemangiomas cavernosos, aneurismas etc.) que requieren una cuidadosa evaluación preoperatoria para evitar hemorragias que a veces

son fatales.

Las infecciones por estreptococos, o ciertos procesos malignos, son capaces de desencadenar una hipofibrinogenemia. La aparición de hemorragias en tales pacientes hace imperativo efectuar una determinación del fibrinógeno plasmático; una vez establecido el diagnóstico, debe procederse al tratamiento inmediato para evitar el colapso circulatorio.

Clasificación de las alteraciones.-

Existen 2 tipos de hemorragia:

El primer tipo proviene de capilares, arteriolas y vénulas, y se caracteriza por un rezumamiento de sangre, o hemorragia en napa. Puede ser primaria o secundaria y se produce espontáneamente o por traumatismos. Puede resultar de alteraciones en el mecanismo de coagulación, de tipo adquirido o congénito o de la acción de drogas. Generalmente, es moderada o leve y no causa problemas a menos que se prolongue mucho.

En el segundo tipo intervienen los vasos mayores, tanto arterias como venas. La hemorragia puede ser primaria o secundaria, y se debe casi siempre a accidentes o traumatismos quirúrgicos; rara vez aparece en forma espontánea. La pérdida de sangre es siempre seria y puede ser muy grave si no se corrige inmediatamente. La hemorragia puede producirse (cualquiera que sea la causa) en tejidos blandos, en el hueso, en la boca o fuera de ella.

Tratamiento.-

No se conoce ninguna droga capaz de prevenir o corregir las complicaciones hemorrágicas y de asegurar la hemostasis. El tratamiento de la hemorragia puede ser de dos tipos: general y local.

TRATAMIENTO GENERAL.-

1.- Transfusión de sangre total. Aunque existe el peligro de reacciones alérgicas o de transmitir una hepatitis sérica, - la transfusión de sangre fresca es uno de los tratamientos más efectivos contra las hemorragias por deficiencias importantes en los factores de la coagulación.

2.- Plasma. Se lo utiliza principalmente para restablecer la volemia en los casos de gran pérdida sanguínea. El plasma no contiene elementos que sean sistemáticamente eficaces para - la hemostasis, pero puede servir en ciertas discrasias, como ocurre en la hemofilia.

3.- Expansores del plasma. Solo se usan para restablecer la volemia y carecen de efecto directo sobre el mecanismo de - coagulación. Los más utilizados son los dextrans.

4.- Fibrinógeno. Este factor se ha utilizado para corregir - deficiencias específicas. Esto se logra mediante técnicas de congelamiento y fraccionamiento, por las cuales se concentra el factor VIII y se puede administrar en un volumen muy pequeño (10 ml) la cantidad de globulina que normalmente se en encuentra en varios litros de sangre total.

5. Vitamina K. Promueve la síntesis hepática de protrombina. La administración de este agente debe reservarse para los casos en los cuales se ha certificado una disminución en el nivel de protrombina. Esta vitamina no debe administrarse a pacientes bajo tratamiento anticoagulante sin consultar previamente con el médico tratante. Es conveniente administrarla con fines profilácticos en pacientes con nivel de protrombina algo disminuido y sin tratamiento anticoagulante.

6. Vitamina C. Mantiene la integridad capilar, combinada con bioflavonoides. Se administran 500 mg. diarios como mínimo - y se recomienda comenzar el tratamiento un día antes de la - intervención y prolongarlo hasta 5 días después.

7. Estrógenos. En ocasiones se utiliza para el tratamiento - de epistaxis y hemorragias gastrointestinales. Dosis única - de 20 mg. de estrógenos conjugados (Premarin) vía IV. Contro - la hemorragias venosas o extensas.

8. Adrenosem, Kutapressin y Koagamin. Se usan ocasionalmen - te para controlar la hemorragia capilar. Son de valor dudo - so; no obstante, en caso de administrarlas, se debe comenzar un día antes de la intervención y continuar por 3-5 días.

TRATAMIENTO LOCAL.-

Adrenalina.- Detiene rápidamente la hemorragia, forma un tapón mecánico en la luz del vaso. El paciente debe - controlarse una vez desaparecido el efecto vasoconstrictor, ya que el desprendimiento del coágulo puede reanudar la hemo - rragia. La adrenalina ha ocasionado serias reacciones de hi - persensibilidad por aplicación tópica.

2. Solución de Monsel. Solución de subsulfato férrico: precipita las proteínas y se usa en zonas de hemorragia capilar. Sirve para taponamientos de extracción, especialmente a nivel de hueso medular.
3. Trombina. Actúa en presencia de fibrinógeno plasmático, - aplicación tópica; nunca parenteral.
4. Veneno de víbora Russel. Se presenta en ampollitas de 5 - ml., es un preparado de tromboplastina, promueve la formación del coágulo sanguíneo. Se debe usar únicamente sobre gasa simple yodoformada, algodón o espuma de gelatina (Gelfoam) y no sobre celulosa oxigenada (Oxycel) ya que ésta última lo vuelve inactivo.
5. Acido tánico. Precipita las proteínas y favorece la formación del coágulo. Solamente se utiliza en tratamiento casero.
6. Espuma de gelatina (Gelfoam). Se reabsorbe en 4-6 semanas y destruye la integridad plaquetaria para establecer una trama de fibrina sobre la cual se produce un coágulo firme.
7. Celulosa oxidada (oxycel). Libera ácido celulósico, que tiene gran afinidad con la hemoglobina y da origen a un coágulo artificial. Se presenta en forma de gasa o algodón. No debe humedecerse antes de aplicarla, ya que la acidez así - creada inhibe el proceso de epitelización.
8. Celulosa oxidada y regenerada (Surgicel). La almohadilla de gasa es más resistente y adhesiva a la anterior y su acidez no inhibe la epitelización. Se presenta bajo la forma de

una cinta gruesa o en trozos pequeños.

9. Hielo. Reduce la intensidad de una hemorragia aplicado con intervalos de 5 min. durante las primeras 4 horas. Algunos - autores lo consideran totalmente inefectivo. Puede ser eficaz en algunos pacientes.

10. Electrocauterización. Existen dos procedimientos:

a) Indirecta: se toma el vaso con una pinza hemostática y se lo toca con un instrumento eléctrico. Así, se precipitan las proteínas de la herida y el vaso se ocluye por acción del calor generado en la punta de la pinza.

b) Directo: cauterizar directamente, por lo cual los vasos - sangran, lo cual coagula la sangre y las proteínas de la zona y detiene la hemorragia en sitios muy vascularizados.

Procedimientos mecánicos.-

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

1.- Compresión.- Se hace morder una gasa o esponja seca colocada directamente sobre la zona sangrante.

2.- Tratamiento del alvéolo.- Mediante una esponja o gasa para que la hemorragia intraalveolar se detenga. Sólo se aplica en casos de hemorragia óseas y a veces, suturar para man-

tener la gasa en su lugar. El taponamiento se cambia con frecuencia para no interferir en su mecanismo de coagulación.

3.- Tablilla protectora. Puede ser sujeta con alambre y mantenerse fija en la zona, puede ser pre-fabricada, estabiliza los tejidos durante los procesos de deglución. Son indispensables en pacientes hemofílicos o con otras discrasias sanguíneas.

4.- Ligaduras y suturas.- Las ligaduras con catgut absorbible, o con hilo de seda o nylon son valiosas en la práctica quirúrgica. Sin embargo, las suturas próximas a la cresta alveolar solo sirven para favorecer la hemorragia. Es importante usar agujas atraumáticas. El material sintético o nylon es irritante para los tejidos blandos.

5.- Cera para hueso y otros. Las hemorragias a nivel de hueso son molestas porque no puede ocluirse el vaso sangrante, por lo que se usa esta sustancia rígida, que ocluye el orificio hasta que se produzca la coagulación.

6.- Sacabocados.- El uso de este instrumento es el único medio eficaz para detener la hemorragia intraósea. También es útil en el caso de rotura accidental de una aguja.

Insuficiencia respiratoria sin insuficiencia circulatoria.-

Este trastorno se produce habitualmente por constricción bronquial, causada por edema o espasmo, y la respiración es asmátiforme, con las sibilancias características.-

El edema de laringe es otra de las causas de obstrucción respiratoria.

La intensidad del tratamiento depende del grado de obstrucción. Si solo se escuchan ligeras sibilancias puede usarse el isoproterenol (aleudrin, Medihaler), que constituye un buen dilatador bronquial de acción moderada. Para ello es generalmente suficiente con una sola inhalación; en caso de necesidad, antes de administrar una segunda se debe esperar un minuto. La adrenalina es la droga de elección si la obstrucción es grave, y puede emplearse una dosis intramuscular de 0.3 ml (0.3 mg de solución al 1:1000), que se repite tantas veces como sea necesario. Si se sospecha una obstrucción completa por edema de laringe es imperativo practicar una coniotomía de urgencia. Como esta intervención se hace a través de la membrana cricotiroides, la técnica es mucho más fácil que la de una traqueotomía. Los corticoides pueden ser útiles después de administrar adrenalina y antihistamínicos; sugerimos una dosis de 4 mg de dexametasona (Decadrón) o de un producto similar, en inyección intramuscular o endovenosa.

Los antihistamínicos son a veces eficaces en estos casos, pero no actúan con tanta rapidez como la adrenalina. Cuando la reacción es suficientemente seria como para requerir adrenalina, se la debe dar antes del antihistamínico. La posología indicada para el maleato de clorfeniramina (Cloro-Trimetón) o para el maleato de bromofeniramina (Dimetane) es de 10 a 20 mg, o bien para la defenhidramina (Benadryl) es de 25 a 50 mg, por vía intramuscular o intravenosa, según la gravedad.

Es probable que la diferencia en la eficacia de los diversos antihistamínicos inyectables sea muy pequeña.

La rinitis alérgica entra en la misma categoría que las reacciones cutáneas en cuanto a tratamiento.

Reacción alérgica cutánea.-

Las reacciones cutáneas que entran en la categoría - potencial de emergencia son las de tipo anafiláctico, como - la urticarias y el edema angioneurótico (y rinitis alérgica). Las reacciones cutáneas deben encararse con seriedad, por lo que en sí significan y - más importante- porque pueden preceder a la obstrucción respiratoria o al colapso cardiovascular. El diagnóstico y el tratamiento correctos de las reacciones cutáneas pueden evitar muchos inconvenientes, incluso las consecuencias más serias.

El elemento más importante para valorar la gravedad potencial de una reacción alérgica es el tiempo transcurrido entre la administración de la sustancia excitante y la aparición de la lesión. Cuanto más breve es este período, mayor será la probabilidad de que la reacción sea el prelude de - un shock anafiláctico. El tratamiento depende de esta norma. Una reacción que se presenta más de una hora después de la - administración del alérgeno, por lo general, aunque no siempre, no alcanzará proporciones de emergencia. Siempre se debe tener al paciente en observación durante por lo menos 24 horas, y, si se instalan signos graves, se lo trata según lo descrito en comienzo rápido. El tratamiento usual de la alergia de comienzo lento puede emprender con un antihistamínico administrado por vía intramuscular u oral. Son ejemplos de -

antihistamínicos intramusculares la bromofeniramina (Dimetane), 10 mg, o la difenhidramina (Benadryl), 25 mg. Después se continúa con un antihistamínico oral, como la tripelenamina (Piribenzamina) 50 mg cada 6 horas, para controlar las lesiones.

Si se requiere tratamiento adicional, será conveniente recurrir al médico o al alergólogo del paciente para que esta siga atendiéndolo.

Cabe anticipar una reacción potencialmente grave si las lesiones de tipo anafiláctico aparecen hasta una hora - después (raras veces más tiempo) de la administración de la sustancia alergénica. Esta situación exige tratamiento inmediato porque es una verdadera emergencia médica. Se dan 0.3 mg de adrenalina (0.3 ml de una dilución 1:1000) por vía intramuscular o subcutánea, que se repiten según sea necesario. No se debe seguir dando adrenalina si la frecuencia cardíaca es mayor de 150 latidos por minuto o si hay pulso irregular. Se puede hacer una infusión intravenosa de adrenalina antes de la administración intramuscular, proporcionando 0.05 mg (0.5 ml de solución 1:10.000) lentamente, repitiendo cada 2 minutos hasta controlar los signos. El goteo intravenoso se mantiene con dextrosa al 5% en agua. Luego se dará por vía IM o IV un antihistamínico, como clorfeniramina (Cloro-Trimetón) o bromofeniramina (Dimetane), a razón de 10 a 20 mg, o difenhidramina (Benadryl), en dosis de 25 a 50 mg.

Después de que se han administrado la adrenalina y un antihistamínico, puede utilizarse un corticosteroide; por ejemplo, 8 mg de dexametasona (Decadrón), 100 mg de hidrocortisona (Solu-Cortef), 40 mg de metilprednisolona (So-

lu-Cortef), 40 mg de metilprednisolona (Solu-Medrol) o una -
dosis comparable de cualquier corticosteroide similar reco-
mendado para uso intravenoso.

ACCIDENTES CEREBROVASCULARES.-

Comprende los cuadros de trombosis, hemorragia y embolia cerebral, que se deben respectivamente, a la formación, de coágulos, a la ruptura de vasos y al enclavamiento de coágulos (émbolos) desprendidos de otras regiones del organismo.

La hemorragia se produce con más frecuencia en individuos con arteriosclerosis, y es más común después de los 50 años. La trombosis se asocia habitualmente a la arteriosclerosis y es más común después de los 60. Las embolias son poco frecuentes y pueden presentarse en cualquier edad. En pacientes con arteriosclerosis, la hipertensión actúa como factor coadyuvante en la aparición de accidentes cerebrovasculares.

Manifestaciones:

Premonitorias:

1. Mareos
2. Vértigo
3. Parestesias transitorias o debilidad de un lado del cuerpo
4. Trastornos pasajeros de la palabra.

Habituales:

1. Dolor de cabeza, que es intenso si se debe a hemorragia, pero que puede faltar o ser mínimo en los casos de trombosis
2. Náuseas y vómitos
3. Convulsiones
4. Coma.

Tratamiento.-

El tratamiento de urgencia se basa en medidas de sostén. Si hay convulsiones, impida la mordedura de los labios y la lengua colocando un pañuelo o un apósito entre los dientes del enfermo.

Se debe mantener cómodo al paciente; administrarle oxígeno si aparece dificultad respiratoria.

No se deben administrar: estimulantes, sedantes ni narcóticos.

COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA LOCAL.

Complicaciones locales.-

1. La contaminación bacteriana de las agujas es relativamente frecuente, incluso para el más meticuroso de los odontólogos. Su consecuencia habitual es una infección leve, a nivel de los tejidos periodontales, o más profunda, en la fosa pterigomaxilar. La esterilización incorrecta de las agujas, junto con el manipuleo inadecuado por parte del odontólogo y sus auxiliares, son los factores responsables de los diversos grados de contaminación. El depósito de productos químicos en la aguja se debe al uso de soluciones antisépticas o, a veces, a los procedimientos de esterilización con vapores químicos. El dolor y la inflamación son las consecuencias habituales.

2.- Las reacciones locales a tópicos o soluciones inyectables se manifiestan habitualmente bajo la forma de una descamación epitelial. Este trastorno se debe, en general, a una aplicación demasiado prolongada del tópico anestésico, pero a veces se produce por hipersensibilidad de los tejidos. Todos los anestésicos locales pueden resultar tóxicos, aunque las alteraciones que provocan pueden ser transitorias. Los abscesos estériles o la gangrena pueden deberse a la isquemia que se produce al inyectar una cantidad exagerada de anestésico, con un vasoconstrictor asociado, en el tejido duro y firme del paladar. La alergia local, con formación de pápulas y vesículas, debe considerarse como una advertencia; por consiguiente, cualquier empleo posterior del agente causal deberá acompañarse de las precauciones necesarias; lo mejor, en estas circunstancias, es reemplazarlo por otro anestésico de diferente estructura química (por otra parte, no olvide que en el dentista también puede producirse dermatitis por contacto). El trismo y el dolor son comunes después de la inyección en músculos y tendones, y constituyen parte de las alteraciones locales producidas por estos agentes. Buena parte del dolor que habitualmente se atribuye a la operación se debe, simplemente, a la administración incorrecta de los anestésicos. Una complicación adicional, también motivada por errores de técnica, es la aparición de parestesias y neuritis consecutivas a la punción accidental de un nervio.

3.- La ruptura de agujas es una complicación rara. Cuando ocurre se debe exclusivamente a defectos de técnicas, ya que, en general, el material con que actualmente se las fabrica impide que se produzcan tales accidentes.

4.- La mordedura de los labios es una complicación común en los niños y se debe al uso de anestésicos locales de acción prolongada. Las consecuencias pueden ser muy desagradables para el niño, sus padres y el dentista. Son muchos los odontólogos que emplean rutinariamente anestésicos de acción prolongada para obtener efectos duraderos. En consecuencia, el niño debe ser premedicado antes de la anestesia si se considera que volverá a su casa mucho antes de que desaparezca el efecto de la inyección. Si la sesión va a ser breve, use - - anestésicos de acción corta, pero aun así coloque un trozo - de gasa entre los labios del niño si la anestesia persiste - cuando éste se retira del consultorio. Además, advierta sobre los posibles riesgos al niño y a su acompañante.

5.- El enfisema se produce rara vez después de una inyección. Como ejemplo daremos el caso de un niño de 10 años que recibió una inyección a nivel del maxilar inferior y que regresó 2 horas después con tumefacción homolateral y ruidos crepitantes en la parte anterior del cuello y de la cara. El pediatra consultado compartió nuestro asombro ante esta complicación y recetó antihistámnicos pensando en una posible - - reacción alérgica. El interrogatorio, sin embargo, reveló - que el niño había estado inflando globos inmediatamente después de la intervención. La forma en que remitió el proceso nos hizo pensar que el trastorno se debió a la entrada de - aire en los tejidos faciales y no a una reacción alérgica.

6.- Los traumatismos provocados por la inyección constituyen la mayoría de las complicaciones locales. En general, las alteraciones son de poca importancia cuando se recurre a la - técnica supraparietística, y consisten en edema, dolor y a veces una pequeña ulceración en el sitio del pinchazo. Las primeras dos manifestaciones pueden deberse a la infección, a -

inyecciones demasiado rápidas o a la administración de un volumen demasiado grande; la tercera, a su vez, es consecuencia de la infección. Las molestias suelen remitir en pocos días. Otra complicación posible es el hematoma por ruptura accidental de un vaso, que en general corresponde a la arteria alveolar superior, o con menos frecuencia, a la arteria facial. Cualquiera de estos trastornos locales puede producir dolor y tumefacción. Dos de las técnicas comunes de inyección son causa habitual de dolor, la primera por inexperiencia del operador y la segunda por razones anatómicas y fisiológicas. La inyección a nivel del paladar va seguida de un dolor inmediato en la zona del pinchazo; las inyecciones subperiósticas, a su vez, pueden despegar el periostio y provocar dolor tardío con infección o sin ella. Esta inyección estaría contraindicada desde el punto de vista fisiológico.

Las agujas descartables, agudas y delgadas, pueden atravesar arterias, músculos y tendones con facilidad y predisponer a la aparición de hematomas y de trismo.

7.- La hemorragia por hemofilia o el uso de agentes anticoagulantes es una eventualidad siempre peligrosa. La primera situación se reconoce fácilmente, ya que tanto el paciente como el dentista suelen estar advertidos. La segunda, en cambio, es mucho más frecuente pero más susceptible de que sea pasada por alto. Estas situaciones son potencialmente peligrosas cuando hay que dar una inyección profunda para calmar el dolor en pacientes ambulatorios.

Complicaciones sistémicas.-

1.- Las reacciones alérgicas son extremadamente raras. El shock anafiláctico es la manifestación más grave porque su

curso suele ser tan rápido que habitualmente termina en la muerte. Afortunadamente, el shock anafiláctico es una complicación rara de la inyección de anestésicos. La alergia se manifiesta, a veces, por erupciones cutáneas.

2.- Las reacciones tóxicas se acompañan de manifestaciones sistemáticas cuando la droga administrada en cantidades excesivas, se absorbe con demasiada rapidez. La absorción aumenta cuando se inyecta rápidamente gran volumen de anestésico en tejidos muy vascularizados, por ejemplo, en la región peribucal. La reacción tóxica puede manifestarse por fases sucesivas de estimulación, convulsiones y finalmente depresión.

3.- La mayoría de los pacientes presentan reacciones psíquicas, pero el dentista en general, solo advierte los signos que preceden inmediatamente al síncope. Afortunadamente, las maniobras para combatir el síncope y la capacidad de recuperación del organismo suelen impedir el desarrollo del shock.

El síncope puede conducir a un shock secundario, el cual, si no es tratado inmediatamente, puede hacerse irreversible en el mismo consultorio. Los anestésicos locales pueden producir crisis agudas de asma, como consecuencia del stress emocional o de una reacción alérgica.

4.- La incidencia de hepatitis sérica aumenta continuamente; esta enfermedad se transmite exclusivamente por inyección parenteral del virus, en general por el uso de agujas y jeringas que no han sido esterilizadas en forma correcta.

PROFILAXIS Y TRATAMIENTO.

El tratamiento y profilaxis de muchas complicaciones locales se modificó con el advenimiento de las agujas descartables.

La profilaxis del trismo consiste en seguir estrictamente la trayectoria anatómica correcta con la aguja, cosa que hallamos imposible si no se usa una aguja gruesa y rígida, de bisel corto. Otra opinión, es que el tratamiento correcto del trismo y la neuritis es la irradiación infrarroja. La parestesia que puede acarrear la lesión del nervio desaparece en pocas semanas.

El tratamiento de una hematoma en la región de la tuberosidad maxilar comienza con el control de la hemorragia - aplicando gasa aglomerada a presión en el vestíbulo de la boca, y ejerciendo la presión extraoral sobre la zona tumefacta. El tratamiento posterior se hace con rayos infrarrojos y una posible inyección local de hialuronidasa.

El tratamiento de las reacciones alérgicas, consiste en administrar oxígeno seguido de drogas vasopresoras y un corticosteroide adecuado por vía IV.

También se deben dar antihistamínicos.

Para tratar el síncope, las convulsiones y el shock - coloque al paciente boca arriba y administre oxígeno, con presión positiva si es necesario. Si las convulsiones no pueden controlarse, inyecte lentamente un barbitúrico de acción corta, en la dosis mínima suficiente para los fines deseados. -

Como los barbitúricos intensifican la depresión que aparece naturalmente después de las convulsiones, la oxigenoterapia deberá ser mantenida cierto tiempo. Si se ha producido hipotensión y los valores no se recuperan con el tratamiento - enunciado, inyecte drogas vasopresoras (mefentermina, fenilefrina) vía IV. Asimismo, es útil la administración de hidrocortisona.

Los ataques de asma tratan con adrenalina subcutánea, o con aminofilina (IM ó IV) lentamente.

En pacientes afectados de hipertensión, cardiopatías o enfermedades cerebrales, la profilaxis se basa en una premedicación adecuada que impida un eventual pico hipertensivo por descarga de adrenalina endógena.

La hepatitis sérica se previene limpiando muy bien y esterilizando después el instrumental que penetre en los tejidos blandos. Las agujas se esterilizan en autoclave a 121° C durante 15 a 30 min. o exponiéndolas a calor seco a 160°C durante una o dos horas.

CONDUCTA DURANTE EL EMBARAZO.

El clásico problema de "que hacer con las pacientes -grávidas" constituyó durante mucho tiempo, un enigma. poco menos que insoluble en los consultorios odontológicos. La experiencia recomienda adoptar una conducta prudente en el manejo de estas pacientes. En líneas generales, la grávida puede ser tratada como cualquier otra mujer adulta que acude al consultorio. Hoy día se les permite a estas pacientes jugar al tenis y al golf y seguir teniendo contacto sexual. El tratamiento odontológico no es más riesgoso que estas actividades. Los autores modernos están de acuerdo en que el embarazo, en una mujer sana, no constituye una contraindicación para los procedimientos odontológicos corrientes.

Stress.-

Los cambios en el equilibrio hormonal y el crecimiento progresivo del feto originan los siguientes fenómenos en la mujer embarazada: aumento del volumen minuto cardíaco, de la volemia y del consumo de oxígeno, cambios del funcionamiento hepático, de la capacidad vital, de la filtración glomerular y del flujo plasmático renal. Cualquiera de estas modificaciones puede ser parcialmente responsable de una reacción inesperada; por ejemplo, al asociarse a algún foco séptico -dentario pueden dar como consecuencia alguna infección piógena etc.

Asimismo, se encuentra hipertensión, retención de sodio y agua. En el embarazo no es raro encontrar alteraciones de la mucosa, especialmente en la cavidad oral; estas modificaciones resultarían de una pérdida de integridad del conecti

vo subyacente, secundarias al desequilibrio hormonal o bioquímico.

Cualquier correlación entre un tratamiento dental en la madre y la morbilidad fetal no se basa necesariamente en la relación de causa a efecto.

Finalmente, al considerar cualquier posible causa que podría desencadenar un parto prematuro por stress debe tenerse cuenta a la ocitocina, hormona hipofisaria que estimula la contracción uterina en la mujer a término. No se dispone de evidencias, a favor o en contra, que demuestren que el stress puede activar y provocar un parto prematuro.

Complicaciones durante el embarazo.-

Vómitos incoercibles.- Los vómitos incoercibles representan un grado más avanzado de los vómitos matutinos, cuadro que es común durante el primer trimestre del embarazo. Factores importantes en su génesis son el déficit de carbohidratos y la deshidratación, que llevan a la cetosis. Las demandas crecientes del feto tienden a disminuir el nivel hepático de glucógeno, de manera que, después del ayuno nocturno, las reservas de carbohidratos se reducen aún más y se produce una cetosis leve que conduce a la náusea y el vómito, característicos de los trastornos matutinos. Por otra parte, la aversión que la embarazada experimenta por ciertas comidas impide que se repongan los carbohidratos consumidos, fenómeno que puede agravar la cetosis y el malestar matinal y originar finalmente los vómitos incoercibles. Se les debe recomendar a tales pacientes aumentar el consumo de carbohidratos antes de iniciar un tratamiento odontológico.

Síndrome de hipotensión supina.- La posición del cuerpo es importante en las pacientes que se encuentran en el último trimestre del embarazo. El síndrome de hipotensión supina se manifiesta por una caída tensional brusca que puede corregirse cambiando la posición del paciente.

De acuerdo con una explicación para este extraño fenómeno, se ha supuesto que en la posición acostada, el útero puede comprimir los grandes vasos y obstaculizar el retorno venoso al corazón. La vena cava inferior es la principalmente afectada, y el trastorno puede corregirse fácilmente colocando a la paciente en decúbito lateral o en posición sentada, para aliviar la presión que el útero ejerce sobre los vasos. De este modo, se permite el retorno sanguíneo desde las extremidades inferiores.

Factores que influyen en el desarrollo prenatal.-

- 1.- Dieta
- 2.- Enfermedad
- 3.- Alcohol
- 4.- Traumatismos
- 5.- Posición en el útero
- 6.- Tabaco
- 7.- Orden de nacimiento
- 8.- Edad de los padres
- 9.- Mes de nacimiento
- 10.- Experiencia emocional de la madre.

Cirugía y morbilidad fetal.- Se realizó un estudio en 1964, en la UCLA encontrándose que en 13 pacientes se produjo un parto prematuro posquirúrgico. Mortalidad perinatal del 7.5%

del grupo de madres intervenidas quirúrgicamente. Asimismo, se observó un porcentaje más alto de recién nacidos cuyo peso estaba debajo de los 2.500 g. Sin embargo, en análisis de grupo, se demostró que no existe ninguna correlación estadísticamente válida entre la cirugía y los partos prematuros.

MALFORMACIONES CONGENITAS/ EFECTOS TRASPLACENTARIOS DE LAS DROGAS.-

Actualmente se sabe que, las drogas administradas a la mujer embarazada con fines terapéuticos pueden pasar de la circulación materna a la circulación fetal, y son muy pocas las que no lo hacen. Los tejidos de la placenta poseen una gran actividad metabólica, al extremo de que resulta difícil creer cómo se pudo sostener el concepto de una presunta "barrera placentaria" entre las circulaciones materna y fetal.

La aparición de ciertas malformaciones congénitas - causadas por un tranquilizante, la talidomida, renovó el interés por el estudio de los efectos teratógenos de las drogas. Se informó que algunos tranquilizantes y sedantes (Thorazine, Stelazine, Doridén), provocaron abortos en animales. La reserpina, la cortisona, la vitamina K, algunas sulfonamidas y ciertos estimulantes nerviosos, al igual que el propiltiouracilo y las tetraciclinas, que son relativamente inocuos para la mujer embarazada, pueden ser perjudiciales para el feto.

Ciertas drogas entrañan un franco peligro en el embarazo y en el período neonatal, y se sospecha de muchas otras

Se ha demostrado que las tetracíclicas pueden decolorar el esmalte dentario si se las administra durante el período de calcificación fetal. La calcificación de los dientes primarios comienza alrededor del cuarto o quinto mes de la gestación. En los dientes muy afectados puede haber, además, importantes alteraciones morfológicas.

Para tratar algunas de las manifestaciones tóxicas del embarazo, como la retención de agua o la hipertensión, se emplean las tiacidas o los diuréticos.

Se comunicaron 7 casos de trombocitopenia en lactantes cuyas madres habían sido tratadas con tiacida durante el embarazo. El diazepam (Valium) atraviesa la placenta y aparece en el plasma fetal más o menos en las mismas concentraciones que en el plasma materno. Sin embargo, no se comprobaron efectos nocivos sobre el niño ni efectos colaterales en la madre.

Algunas drogas anticonvulsivas, entre ellas los barbitúricos, al ser administradas durante el embarazo, disminuyen los niveles de los factores de coagulación dependiente de la vitamina K en los lactantes, en los primeros días del período neonato. Entre estas drogas están: el fenobarbital y amobarbital. Estas drogas no necesariamente están contraindicadas durante el embarazo, ya que se prescriben para disipar la tensión; sino está contraindicada como uso crónico como agente anticonvulsivo.

La vitamina K (que se prescribe para la gingivitis) y la fenotiazina pueden producir ictericia en el recién nacido.

Antibióticos.- Cualquier enfermedad materna que ocasione hipotermia puede conducir al aborto espontáneo o al parto pre-

maturo. Se dice que la tetraciclina está contraindicada por la tendencia a producir vaginitis moniliásica y trastornos renales en la mujer embarazada, además de los ya antes mencionados. La cloromicetina está decididamente contraindicada durante el embarazo porque deprime la médula ósea y conduce a la anemia aplástica.

La estreptomicina y la dihidroestreptomicina lesionan el oído interno del feto, y el oído medio e interno del paciente. Las sulfamidas y la novobiocina están rotundamente contraindicadas; mientras que las penicilinas y eritromicinas son relativamente inocuas para la madre y el feto.

Fluoruros.- Se ha demostrado que la placenta actúa como una barrera parcial para el flúor, lo cual protege al feto de los posibles efectos de una sobre-dosificación. No se deben dar fluoruros durante el embarazo porque la madre no los necesita y porque es mejor administrarlos al lactante.

Gases anestésicos.- El óxido nitroso disminuye la velocidad de mitosis en algunas células del embrión de ratón. No obstante, si los agentes anestésicos se administran durante el segundo y tercer trimestre del embarazo no serán responsables de malformaciones en el recién nacido. Cualquier complicación de la anestesia general (náuseas, vómitos, aspiración o paro cardíaco) puede acarrear la pérdida del feto.

La teratogénesis en perspectiva.- En los tres primeros meses del embarazo hay que evitar las medicaciones innecesarias y la agresión ambiental electiva, como el tratamiento odontológico por ejemplo. Bearn señala que se le ha dado demasiada importancia a la embriopatía inducida por drogas, a causa de

la tragedia de la talidomida (7000 recién nacidos deformes). Está comprobado que solo la talidomida y la droga antitumor--
ral aminopterina tienen un efecto inequívocamente teratógeno
en el ser humano.

Medicación en la paciente embarazada.- Se debe evitar estrictamente cualquier medicación innecesaria en la paciente emba--
razada. Al parecer, el feto es incapaz de metabolizar y des--
toxificar ciertas drogas consideradas inocuas y eficaces en
la madre.

Medicación hacia el final del embarazo.- La administración a
la madre de grandes cantidades de Synkavit o de análogos hi--
drosolubles de vitamina K tiende a producir ictericia grave
en el recién nacido, en especial si es prematuro.

Las sulfamidas plantean un riesgo idéntico.

Drogas peligrosas: cloranfenicol, tetraciclínas. anticoagu--
lantes y diuréticos del grupo de las tiacidas.

EFFECTO DEL EMBARAZO SOBRE LOS DIENTES Y LAS ESTRUCTURAS DE SOSTEN.-

Caries dentaria.- La pérdida de sales de calcio por los con--
ductos nutricios aumenta la incidencia de caries de esmalte.
Otra razón para producir la caries es la frecuencia con que
se producen vómitos ácidos de jugo gástrico. Las demandas -
del embarazo pueden producir una descalcificación del hueso
alveolar, secundaria a la remoción generalizada del calcio -
de la matriz ósea; esto se debe al aumento de los requeri---
mientos fetales y a los cambios temporarios en el sistema en

docrino, incluyendo las glándulas tiroides y paratiroides.

Trastornos periodontales.- La gingivitis es un trastorno relativamente frecuente en el embarazo, especialmente en pacientes que descuidan la higiene dentaria. La encía aparece hipertrófica y sangra al tacto. La gingivitis característica suele obedecer a una alteración endocrina (altos niveles de estrógenos), acentuada por un desequilibrio dietético.

En el embarazo, la gingivitis podría considerarse como una reacción en la cual las hormonas influyeron sobre el tejido local y su sistema microvascular, reduciendo el umbral para la lesión del tejido inducida por diversos agentes. A nivel local, son factores importantes: el cepillado incorrecto, las piezas rotas, las obturaciones salientes, y los depósitos de partículas alimentarias. Para suprimir la lesión local es suficiente, eliminar los factores locales instituir un régimen dietético adecuado.

La gingivitis del embarazo puede presentarse como:

- a) Hemorragia marginal
- b) Encía rojo-frambuesa de uno o varios dientes.
- c) Hipertrofia difusa de la encía.
- d) Hipertrofia localizada. (tumor del embarazo, trat; extirpación quirúrgica).

RADIOGRAFIAS DURANTE EL EMBARAZO

Solamente se tomará radiografía a la paciente embarazada si es absolutamente imprescindible para realizar un diagnóstico, y por lo tanto un plan de tratamiento certero.

Efectos nocivos de los rayos X.- En general, las células más afectadas son las inmaduras y aquellas que se hallan en vías de reproducción activa. La radiosensibilidad de un tejido es directamente proporcional a su capacidad reproductora e inversamente proporcional al grado de diferenciación.

El feto está relativamente cerca de la fuente de rayos X y su posición lo hace muy vulnerable a la irradiación completa del organismo materno. Puede conseguirse una buena protección con un chaleco o delantal de plomo. Asimismo, con filtros de aluminio y colimadores.

ANESTESIA.-

Para evitar un stress innecesario en la paciente embarazada, casi todos los procedimientos dentarios requieren algún tipo de anestesia. Cuando se recurre a la anestesia local, los vasoconstrictores comunes (como la adrenalina) pueden darse sin temor en las concentraciones habituales. Las cantidades insignificantes de anestésico local que se emplean para los bloqueos odontológicos llegan al feto con rapidez y en cantidades perceptibles.

Estas cantidades, empero, pueden ser significativas en el primer trimestre, en que elevan la proporción de fetos

no viables (no normales o perdidos) por sus posibles efectos teratógenos. La presencia de hipertensión hace aconsejable - consultar con un médico, aunque los vasoconstrictores pueden usarse en cantidades mínimas porque los beneficios de su empleo superan con creces a los inconvenientes que puedan producir.

En una paciente ansiosa pueden agregarse sedantes o narcóticos a la anestesia local, sin olvidar que estos fármacos atraviesan la barrera placentaria. Mientras el embarazo sea normal, cualquier dosis que no produzca una depresión importante en la madre debería ser segura para el feto. La anestesia general no está contraindicada y deberá utilizarse cuando las circunstancias lo hagan necesario. Sin embargo, este procedimiento, presenta ciertos riesgos que pueden ser peligrosos para el feto y la paciente. Se debe evitar la hipoxia durante la anestesia, ya que de por sí el feto tiene un ambiente muy pobre de oxígeno y la demanda de este en su organismo es mucho más elevada que en el adulto. El principal peligro de la anestesia general es la anoxia.

Está contraindicado usar Pentothal sódico o cualquier otro barbitúrico de acción ultracorta sin agentes suplementarios; ya que pueden provocar un paro respiratorio o hipotensión seria.

Los barbitúricos de acción ultracorta son agentes ideales para la inducción de la anestesia. Estos pueden suplementarse con algún analgésico narcótico. La premedicación se utiliza corrientemente tanto en anestesia general como en la local. Para ello debe emplearse la mayoría de los narcóticos e hipnóticos sedantes, sea por vía bucal o intravenosa. En general, se aconseja dar dosis algo menores que las dosis prome

dio.

A veces se usan solos para aliviar la ansiedad o para potenciar la acción de narcóticos o hipnóticos sedantes. Su empleo no entraña riesgos cuando se los da como premedicación y no se les suministra en forma repetida.

Finalmente, como ocurre con todos los pacientes, la mejor actitud ante la mujer embarazada es la ODONTOLOGIA PRE
VENTIVA.

CONCLUSIONES.-

Espero que este documento sea útil a todos los colegas como ha sido para mí, (aportando algún beneficio en su práctica), adentrándose a la mayor parte de los accidentes que debemos afrontar y sacar adelante por medio del diagnóstico temprano de las diferentes sintomatologías en su etapa inicial para mayor eficiencia posible y no llegar a casos con mayor grado de complicación a los cuales el Cirujano Dentista se vea limitado en su accionar, lo cual puede provocar incluso la muerte del paciente.

Así teniendo estas bases se realiza una práctica dental con la mayor seguridad y tranquilidad tanto para el C.D. como para su paciente en general.

BIBLIOGRAFIA.

101

Goodman Louis S/ Gilman Alfred
Bases Farmacológicas de la Terapéutica
Quinta edición
Editorial Interamericana
México 1982
pp. 204-208; 252; 262-263; 367-376; 503-504; 506-510;
527-530; 630-611; 737-741; 1497-1502; 1527-1529.

Mc Carthy Frank M.
Emergencias en Odontología
Segunda edición
Editorial El Ateneo
Argentina 1973
pp. 19-20; 258-260; 276-277; 281-292; 293-303; 402-431;
451-468

Clinical Pharmacology
Applications to Dentistry
University of Michigan USA
pp. 141-180.

Goth Andres
Medical Pharmacology
8 th. edition
USA 1976
pp. 88-101; 192-198; 275-281; 286; 391-401; 404-409; -
465-470; 478-483.

Accepted Dental Therapeutics

36 th edition

USA 1975

pp. 3-13; 18-33; 41-42.

AMA Drug Evaluations

Second Edition

USA 1973

pp. 9-12; 21-23; 33-42; 176-177; 345-359; 381-389; 394;
457-462; 491-493; 903.**Ganong William F.****Manual de Fisiología Médica**

Séptima edición

Editorial El Manual Moderno

México 1980

pp. 468-482; 498-511; 544-555; 558-602.

Thorn G/ Adams R./ Braunwald Eugene.**Medicina Interna HARRISON**

Octava edición

Editorial La Prensa Médica Mexicana

México 1984

pp. 82-129; 151-161; 198-228; 345-352; 1382-1439.