

14 828



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

Facultad de Odontología

# EMERGENCIAS EN ODONTOLOGIA

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

DAVID DE JESUS QUIROZ MENDEZ

MEXICO, D. F.

15212

1979



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

## INDICE

## CAPITULO I.

EVALUACION FISICA.  
HISTORIA CLINICA.  
ENFERMEDADES METABOLICAS.  
OXIGENOTERAPIA .  
ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES Y CEREBROVASCULA--  
RES.  
  
MUERTE SUBITA E IMPREVISTA.  
EMERGENCIAS CARDIOVASCULARES Y OTRAS.  
URGENCIAS MEDICAS.  
ACCIDENTES CEREBROVASCULARES.  
PARO CARDIORRESPIRATORIO.  
RESUCITACION CARDIORRESPIRATORIA.  
ESTABLECIMIENTO DE UNA VIA AEREA DE EMERGENCIA.

## CAPITULO II.

COAGULACION DE LA SANGRE.  
TIEMPO DE COAGULACION.  
TIEMPO DE PROTROMBINA.  
CIRCULO VICIOSO DE LA FORMACION DE COAGULO.  
MECANISMO EXTRINSECO E INTRINSECO PARA FORMAR LA  
COAGULACION.  
  
CARACTERISTICAS DE LOS DIFERENTES FACTORES DE -  
COAGULACION.  
  
COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA LOCAL.  
COMPLICACIONES RELACIONADAS CON LA ANESTESIA EN-  
EL CONSULTORIO.  
  
PROFILAXIS Y TRATAMIENTO.

CAPITULO III.

COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA INFILTRATIVA.  
 ACCIDENTES INMEDIATOS.  
 ACCIDENTES MEDIATOS.  
 TRATAMIENTO.

CAPITULO IV.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LA EXODON-  
 CIA.

CAPITULO V.

ACCIDENTES DE LA EXTRACCION DENTARIA.  
 FRACTURA DEL DIENTE.  
 FRACTURA Y LUXACION DE LOS DIENTES VECINOS.  
 FRACTURA DEL INSTRUMENTAL EMPLEADO EN EXODON-  
 CIA.

FRACTURA DEL MAXILAR.  
 LESION DEL SENDO MAXILAR.  
 LUXACION DEL MAXILAR INFERIOR.  
 LESION DE LAS PARTES BLANDAS VECINAS.  
 LESION DE LOS TRONCOS NERVIOSOS.  
 HEMORRAGIA  
 HEMATOMAS  
 ALVEOLITIS.

## INTRODUCCION .

El motivo inicial para la elaboración de este tema - de tesis ha surgido en base a la necesidad de conocer a fondo los principios de diagnóstico, sobre todo en aquellos casos de emergencia en los que el tiempo es factor muy importante, ya que la prontitud con la que actuemos, será determinante para poder salvar una vida.

En los capítulos correspondientes he tratado de reunir además de casos clínicos, criterios de varios autores, - tratando de exponerlos de una manera explícita y sencilla, - esperando con ello no solo cubrir un trámite más como es el desarrollar un tema de tesis si no que vaya aunado a la ayuda que en momento dado pueda proporcionar a quienes se vean ligados a emergencias como a las que a continuación expongo.

Trataremos de ver la importancia de factores para - evitar complicaciones de varios tipos, fundamentalmente mediante el conocimiento íntimo del paciente, procurando estar listo en cualquier momento para emplear métodos más eficaces para proteger al paciente de reacciones que puedan prevenirse, así como la capacidad para reaccionar en una urgencia - con el equipo adecuado, manos hábiles y serenidad.

## EVALUACION FISICA.

En este capítulo trataremos entre otras cosas la -  
prevención de los estados de emergencia que hacen peligrar -  
la vida, mediante el reconocimiento del padecimiento o enfer-  
medad existente y la adopción de una conducta terapéutica -  
odontológica adecuada a cada situación.

Hasta la década de los 60 y con los adelantos alcan-  
zados en resurrección cardiorrespiratoria, la muerte súbita-  
e imprevista no pasaba de ser una observación estadística y-  
no era un problema susceptible de tratamiento, con la rara -  
excepción de la resurrección cardíaca a "cielo abierto", que  
se hacia durante la anestesia y en pleno acto quirúrgico. -  
La técnica no quirúrgica de la resurrección cardiopulmonar -  
ha dado lugar a la reversibilidad de muchas muertes que an--  
tes se consideraban definitivas, inexplicables e intrata- -  
bles.

Como consecuencia del riesgo creciente de morbili--  
dad y mortalidad que traen aparejado ciertos procedimientos  
odontológicos, la adopción de técnicas de sedación complejas,  
el aumento del número de pacientes de edad avanzada, la in--  
troducción de la resurrección cardiopulmonar externa y la -  
elevación del nivel de vida del pueblo, el examen de rutina--  
antes de un tratamiento odontológico se ha convertido en una  
práctica común en Estados Unidos desde hace diez años. El -  
examen correcto es una obligación legal y también una respon-  
sabilidad moral. La pregunta de rutina: ¿Se encuentra en -  
buen estado de salud?, no puede considerarse ya una evalua--  
ción previa adecuada en odontología.

El conocimiento de una técnica de evaluación efecti-  
va es de suma importancia ya que la muerte, ciertas enferme-  
dades graves y otros accidentes menores pueden relacionarse-  
directamente con la anestesia o el tratamiento odontológico.

Tales complicaciones podrían evitarse en gran parte, examinando al paciente antes de iniciar cualquier intervención quirúrgica en el campo odontológico.

El objetivo del dentista en el examen previo consiste, simplemente, en evaluar la capacidad física y emocional de un determinado paciente para tolerar un tratamiento odontológico específico. La intención es presentar factores de evaluación que nos permitan determinar si es posible proseguir un tratamiento con relativa seguridad o bien, en caso contrario, que nos indiquen la conveniencia de una consulta médica previa. El médico es un miembro vital del equipo sanitario, y estará más que deseoso por discutir un plan de tratamiento odontológico en todo aquello que se relacione con los problemas específicos del enfermo. El odontólogo es responsable ante su paciente de consultar al médico y de ser orientado, aunque no dirigido, por el consejo de éste. Excepto en circunstancias poco comunes, la responsabilidad ante el paciente no podrá ser compartida en igualdad de condiciones con el médico. El dentista deberá recibir el consejo clínico con amplitud de criterio, analizando previamente el plan de tratamiento y los problemas que pudieran surgir. La mayoría de las desavenencias entre médico y odontólogo se deben a la falta de comunicación entre ambos. En la mayor parte de los casos, la consulta con el médico alterará muy poco el plan de tratamiento. En algunas ocasiones éste podrá experimentar cambios fundamentales e incluso, en raras ocasiones, será necesario demorarlo o posponerlo indefinidamente. Tiene muy poco sentido rehabilitar la dentadura de un paciente canceroso, como someter también a un cardiópata delicado a una operación prolongada y riesgosa, capaz de producir serias complicaciones. El dentista debe hallarse preparado para justificar cualquier cosa, excepto un tratamiento odontológico de urgencia en pacientes que suponen un elevado riesgo. El odontólogo general podrá utilizar exclusivamente

la historia clínica de rutina, pero a medida que adquiere ex  
periencia, y especialmente si complementa sus conocimientos  
con estudios de posgraduado, podrá llegar a una evaluación -  
más completa del paciente. De acuerdo con su capacidad e in  
terés en la materia, podrá desarrollar más o menos rápidamen  
te su habilidad para formarse un criterio detallado y preci  
so sobre el estado físico del paciente. Antes de consultar  
con el médico, el dentista debe elaborar cuidadosamente el -  
plan de tratamiento sobre la base de un examen completo del  
paciente. Esto la permitirá adquirir experiencia en la eva  
luación y lo preparará para discutir los problemas con cono  
cimiento y autoridad frente a su colega, ante una situación  
difícil en la esfera de su actividad profesional.

El siguiente cuestionario puede ser útil a todos -  
los dentistas, cualquiera que sea su especialidad. El ciru  
jano bucal está obligado a someter al paciente a un examen ri  
guroso, particularmente cuando planea llevar a cabo una anes  
tesia general; no obstante, esto no quiere decir que el odon  
tólogo general pueda sentirse excusado de hacer lo propio. -  
Los riesgos de la anestesia local o de cualquier otro trata  
miento suelen ser muy grandes en ciertos casos, como lo ates  
tigan las estadísticas de accidentes serios en consultorios  
odontológicos.



QUESTIONARIO DE SALUD.

Apellido y nombres \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_ Domicilio \_\_\_\_\_

Ciudad \_\_\_\_\_ Estado \_\_\_\_\_ Código postal \_\_\_\_\_ Teléfono privado com. \_\_\_\_\_

Edad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_ Talla \_\_\_\_\_ Peso \_\_\_\_\_ Ocupacion \_\_\_\_\_

Estado civil \_\_\_\_\_ Nombre del conyuge \_\_\_\_\_

Pariente más cercano \_\_\_\_\_ Teléfono \_\_\_\_\_

Si usted llena este formulario para otra persona, ¿que parentesco tiene con ella? \_\_\_\_\_

ROGAMOS CONTESTAR A CADA PREGUNTA

SI NO

- 1.- ¿Ha sido hospitalizado en los dos últimos años?
- 2.- ¿Ha estado bajo atención médica en los dos últimos años?
- 3.- ¿Ha tomado algún medicamento o droga en los dos últimos años?
- 4.- ¿Es alérgico a la penicilina o a cualquier droga o medicamento?
- 5.- ¿Ha tenido alguna vez una hemorragia excesiva que requirió tratamiento especial?
- 6.- Rodee con un círculo cualquiera de las siguientes enfermedades si las ha padecido:

Enfermedad cardíaca

Lesiones cardíacas congénitas

Soplo en el corazón

Presión sanguínea alta

Asma

Tos

Diabetes

Tuberculosis

Artritis

Ataques

Epilepsia

Tratamiento psiquiátrico.

Anemia  
Fiebre reumática

Hepatitis  
Ictericia

Sinusitis

7.- (mujeres) ¿Está embarazada en este momento? \_\_\_\_\_

8.- ¿Ha tenido alguna otra enfermedad grave? \_\_\_\_\_

SOLO PARA PACIENTES QUE SERAN SOMETIDOS A SEDACION  
O ANESTESIA GENERAL.

9.- ¿Ha comido o bebido algo en las últimas 4 horas?.....

10.-¿Usa algún aparato dental que se pueda quitar?.....

11.-¿Usa lentes de contacto?.....

12.-¿Quien lo va a llevar a su casa hoy? NOMBRE \_\_\_\_\_

Revisado por \_\_\_\_\_ Firma \_\_\_\_\_

A todos los pacientes odontológicos se les debe hacer un cuestionario de salud. Este cuestionario se ha hecho lo más sencillo posible para que resulte más exacto y fácil de entender. Dos de las preguntas solo rigen para el paciente que ha de ser sometido a anestesia general o sedación.

El cuestionario abreviado fue preparado originalmente por los seis cirujanos bucales que integran el Servicio de Anestesia Odontológica de la Universidad de California del Sur. Atestigua la eficacia de este formulario el hecho de que se empleó en 480,093 casos de anestesia general en el consultorio en 1970, y solo se registró un caso de muerte durante la anestesia general (hemorragia subaracnoidea en un enfermo co. policitemia vera).

También se pueden emplear otros cuestionarios de salud. Sin embargo considero que un cuestionario de este tipo,

destinado a obtener una noción básica sobre los riesgos, no puede ser demasiado detallado porque resulta molesto para el paciente, lo distrae y se presta para las inexactitudes.

Un cuestionario que llena el paciente, seguido de la anamnesis a cargo del odontólogo es hasta ahora el método más preciso, más breve y menos molesto para el paciente. El Servicio de Anestesia Odontológica de la Universidad de California del Sur y del Distrito de los Angeles tiene la norma de que el paciente llene el cuestionario de salud y otros registros de rutina en la sala de recepción, después de lo cual la asistente de Odontología examina el cuestionario junto con él para cerciorarse de que está completo. El paciente y la asistente firman el formulario fechado, y el Odontólogo tiene así la prueba de que se ha tomado la historia y de que esta es exacta. No es necesario ni particularmente útil que el mismo dentista formule las preguntas que están en el cuestionario, aunque puede hacerlo si lo desea. Cuando el paciente vuelve al consultorio después de un tiempo, es costumbre hacer que el ayudante averigüe si ha tenido problemas de salud o si está tomando una nueva medicación que no haya sido considerada previamente. Si hay cambios se anotan.

### HISTORIA CLINICA

El dentista efectúa la historia clínica después de estudiar el cuestionario de la historia preliminar, lo cual incluye una evaluación más específica de los datos positivos derivados del interrogatorio previo.

Si la historia preliminar indica puntos posibles de una investigación más minuciosa, y si el dentista es incapaz de seguir adelante por sí mismo o prefiere no hacerlo, deberá consultar en ese momento al médico del paciente.

Sin embargo no se cree, que siempre haya que recurrir a la consulta médica por enfermedades potencialmente graves, como la hipertensión arterial y la cardiopatía coronaria, si la capacitación y experiencia del odontólogo le permiten formarse un juicio correcto y realizar el tratamiento como corresponde. Para ayuda a confeccionar una historia detallada haremos una revisión general de ciertos grupos de enfermedades, sugiriendo una serie de preguntas para su evaluación odontológica. Solo mencionaré las enfermedades más comunes y las que implican más riesgos.

### ENFERMEDADES METABOLICAS

DIABETES MELLITUS.- Cualquier tratamiento odontológico en un diabético mal compensado implica un grave riesgo. Se ha demostrado que el stress emocional eleva la glucemia y aumenta la tendencia a la acidosis y al coma diabéticos. La mayoría de los diabéticos pueden proporcionar una adecuada estimación de su estado clínico, ya que muchos de ellos determinan rutinariamente el azúcar contenido en la orina. Si tal determinación es negativa, o si solo muestra vestigios o alcanza a 1 + (una cruz), cabe esperar pocos problemas en el tratamiento odontológico. Si el paciente duda con respecto al control de su afección, se le interrogará acerca de la presencia de sed excesiva, eliminación abundante de orina o pérdida anormal de peso. Todos estos son signos de diabetes mal compensadas. Si la duda aún subsiste, se ordenará una consulta médica. Corresponde aquí señalar que el diabético avanzado no responde con facilidad al tratamiento con antidiabéticos orales del tipo del Dimelor, el Diabinese o el DBI. Si el paciente toma habitualmente uno de estos medicamentos, o si controla su enfermedad con dieta solamente, puede considerarse que su afección no es grave.

El diabético presenta una franca tendencia al desarrollo prematuro de arteriosclerosis, razón por la cual conviene interrogarlo sobre posibles síntomas de insuficiencia cardíaca y angina de pecho. En un amplio estudio, que se prolongó 10 años, de 370 diabéticos y 370 testigos comparables, se comprobó que entre los diabéticos el índice de mortalidad era 2,5 veces el registrado entre los testigos. La mortalidad adicional obedeció principalmente a la predominación de las enfermedades cardiovasculares y renales y, de modo secundario, a la intensidad de la diabetes, reflejada por la dosis útil de insulina (40 unidades o más por día),-- por el comienzo de la enfermedad antes de los 45 años de edad y por la glucosuria recurrente.

No es raro que, a causa de cierto grado de aprensión, los pacientes concurren a la consulta sin haber ingerido alimentos; además, y dada la frecuencia con que actualmente se realizan varias sesiones diarias, el enfermo puede abstenerse de una o dos comidas después del tratamiento, en consecuencia, si el dentista prevee esta circunstancia puede aconsejarla que disminuya la cantidad normal de insulina, o que incluso la elimine por completo ese día para prevenir un posible shock insulínico (coma hipoglucémico). La elevación transitoria del azúcar en la sangre no es peligrosa.

En el posoperatorio del diabético lábil se debe prestar mucha atención al contenido de glucosa y cuerpos cetónicos en la orina. Es recomendable que en estos pacientes se determinen la glucosa y los cuerpos cetónicos urinarios cuatro veces por día después de un tratamiento que ha producido stress, y que se comunique al dentista cualquier desviación fuera de lo común, para así consultar con el médico. Siempre es recomendable obtener el visto bueno de su médico para su atención dental.

Alrededor del 2% de la población general es diabética, y el grueso de este grupo se encuentra entre los 30 y los 60 años.

La diabetes se debe a la producción inadecuada de insulina, que a su vez es necesaria para el consumo normal de los hidratos de carbono. Para compensar este desequilibrio el organismo consume más grasas, lo cual provoca un aumento peligroso en la producción normal de cuerpos cetónicos (metabolitos de los lípidos). Esta condición se conoce con el nombre de cetosis. Cuando la cetosis se hace clínicamente evidente, se le llama acidosis diabética; este cuadro puede presentarse en el consultorio, particularmente en pacientes afectados de una infección dentaria aguda o después de una intervención quirúrgica. El stress, además, puede descompensar una diabetes controlada.

#### Manifestaciones de la Acidosis Diabética.

##### Tempranas.-

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

##### Tardías.-

- 1.- Náuseas, a veces vómitos.
- 2.- Vértigo
- 3.- Hiperpnea (respiración anormalmente profunda).
- 4.- Colapso y coma (situación de extrema urgencia).

## Tratamiento de la acidosis diabética.-

- 1.- El tratamiento general consiste en dar insulina al paciente e hidratos de carbono. Si hay colapso cardiovascular, se le trata mediante hidratación intravenosa y drogas vasoconstrictoras.
- 2.- El tratamiento de sostén puede salvar una vida. En la fosa de coma inminente se deberá mantener la temperatura del paciente, habrá que colocarlo en posición horizontal y administrar oxígeno. Si se llega al coma, se iniciará la hidratación intravenosa, si es posible, mientras se espera la llegada del médico.

El shock hipoglucémico, provocado por la insulina, es bastante común en el consultorio, especialmente durante las intervenciones prolongadas.

Sus manifestaciones son las siguientes:

- 1.- Confusión mental.
- 2.- Enojo repentino, sin causa que lo justifique.
- 3.- Hambre intensa.
- 4.- Debilidad.
- 5.- Mareos.
- 6.- Transpiración viscosa.

## INSUFICIENCIA SUPRARRENAL.

Debe considerarse la posibilidad de provocar una insuficiencia suprarrenal en un paciente que haya tomado ADRENCORTICOSTEROIDES en los 6 (seis) meses previos a la consulta. En algunos casos los traumatismos, incluso aque-

llos mínimos como la anestesia local o una simple extracción dentaria, son capaces de provocar un shock irreversible; por ello, deberá consultarse antes al médico del paciente quien probablemente restituirá el corticosteroide antes del tratamiento odontológico.

El paciente puede hallarse bajo la terapéutica con corticoesteroides por una afección crónica del colágeno, como la artritis reumatoidea, el lupus eritematoso difuso y otras enfermedades autoinmunes. En esas circunstancias, el médico puede decidir aumentar la dosis del esteroide si se planea una cirugía bucal amplia o cuando cabe esperar una reacción de stress.

La insuficiencia suprarrenal acompaña a la enfermedad de Addison, que corresponde a una hipofunción progresiva de la corteza suprarrenal, o se presenta en pacientes tratados con corticosteroides. Esta última situación, es por supuesto, la más común y la más difícil de descubrir si no se hace un buen interrogatorio previo.

Manifestaciones:            1.- Debilidad  
                                   2.- Transpiración  
                                   3.- Síncope  
                                   4.- Colapso cardiovascular  
                                   5.- Shock irreversible

Tratamiento: 1.- Terapéutica sintomática hasta que inter venga el médico.  
 2.- Mantener la temperatura corporal, se coloca al paciente en posición horizontal y se administra oxígeno.  
 3.- Si es posible, comenzar la hidratación intravenosa con solución salina e inyectar vasoconstrictores y corticosteroides.



## OXIGENOTERAPIA.

Como el oxígeno no se almacena en los tejidos, es fundamental mantener la normalidad del ciclo respiratorio y del intercambio de gases. Cualquier depresión de estos mecanismos sea por causas intrínsecas o extrínsecas, producirá daños variables en los tejidos. De este hecho deriva la importancia de reconocer rápidamente los signos iniciales de una deficiencia de oxígeno. El signo más preciso y fácil de constatar, en lo que respecta a las necesidades de oxígeno, es el aumento de la frecuencia del pulso. Si la taquicardia no se debe a un déficit de oxígeno, no se modificará con la oxigenoterapia.

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

Cuando la deficiencia de oxígeno ha durado mucho, el pulso puede tornarse lento y tenso, y las pupilas fijas y dilatadas; la cianosis se hace evidente y pueden aparecer convulsiones, que reemplazan a las sacudidas musculares. No debe olvidarse nunca que la cianosis es un signo tardío de hipoxemia.

Con fines de resucitación, lo ideal es dar 100 por ciento de oxígeno. Esto requiere una fuente de oxígeno y un medio adecuado para aplicar presión positiva en una vía aérea permeable. Lo más apropiado para este objeto es un equipo portátil que consiste en un tanque de oxígeno (tipo E), en una válvula reductora y en un tubo que va a una máscara y a un componente de presión.

El Elder Demand Valve Resucitador es un dispositivo accionado por oxígeno comprimido, que entrega este gas según la demanda y que también provee una respiración intermitente de presión positiva. El dispositivo puede funcionar mediante una toma de oxígeno mural o un tanque con su válvula reductora correspondiente. Se obtiene un flujo máximo de 150 litros por minuto cuando la presión de salida es de 50 libras por pulgada cuadrada. Se afirma que esto alcanza para ventilar a un paciente aunque haya pérdidas importantes en el contorno de la máscara. La presión positiva se obtiene oprimiendo un botón; la intensidad del flujo se controla mediante la presión del botón. El flujo se interrumpe cuando se llega a una presión de alrededor de 54 cm de agua, aunque el botón todavía esté oprimido.

Es conveniente disponer de máscaras en tres tamaños (niños, adolescentes y adultos) para lograr la mejor adaptación facial. Se aconseja una máscara transparente de plástico, que permita ver el vómito y retirarla antes de que llegue a producirse la aspiración.

#### TECNICA

La válvula Elder sirve a una función dual en que el paciente puede recibir oxígeno según lo demande, o bien, en caso de emergencia aguda, entrega oxígeno a presión. Habiendo colocado la máscara sobre la nariz y la boca del paciente, se aplican el pulgar y el índice de una mano debajo de la toma de la máscara y los tres dedos restantes debajo del mentón; manteniendo los dedos firmes, se extiende la cabeza del paciente y se proyecta el maxilar inferior hacia adelante para mantener libre la vía aérea. En este momento se introduce una cánula oral si el odontólogo no logra despejar la vía aérea con solo colocar la mandíbula en posición correcta.

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

Si el paciente es capaz de mantener su ciclo respiratorio por su cuenta, no hará falta aplicar presión positiva, pero se le debe dar oxígeno en toda crisis en que esté fisiológicamente deprimido.

Un esfuerzo inspiratorio de 1 cm de agua de parte del paciente, proporciona suficiente oxígeno para suplir sus necesidades en reposo. Con una presión de 3 cm de agua la válvula de demanda proporciona un caudal mínimo de 150 litros por minuto. La válvula no respiratoria se abre al instante para dar salida al aire en cuanto cesa la inspiración. Como en la válvula no respiratoria hay menos de 4 mm de espacio muerto, prácticamente los gases espirados no se vuelven a inspirar.

Un ciclo de 18 respiraciones por minuto sería lo correcto mientras se vigilan los signos vitales. También en este caso hay que introducir una cánula para despejar la vía aérea si no se le puede mantener libre de otro modo.

En todos los casos se mantiene la oxigenoterapia hasta que se diagnostica la causa de la depresión o colapso respiratorio y, si es necesario, se emprende el tratamiento por otros medios.

## ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES Y CEREBROVASCULARES.

Insuficiencia cardíaca: Fisiopatología.- El corazón es una complicada bomba que puede estar enferma años antes - de volverse insuficiente y de no poder asegurar un aporte - adecuado de sangre a los tejidos del organismo.

- 1.- Una porción del músculo cardíaco irrigada por una arteria coronaria enferma puede ir a la isquemia (no necrótica) y perder transitoriamente su contractilidad, a pesar de que el corazón sigue bombeando un caudal de sangre suficiente hacia los demás tejidos del organismo. Este es el síndrome de la angina de pecho, que no representa una insuficiencia sistémica.
- 2 - En la inactividad cardíaca o en la fibrilación ventricular (ambas se denominan paro cardíaco), el síncope es inmediato y el paciente muere.
- 3.- Lo más común es que el corazón enfermo pierda su capacidad para bombear la cantidad de sangre con eficiencia hacia los tejidos periféricos, de modo que se instala poco a poco el cuadro clínico denominado insuficiencia cardíaca periférica.

La insuficiencia circulatoria ocurre cuando el corazón no es capaz de bombear la cantidad de sangre que el cuerpo necesita. Puede que no consiga bombear la sangre de retorno que le llega por las grandes venas (insuficiencia cardíaca) o bien retorno venoso que puede ser inadecuado (insuficiencia circulatoria periférica).

El cuadro clínico de la insuficiencia cardíaca obedece:

- 1.- Al aporte inadecuado de sangre a los tejidos periféricos (insuficiencia cardíaca anterógrada).
- 2.- Al avenimiento venoso inadecuado de los tejidos periféricos, con acumulación de un exceso de sangre en los tejidos y órganos (insuficiencia cardíaca retrógrada).

Las insuficiencias cardíacas anterógrada y retrógrada pueden ocurrir al mismo tiempo, pero los signos y síntomas de congestión (insuficiencia cardíaca retrógrada) son clínicamente más comunes.

Normalmente, la porción media izquierda del corazón y la porción derecha bombean la misma cantidad de sangre, pero cuando el aporte del ventrículo izquierdo disminuye como consecuencia de una enfermedad, el aporte del ventrículo derecho es relativamente mayor, sobreviene una sobrecarga del lecho vascular del sector pulmonar y los pulmones se tornan congestivos y edematosos. Esto se denomina insuficiencia cardíaca izquierda. Cuando disminuye el aporte del ventrículo derecho, el aporte del ventrículo izquierdo conduce a una sobrecarga del lecho vascular periférico y aparecen los signos de congestión y edema sistémicos. Esto se denomina insuficiencia cardíaca derecha. Desde el punto de vista clínico, las insuficiencias cardíacas derecha e izquierda son simultáneas, pero pueden predominar signos y síntomas de congestión venosa pulmonar (insuficiencia cardíaca izquierda) o de congestión venosa sistémica (insuficiencia cardíaca derecha).

He aquí algunas preguntas recomendables para valorar la insuficiencia cardíaca:

1.- ¿Puede Ud. realizar sus actividades normales sin fatigarse?

Comentario: Significa poco riesgo si los otros puntos son negativos. En la valoración no existe otro punto más importante que el hecho de que la capacidad funcional del paciente le permita llevar a cabo sus actividades normales.

2.- ¿Puede subir un tramo de escalera sin descansar?

Comentario: Poco riesgo si los otros puntos son negativos. - años atrás, en Odontología, esta pregunta era - virtualmente el único factor de valoración antes de la narcosis. La tasa de mortalidad era - alta.

3.- ¿Se le hinchan los tobillos a medida que avanza el día?

Comentario: Mecanismo compensador en la insuficiencia cardíaca del lado derecho.

4.- ¿Se ha despertado alguna vez con fatiga por la noche?

Comentario: Conocida como disnea paroxística nocturna, es un síntoma serio, producido por una insuficiencia aguda con edema del pulmón. Se aconseja consultar con un médico.

5.- ¿Debe permanecer sentado para respirar cómodamente?

Comentario: conocido como ortopnea o incapacidad para respirar, excepto en la posición vertical; es un sín-

toma serio. Corresponde a un mecanismo compensador que intenta limitar el edema a la base del pulmón y mantener una capacidad ventilatoria máxima. Se recomienda la consulta con el médico.

6.- ¿Cuántas almohadas utiliza para respirar cómodamente cuando duerme?

Comentario: Dos o tres almohadas indican ortopnea.

7.- ¿Ha experimentado últimamente un aumento considerable de peso?

Comentario: Puede indicar una rápida acumulación de líquido en los tejidos, y el anuncio de una insuficiencia aguda. Este paciente se presentará con tobillos y piernas hinchados y posiblemente con el abdomen distendido. Se recomienda la consulta.

8.- ¿Está tomando medicamentos?

Comentario: Si está tomando un diurético, sospeche una insuficiencia cardíaca crónica. Si está tomando Digítalina o un glucósido digitálico (digoxina, digíttoxina, lanatósidos), deberá sospecharse un episodio de insuficiencia, pasado o presente. Si el paciente ha vuelto a sus actividades normales después de la digitalización, y los otros puntos son negativos, la insuficiencia está compensada y el paciente no ofrece un riesgo importante para el odontólogo.

## ANGINA DE PECHO

Los pacientes con este trastorno representan un riesgo considerablemente mayor que los que tienen un grado mediano de insuficiencia cardíaca (ya que la mortalidad es casi un 30% más elevada). Debe recordarse que el ataque puede llevar a la trombosis coronaria y a la muerte.

Este paciente presentará una historia de episodios recurrentes de dolor retroesternal de intensidad variable, con propagación al hombro o al brazo del lado izquierdo, rara vez al hombro derecho o a la espalda. El dolor aparece a raíz de un esfuerzo o de una excitación, y generalmente calma con el reposo. El enfermo toma habitualmente nitroglicerina (trinitrina) o una droga similar para aliviarlo. Es aconsejable la consulta con el médico para considerar conjuntamente el plan de tratamiento odontológico.

La muerte puede sobrevenir durante el primer ataque; no obstante, el promedio de supervivencia para los pacientes con angina de pecho alcanza de 5 a 7 años desde el comienzo de los síntomas.

El dolor anginoso puede ser experimentado desde varios días, e incluso, desde una o dos semanas antes de un episodio de infarto agudo de miocardio, signo que tiene considerable valor pronóstico en estas circunstancias.

### TRATAMIENTO:

- 1.- El objeto es mejorar la circulación coronaria, tratando de dilatar estas arterias con alguno de los siguientes métodos:



- a) Para un ataque moderado, y como segundo medicamento de elección en casos graves, hay que colocar una o dos tabletas de nitroglicerina (trinitrina) debajo de la lengua del paciente. El alivio se produce habitualmente de 2 a 3 minutos.
- b) Si el ataque es grave, se rompe una ampollita de nitrito de amilo bajo la nariz del paciente. El alivio se presenta en 30 segundos.

Estos dos vasodilatadores, pero especialmente el nitrito de amilo, pueden provocar dolor de cabeza, mareos y a veces síncope.

- 2.- Si no se obtiene un alivio rápido con el reposo y la administración de nitritos, habrá que solicitar la intervención de un médico.
- 3.- En los casos en que no responde el paciente, puede darse algún narcótico en dosis moderadas, como por ejemplo, de 25 a 50 mg de meperidina - (Demerol) por vía intramuscular. La oxigenoterapia puede resultar beneficiosa.

### MUERTE SUBITA E IMPREVISTA

Antecedentes.- La muerte súbita e imprevista ocurre por causas no accidentales en personas que parecían gozar de buen estado de salud. El 10 por ciento de todas las muertes no accidentales de Estados Unidos son repentinas e inesperadas. La edad término medio de las víctimas es 45 años.

Entre las causas más comunes de muerte súbita e imprevista figuran la arteriopatía coronaria, los accidentes cerebrovasculares, las miocardiopatías y los trastornos de la conducción cardíaca. Puede haber o no una incidencia fa-

miliar aumentada de estos trastornos.

El mecanismo de la muerte súbita suele consistir en un descalabro del ritmo cardíaco. En la unidad de atención coronaria del hospital, la causa más frecuente de muerte súbita es la fibrilación ventricular. Si se hace tratamiento en seguida, el paciente suele sobrevivir.

La reversibilidad de la muerte súbita en el consultorio de Odontología exige tratamiento inmediato y eficaz - antes del traslado al hospital. Cerca del 70 por ciento de los pacientes que mueren de aterosclerosis coronaria no llegan siquiera al hospital porque la muerte suele ser instantánea. Más o menos el 60 por ciento de todas las muertes súbitas ocurren en pacientes con cardiopatías coronarias por aterosclerosis.

En 75 por ciento de las muertes por infarto agudo - de miocardio suceden durante la primera hora. Hay que apresurar la hospitalización y el internamiento en la unidad de atención coronaria. Un tercio de los pacientes con infarto agudo de miocardio permanecen en observación más de tres horas, hasta que se establece el diagnóstico con certeza, de modo que muchas muertes obedecen a un paro cardíaco que se habría podido evitar. El tratamiento debe iniciarse apenas aparezcan latidos ectópicos o bradicardia. El índice de muertes súbitas entre personas mayores de 30 años con extrasístoles ventriculares es seis veces mayor que entre las personas que no las presentan.

Un electrocardiograma (ECG) normal es perfectamente compatible con la presencia de un infarto agudo de miocardio que puede ser fatal en cuestión de minutos.

**Factor hereditario.**— Se comunicaron 10 casos de muertes súbitas e imprevistas en tres generaciones, en circunstancias de stress y atribuibles a defectos anatómicos mínimos del sistema de conducción cardíaco, que predisponían arritmias fatales. Los hallazgos anatomopatológicos fueron normales, con excepción de los estudios de conducción semisegrida realizados con la técnica de Lev-Shamkin-Laite, técnica que debe emplearse en casos similares de muerte inexplicable en personas cuyos corazones son macroscópicamente normales. Es probable que este tipo de muerte sea mucho más común de lo que se puede demostrar sobre la base de los datos recogidos hasta ahora.

Existe un tipo infrecuente de prolongación del espacio QT que es hereditario y que se observa con mucha frecuencia en niños con sordera congénita o con audición normal. Se acompaña de episodios sincopales y muerte súbita. La estimulación neural simpática asimétrica del miocardio ventricular puede acarrear alteraciones notables en la onda T y prolongar el intervalo QT. La prolongación del intervalo QT refleja un retardo de la repolarización ventricular y un incremento de la susceptibilidad a la disritmia ventricular. En presencia de un espacio QT prolongado, las extrasístoles ventriculares pueden conducir a la fibrilación ventricular.— (paro cardíaco).

Si los antecedentes médicos de un niño que presenta o no sordera congénita revelan síncope frecuentes, hay que recurrir al electrocardiograma para investigar una posible prolongación del intervalo QT.

La supervivencia de los niños con prolongación QT hereditaria hasta la edad adulta, indica que el defecto de la conducción se ha corregido y que ya no hay peligro de muerte súbita.

Con las excepciones de la cardiopatía congénita y de los defectos de conducción hereditarios que hemos descrito, la herencia influye poco sobre el desarrollo de las variedades comunes de cardiopatías que pueden conducir a una muerte súbita e imprevista. En los estados como la hipertensión arterial o la fiebre reumática es probable que varios genes influyan sobre la enfermedad, pero mucho más importantes son los factores ambientales como la dieta y el estilo de vida.

Edad y Muerte súbita.- Las edades extremas influyen mucho sobre la incidencia de la muerte súbita. Las muertes súbitas e imprevistas son muy frecuentes en los lactantes de 10 días a 8 semanas de edad, un poco menos entre las 8 y las 16 semanas, y ya después de los 6 meses la incidencia es normal.

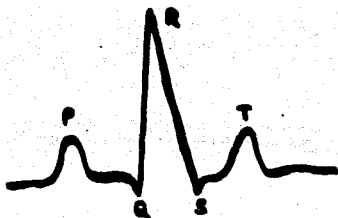
El electrocardioscopio se diferencia del electrocardiograma en que este último provee un registro electrocardiográfico permanente en una tira de papel, mientras que el primero solo muestra al observador un trazado transitorio en la pantalla del osciloscopio. Como no sería práctico hacer un trazado continuo con el electrocardiograma, el electrocardioscopio se emplea comunmente como monitor continuo y solo se hace el registro permanente de los trazados importantes.

ELECTROFISIOLOGIA.- Siempre que ocurre actividad muscular, también tiene que ocurrir actividad eléctrica; esta actividad eléctrica es la que registra el Electrocardiograma. En el interior de una fibra muscular hay una carga negativa y en el exterior una carga positiva. La célula polarizada en reposo no presenta ninguna diferencia de potencial entre dos puntos cualesquiera de esa célula. En el instante de la estimulación, el potencial de la célula cae a cero porque la membrana celular se torna eléctricamente permea

ble y las cargas que hay en ambos lados de ella se neutralizan recíprocamente. Se genera así una onda de excitación que se propaga por toda la célula muscular, produciendo una diferencia de potencial entre cualquiera de dos puntos de la célula, hasta que toda la superficie del músculo pierde su carga positiva y se despolariza.

### ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL.

Cuando hacemos el electrocardiograma a una persona que tiene un corazón sano normal aparecen ciertas desviaciones características en el trazado. Cada una de estas desviaciones indica una determinada acción del corazón. Como al principio no se conocía la causa de las desviaciones, el inventor del dispositivo, Finthoven, les asignó las letras, P, Q, R, S y T. La primera onda del complejo, la onda P, obedece a la despolarización de las aurículas cuando pasa por ellas el estímulo originado en el nódulo As (Auriculosinusal). En realidad las aurículas se contraen inmediatamente al iniciarse la onda P. Después hay un intervalo con una desviación escasa o nula, seguida de otro grupo de desviaciones denominado complejo QRS. Este grupo de desviaciones es causado por la despolarización que ocurre cuando el impulso proveniente del nódulo AV (Auriculoventricular) pasa por la musculatura ventricular. Después del complejo QRS hay otro período de potencial escaso o nulo que se llama intervalo ST. Sigue a esto la onda T, causada por la repolarización de los ventrículos.

LATIDO CARDIACO

COMPLEJO ELECTROCARDIOGRAFICO NORMAL.

La incidencia de muertes súbitas e inesperadas aumentan proporcionalmente con la edad hasta la edad madura, y continúa después en relación directa con las enfermedades de la vejez. En un análisis realizado en 328 conductores de automotores que sufrieron traumatismos fatales, no se comprobó ninguna correlación significativa entre la responsabilidad del accidente y una enfermedad, pero la proporción de muertos entre los conductores de más de 60 años de edad fue cinco veces mayor con respecto a todos los que sobrevivieron en múltiples colisiones de vehículos. Esta preponderancia de personas ancianas entre los casos fatales obedeció a complicaciones de enfermedades preexistentes, como la cardiopatía coronaria esclerótica.

Factor emocional.- Por lo general la inhibición reguladora de la frecuencia cardíaca se acrecienta mediante la acción deliberada y se reduce en situaciones que parecen ser abrumadoras y desesperadas, como un intenso estado depresivo o un miedo repentino. La pérdida de esta inhibición desencadena el mecanismo mortal. Es realmente posible morir de espanto.

En un estudio de 530 sobre 817 episodios de infarto agudo de miocardio, se comprobó que 104 (el 20 por ciento) - de ellos ocurrieron durante el sueño. En diez pacientes que se sabía que sufrían ataques nocturnos de angina de pecho, - se hicieron registros electrocardiográficos durante el sueño 12 noches consecutivas y se observaron 39 episodios de angina de pecho con notables alteraciones electrocardiográficas. Los respectivos sueños entrañaban un ejercicio agobiante, - miedo, ira o frustraciones.

Hace poco se demostró un ejemplo medicolegal de las consecuencias que puede acarrear el stress, en un fallo que impuso una indemnización de medio millón de dólares por negligencia profesional por la muerte de un niño de 13 años bajo anestesia general que, según se alegó, se hallaba en estado de pánico en el preoperatorio y, en consecuencia, no estaba en condiciones propicias para la anestesia ni para el acto quirúrgico..

Comentario: La incidencia de la muerte súbita e imprevista es tan elevada, que en muchos casos puede ocurrir - ocurre por causalidad en el consultorio del odontólogo. Además, como la mayoría de las causas primarias de muerte súbita e inesperada son influidas por la tensión física o emocional, es probable que tales muertes en el consultorio dental se presten para vincularlas secundariamente con el stress - del tratamiento. Esto constituye un poderoso justificativo para controlar el estado de ansiedad de pacientes odontológicos que aparentan buena salud y obviamente es causa suficiente para adquirir un profundo conocimiento sobre la prevención, reconocimiento y tratamiento de las urgencias que hacen peligrar la vida.

## EMERGENCIAS CARDIOVASCULARES Y OTRAS URGENCIAS MEDICAS.

Una evaluación física adecuada, hecha antes del tratamiento, permitirá evitar muchas situaciones de emergencia en el consultorio odontológico. No obstante el dentista debe estar preparado para enfrentar cualquier complicación que pudiera presentarse. Dos de los requisitos más importantes para tratar una urgencia son el buen criterio del operador - y una provisión adecuada de oxígeno.

La frecuencia creciente de estos accidentes en el consultorio depende de tres factores:

1.- Los tratamientos prolongados, que someten al paciente a un gran stress emocional y físico.

2.- El empleo creciente de sedantes y, en ocasiones de técnicas de anestesia general. Los riesgos pueden reducirse mucho cuando se les utiliza con criterio, pero el peligro aumenta con el uso indiscriminado.

3.- El aumento franco en el número de pacientes geriátricos con enfermedades comunes de la edad. En la actualidad el 10% de la población de los E.E.U.U. tiene más de 65 años. Esto implica la necesidad de enfrentarse no solo con individuos portadores de enfermedades degenerativas, sino con el problema adicional del empleo de drogas en geriatría, particularmente en lo que respecta a los sedantes.

### INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.

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



rir bruscamente antes de que haya un verdadero infarto, por alteraciones funcionales en el mecanismo de conducción nerviosa.

La falla del corazón también puede deberse a:

1) Incapacidad de aceptar el volumen de sangre que recibe; por lo tanto hay congestión pulmonar (insuficiencia cardíaca izquierda) y aparece disnea. Y

2) Disminución pronunciada en la cantidad de sangre expulsada por el corazón, y que se manifiesta por colapso periférico, hipotensión arterial y anoxia de los tejidos (insuficiencia aterógrado).

#### MANIFESTACIONES

- 1) Comienzo similar al de la angina de pecho.
- 2) No calma con nitritos ni con el reposo.
- 3) Palidez
- 4) Diaforesis (transpiración profusa)
- 5) Náuseas y sensación de plenitud abdominal (especialmente epigástrica)
- 6) Disnea, si hay insuficiencia cardíaca aguda
- 7) Debilidad extrema
- 8) Sensación de muerte inminente.

#### TRATAMIENTO;

- 1) Llamar al médico si los nitritos no calman el dolor.
- 2) Administrar oxígeno. (ver oxigenoterapia)

- 3.- Mantener al paciente semisentado.
- 4.- Pueden darse narcóticos en dosis moderadas, por ejemplo de 25 a 50 mg. de meperidina (Demerol) por vía intramuscular, o de una cuarta parte a media ampollita de morfina por la misma vía.
- 5.- Si la disnea es intensa habrá que aplicar torniquetes en las extremidades.

### CARDIOPATIA CORONARIA.

La cardiopatía coronaria es una entidad clínica que se presenta como angina de pecho o como infarto agudo de miocardio. Depende por entero de un considerable estrechamiento (de por lo menos un tercio de lo normal) o de la oclusión completa de la luz de una arteria coronaria. Salvo la rarexcepción de la aortitis sifilítica, la entidad anatomopatológica de la cardiopatía coronaria o de la cardiopatía isquémica es la aterosclerosis coronaria, lo cual explica que comúnmente se hable de cardiopatía coronaria aterosclerósica.

### 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 años. Las embolias son poco frecuentes y pueden presentarse en cualquier edad. En pacientes con arteriosclerosis, la hipertensión ac-

túa 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.

### TRATAMIENTO:

- 1) El tratamiento de urgencia se basa en medidas de sostén.- Si hay convulsiones, hay que impedir la mordedura de los labios y la lengua colocando un pañuelo o un apósito entre los dientes del enfermo.
- 2) Mantener cómodo al paciente
- 3) Administrar oxígeno si aparece dificultad respiratoria.
- 4) No dar estimulantes, sedantes ni narcóticos.

## SINCOPE VASOPRESIVO

Se denomina síncope a la pérdida transitoria del conocimiento. Se habla de síncope vasodepresivo (lipotimia o desmayo común) cuando existe pérdida del conocimiento causado por una reducción transitoria del aporte sanguíneo al cerebro, como consecuencia de una caída de la presión sanguínea, que la mayoría de las veces es provocada en el consultorio de odontología por el dolor o la ansiedad. Los episodios son más frecuentes en posición erecta, y la conciencia retorna en segundos o minutos al colocar al paciente en decúbito y elevando las piernas. La sensación de falta de aire, si ocurre, debe tratarse dando oxígeno.

Cabe comentar aquí el desmayo común porque hay que diferenciarlo con respecto a otros estados sincopales, algunos de los cuales hacen peligrar la vida. Además, en el síncope vasodepresivo puede haber regurgitación del contenido estomacal.

### SIGNOS Y SINTOMAS DEL SINCOPE VASODEPRESIVO

#### Tempranos:

- 1) Palidez
- 2) Salivación
- 3) Nauseas; a veces regurgitación
- 4) Transpiración

#### Tardíos:

- 1) Dilatación de las pupilas
- 2) Bostezos
- 3) Hiperpnea
- 4) Bradicardia (pulso lento)

- 5) Inconsciencia
- 6) Movimientos convulsivos

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

1) La hipotención ortostática es un trastorno del sistema nervioso autónomo en el que el síncope se presenta cuando el paciente adopta la posición erecta tras una prolongada sesión odontológica en posición semiacostada. Hay una pronunciada caída de la presión de la sangre arterial, seguida del síncope, pero no disminuye la frecuencia del pulso ni hay síntomas como el de palidez, transpiración y nauseas.

Se recobra rápidamente la conciencia al volver a la posición de decúbito.

2) Los defectos de la conducción cardíaca, como el síndrome de Adams-Stokes (pulso con una frecuencia de 40, con breves períodos de asistolia), el paro cardíaco reflejo, el síncope del seno carotideo, la taquicardia ventricular, la taquicardia paroxística y la fibrilación ventricular, no presentan síntomas prodrómicos de síncope vasodepresivo. El diagnóstico se basa en el síncope súbito, en los antecedentes, en la valoración del pulso y en otros signos físicos. La sensación de falta de aire se trata con oxígeno.

3) El síndrome de hiperventilación suele producir desmayo pero no un síncope real, y se acompaña de aguda ansiedad. Se controla fácilmente conteniendo el aliento o respirando en circuito cerrado dentro de una bolsa de papel o en la bolsa respiratoria (de presión) del aparato para oxigenoterapia.

4) El síncope por la tos sobreviene tras un paroxismo de tos incontinente, por lo general asociado con bronquitis. El síncope es breve y no deja secuelas. Se debe a un pronunciado aumento de las presiones intratorácica e intradominal, lo cual eleva de pronto la presión del líquido cefalorraquídeo, con la consiguiente hipoxia cerebral fugaz.

5) El desmayo histérico suele verse en mujeres jóvenes con trastornos emocionales. El episodio suele suceder en presencia de otros pacientes y la paciente se tiende elegantemente en el suelo sin lesionarse. No se comprueban irregularidades en el pulso, en la presión sanguínea ni en el color de la piel.

6) Hipoglucemia. (Véase shock insulínico en diabetes mellitus).

### ASMA BRONQUIAL

El asma bronquial se manifiesta por paroxismos típicos de disnea acompañados de sibilancias pulmonares, que se deben a la constricción de los bronquios más pequeños. Habitualmente hay antecedentes hereditarios de alergia.

El agente desencadenante puede ser extrínseco (polen, polvo, alimentos) o intrínseco (infección de las vías respiratorias, en raras ocasiones infección dentaria).

La inspiración, que dilata el calibre de los bronquios, se cumple sin dificultad; la espiración, en cambio, es prolongada por el estrechamiento bronquial concomitante, que obstruye el paso del aire que queda en los alveolos.

La caja torácica puede presentarse dilatada.

Se presenta también cianosis, si el ataque es grave.

#### TRATAMIENTO:

- 1) Oxigenoterapia si hay cianosis. Pocas veces es necesaria en los ataques agudos.
- 2) La posición más confortable se consigue inclinando el cuerpo hacia adelante, con las manos apoyadas en el costado del sillón.
- 3) Llamar al médico si el ataque es muy intenso.
- 4) Inyectar adrenalina por vía subcutánea (0,3 a - 0,5 ml de la solución al 1: 1000) si la dificultad respiratoria es intensa (disnea grave, Cianosis).

### EPILEPSIA

La epilepsia, trastorno crónico del funcionamiento cerebral, se caracteriza por ataques recurrentes que se acompañan de alteraciones en el estado de conciencia. Los ataques son de comienzo brusco y de corta duración aunque existen otros tipos de epilepsia, solo describo los accesos del gran mal, que son los únicos que pueden tener consecuencias peligrosas si aparecen en el consultorio.

#### MANIFESTACIONES DEL GRAN MAL:

- 1) Los ataques están precedidos generalmente de un "aura" que el paciente percibe la mayoría de las veces, bajo la forma de un relámpago luminoso; -

inmediatamente después profiere un grito.

- 2) Caída y pérdida de la conciencia después del grito.
- 3) Contracción sostenida, luego intermitente, de los músculos de las extremidades, el tronco y la cabeza.
- 4) Entre 2 y 5 minutos después de las convulsiones se observa: a) Sueño profundo; b) Dolor de cabeza, y c) Dolor muscular.

#### TRATAMIENTO:

- 1) Aflojar la ropa, especialmente el cuello de la camisa.
- 2) Colocar una almohada o un saco debajo de la cabeza.
- 3) Colocar un pañuelo entre los dientes para impedir morderdeduras de la lengua o los labios.
- 4) No se sugieren las drogas depresoras ni las relajantes musculares si el profesional no es experto en resurrección pulmonar. Administrar Fenobarbital.

#### PARO CARDIORRESPIRATORIO

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 muchas 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 las veces los pacientes llegan al consultorio odontológico temerosos y sin sedación. Como promedio, tienen una frecuencia de 10 pulsaciones por minuto más de lo que tendrían si no anticipasen el tratamiento. A veces se observan taquicardias de 120 a 140 en adultos y de 160 a 180 en los niños. El incremento de la presión sanguínea - sistólica suele ser de unos 15 mm Hg. antes de iniciar el tratamiento. Durante el tratamiento odontológico son comunes los aumentos de la presión sistólica de 50 mm Hg. A estas lesiones se agrega la posible toxicidad de la anestesia local, la estimulación de vasoconstrictores endógenos y el stress de los estímulos dolorosos. Año tras año, acude a los consultorios dentales una creciente proporción de pacientes enfermos y de edad avanzada. Esta combinación de factores predispone al paro cardiorrespiratorio.

Cuando se detiene el corazón, por lo general subsiste una respiración jadeante por 20 a 40 segundos más. Cesa el aporte de sangre oxigenada al cerebro y al resto del cuerpo, y muchas veces las pupilas se dilatan. El tiempo es el factor crítico: cuando la emergencia se produce en el consultorio, el dentista y sus asistentes deben saber como reconocerla, que hacer, como hacerlo, y hacerlo inmediatamente además. Es posible efectuar respiración artificial insuflando en los pulmones del paciente el aire que la persona que atiende respira, a través de la boca o la nariz. Además puede hacer circular la sangre del paciente, así oxigenada, presionando rítmicamente sobre la mitad inferior del esternón.

Para esto no se necesita ningún equipo especial; solo la presencia del odontólogo y "saber como". El objetivo de la resucitación cardiorrespiratoria es proporcionar una buena circulación de sangre oxigenada para mantener el funcionamiento del cerebro y de los órganos vitales hasta que se recuperen las funciones naturales del organismo y per

mitan la ventilación y circulación espontáneas.

### FISIOLOGIA DEL MASAJE CARDIACO

El corazón humano es un órgano medio situado entre la columna y el esternón, y su movilidad lateral es bastante limitada, como se observa en la figura 1. La experiencia ha demostrado que la porción inferior del esternón es móvil en personas anestesiadas o inconscientes, 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 consecuencias serias.

La presión sobre el pecho comprime al corazón entre el esternón, y la columna vertebral lo cual impulsa la sangre desde la porción derecha del corazón a los pulmones, y desde la porción izquierda a la circulación sistémica. Las válvulas del corazón funcionan correctamente y se produce entonces un flujo natural de sangre como se aprecia en la figura 2. Cuando se interrumpe la compresión, la elasticidad del esternón y las costillas, hace que el corazón recupere su posición de reposo, y simultáneamente cae la presión en las aurículas y ventrículas y se facilita el aflujo de sangre desde la periférica.

Si el masaje y la ventilación son eficaces, el operador podrá lograr un flujo de sangre oxigenada de aproximadamente el 40 a 60% de lo normal. Esto según se ha demostrado, es suficiente para mantener al corazón y al 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.

**PABO CARDIORESPIRATORIO**

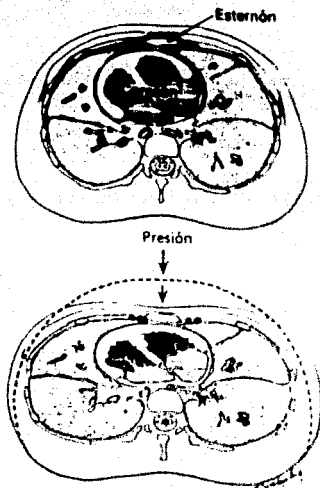


FIG. ■ 1. Sección trasversal del tórax.

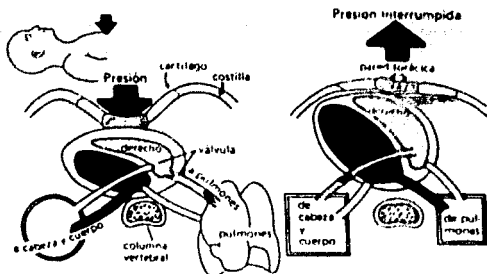


FIG. ■ 2. Circulación de la sangre durante el masaje cardíaco externo.

## RESUCITACION 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 apnéico al principio. La jactitación (movimientos involuntarios de la cabeza) es uno de los signos iniciales más frecuentes.

La piel está pálida, 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.

El paciente deberá ser tratado en decúbito y verificando que no este obstruida la vía aérea. Es útil dar a inhalar 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 boqueadas. El color de la piel es gris ceniciento. Las pupilas se dilatan y estan en posición central y fijas. El paciente entra en total flacidez. No hay pulso. Si no se palpa el pulso inmediatamente, se inicia el tratamiento sin demora. Debe anotarse la hora exacta.

Ante todo, se baja el sillón de odontología hacia atrás y se le inclina de modo que los pies esten 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 retoma 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 inclinarse al máximo para que el masaje cardíaco sea más eficaz.

Otro método para aplicar la compresión cardíaca consiste en colocar al paciente en el suelo y en arrodillarse junto a él (en cualquiera de ambos lados). Localizando el esternón, se aplican las manos según se describe más adelante. Con los brazos del operador rígidos, se hace fuerza con los músculos de la espalda para comprimir el tórax hasta 4- o 5 cm. Así resulta mucho menos cansado.

Primero pida al asistente dental que llame a la ambulancia y luego avise a la unidad de atención coronaria del hospital más próximo. Se retiran todos los artefactos y cuerpos extraños de la boca. Luego se extiende el cuello del paciente como para despejar la vía aérea. Esto se hace aplicando la mano sobre la frente para empujar la parte superior del cráneo hacia atrás y abajo, mientras la otra mano se aplica detrás del maxilar inferior para elevar y extender el cuello. Después se hacen 3 o 4 espiraciones rápidas y profundas boca a boca. Algo muy importante es que hay que cerrar 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. Habrá que verificar que el tórax se eleve con cada respiración; después de esto se vuelve a tomar el pulso (el carotídeo sería el más satisfactorio) y en caso de que no se palpe, reanudar el masaje cardíaco inmediatamente.

El sitio apropiado para la compresión cardíaca se determina del siguiente modo; se coloca el dedo de una mano sobre el apéndice xifoides, palpando el extremo inferior del esternón, y se aplica el talón de la otra mano sobre el esternón, 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, como vemos en la figura 3. Hay que apoyarse hacia adelante, empleando los músculos de la espalda, para presionar sobre la porción inferior del esternón. No presionar sobre el xifoides.

Las maniobras de compresión (masaje cardíaco externo) deben realizarse a razón de una vez por segundo, mediante un movimiento firme y uniforme, sin características del golpe. Después de los primeros movimientos de compresión, el esternón podrá ser desplazado de 4 a 5 cm. hacia abajo. Al final de cada compresión, hay que 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 hará que este se expanda y que el corazón se llene nuevamente. En los niños se usa una sola mano.

Cuando uno se encuentre solo, al finalizar 15 maniobras de compresión se procede a ventilar los pulmones con dos espiraciones rápidas y profundas, alternando las dos técnicas hasta que se pueda disponer de un auxiliar. Cuando se cuenta con un ayudante se le hace llamar una ambulancia; luego podrá encargarse de la ventilación mientras uno continúa con el masaje cardíaco. En este caso, la ventilación deberá hacerse una vez cada cinco maniobras de compresión.



Fig. 3. masaje cardiaco.  
Los dedos no deben hacer con-  
tacto con las costillas.

## EFFECTIVIDAD DE LA RESUCITACION

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 un equipo capacitado para proseguir la resurrección en el trayecto hacia el hospital. La tabla de 30 x 60 cm. cabe entre los rieles laterales de la camilla de la ambulancia, proveyendo así la superficie dura necesaria para el procedimiento de resurrección durante el traslado.

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 ELDER de flujo de demanda y el resucitador de válvula de presión positiva.



## ESTABLECIMIENTO DE UNA VIA AFEA DE EMERGENCIA.

El organismo carece de reservas de oxígeno, y la privación de este gas acarrea consecuencias gravísimas. Una obstrucción completa de las vías afeas, durante 3 a 5 minutos, produce lesiones cerebrales irreversibles o la muerte. Las obstrucciones parciales no son tan críticas, aunque también pueden provocar las mismas consecuencias si el tratamiento no es rápido y adecuado. Hay pocos cuadros más angustiosos que la agonía de un paciente que se está asfixiando, los conocimientos necesarios para enfrentar esta situación permitirán, en muchos casos, salvar una vida que se hubiera perdido por la falta de un plan adecuado.

El paciente puede aspirar muchos elementos durante el tratamiento odontológico. Como la anestesia general suprime los reflejos faríngeos, el riesgo es mucho mayor que cuando no se usan anestésicos o se recurre a un agente local. En este capítulo nos referiremos a las emergencias que pueden surgir durante las intervenciones sin anestesia o bajo anestesia local. Aunque el tratamiento de la obstrucción por cuerpo extraño es el mismo para el caso de una anestesia general, intervienen otros factores que escapan a los objetivos del presente capítulo. Algunos de los elementos que pueden ser aspirados y causar obstrucción son los siguientes: vómitos, dientes enteros o sus fragmentos, amalgamas e incrustaciones, coronas, prótesis, materiales de impresión, trozos de esponja, apósitos, drenajes, rollos de algodón, instrumentos rotos, etc. Puede producirse un ataque convulsivo, uno cuyos peligros es la aspiración de un vómito.

La aspiración en general, no produce signos agudos de obstrucción respiratoria. Después de las manifestaciones iniciales de ahogo, tos y náuseas, el material es expulsado.

o bien atravieza la laringe para alojarse en la traquea o en un bronquio. A menos que ocupen un volumen importante, los cuerpos extraños que se localizan en la profundidad de las vías aéreas no producen signos inmediatos, pero éstos se van haciendo evidentes si no se extrae el material aspirado. Cuando un cuerpo extraño desaparece de la boca y se observaron signos de irritación laringea y bronquial, debe presumirse, mientras no se demuestre lo contrario, que ha pasado al árbol respiratorio. Estos pacientes deberan ser remitidos inmediatamente al médico, no obstante lo cual el dentista está obligado a efectuar un tratamiento urgente si se produce una obstrucción completa. Para ello debe disponer del equipo apropiado y restablecer la vía en un tiempo máximo de 3 a 5 minutos a fin de evitar lesiones irreversibles de la estructura cerebral.

Nicholas y Rumer citan cuatro pasos básicos para restablecer la ventilación en estas emergencias:

- 1) Diagnóstico rápido de la obstrucción;
- 2) Maniobras no quirúrgicas para aliviarla;
- 3) Respiración boca a boca para vencerla o para diagnosticar la persistencia de una obstrucción, y
- 4) Establecimiento de una vía de emergencia por medios quirúrgicos; este plan es racional y proporcional, en forma ordenada, una serie de pasos para el tratamiento inmediato de la obstrucción respiratoria en el consultorio.

#### DIAGNOSTICO DE LA OBSTRUCCION.

Debe sospecharse una obstrucción de las vías superiores cuando el paciente comienza a boquear con gran esfuer-

zo y se observa tiraje supraesternal e incapacidad para intercambiar el aire; las maniobras no quirúrgicas para aliviar la obstrucción se iniciarán de inmediato.

Frente a un paciente que no respira es necesario averiguar si la apnea se debe a obstrucción o a alguna otra causa. Esto no es difícil, en general, porque de existir una obstrucción se habrá visto desaparecer el cuerpo extraño en la faringe o el paciente habrá manifestado algún signo de dificultad respiratoria. Sin embargo, la apnea que sigue a la hiperventilación producida por un estado de ansiedad, y especialmente si se acompaña de cianosis, puede crear confusión mientras no se determine su verdadera naturaleza. Este y otros trastornos, como los que pueden seguir a la inyección intravascular de un anestésico local, o al efecto de barbitúricos o drogas que deprimen el centro respiratorio, se distinguen de los fenómenos obstructivos porque no hay resistencia al paso de aire o de oxígeno durante las maniobras de resucitación.

### MANIOBRAS NO QUIRURGICAS PARA ALIVAR LA OBSTRUCCION

En el paciente consciente, la obstrucción respiratoria desencadena una serie de mecanismos protectores, de origen reflejo, cuya finalidad es expulsar el objeto. Habrá accesos de tos, ruidos sibilantes y arcadas, y el paciente hará grandes esfuerzos para eliminar el cuerpo extraño. Cualquier intento de extraerlo, por parte del odontólogo, suele ser activamente resistido, a pesar de lo cual es necesario persistir en esta actitud sin recurrir a la fuerza. Las maniobras suelen tener éxito cuando el objeto es grande. Una recomendación importante es no dar anestésicos generales, porque éstos suprimen la respiración espontánea y pueden provocar asfixia inmediata.

Las maniobras para aliviar la obstrucción deben iniciarse cuando el paciente comienza a perder la conciencia. Colocar a la víctima boca abajo, aspirar los líquidos y explorar la boca y la faringe con los dedos, extrayendo cualquier cuerpo extraño que se encuentre. La mandíbula debe ser traccionada hacia adelante para impedir que la lengua ocluya la faringe; esto puede conseguirse, asimismo, tomando la lengua congasada y traccionando hacia adelante. Con este procedimiento se corrigen muchas obstrucciones. Si la respiración espontánea no se restablece, iniciar en seguida la ventilación boca a boca.

### RESPIRACION BOCA A BOCA

Cuando la obstrucción no es completa, la respiración artificial, por el método boca a boca, puede hacer llegar suficiente aire como para mantener al paciente con vida hasta que acuda al médico o hasta la recuperación completa. Durante este lapso es importante traccionar la mandíbula hacia adelante para evitar que la lengua obstruya el istmo de las fauces. Si las maniobras son eficaces, se observará que el pecho se levanta y baja rítmicamente mientras el salvador respira en la boca del paciente y permite la espiración pasiva. La insuflación debe realizarse a razón de 12 a 18 movimientos por minuto.

Es importante controlar el pulso (radial o carotídeo) y el diámetro de las pupilas. Si el pulso está ausente y las pupilas se encuentran dilatadas, debe efectuarse el masaje cardíaco externo al mismo tiempo que la respiración boca a boca.

La posibilidad de hacer entrar aire, ya sea porque existe una obstrucción completa o por un mecanismo de obstrucción valvular (que impide la respiración), se hace evi-

dente en seguida. En tales circunstancias es imperativo establecer una vía de emergencia por medios quirúrgicos.

### ESTABLECIMIENTO DE UNA VIA AEREA POR MEDIOS QUIRURGICOS

Punción de la membrana cricotiroides..

Consideraciones anatómicas.- El cartilago cricoides está inmediatamente por debajo del cartilago tiroides y forma, por debajo de las cuerdas vocales, un anillo completo al rededor de la laringe. Es el único anillo cartilaginoso completo, y se le puede palpar en la línea media del cuello como una protuberancia más o menos pequeña por debajo del cartilago tiroides. La pared posterior del cricoides es más ancha y más gruesa que la anterior, lo cual constituye un factor de seguridad durante la punción, capaz de impedir cualquier lesión accidental del esófago. Los cartilagos tiroides y cricoides estan unidos, en su porción anterior, por la membrana cricotiroides, estructura superficial solo cubierta por la piel, una delgada capa de tejido adiposo y la fascia. Su forma es elíptica y mide, a nivel de la línea media 0.5 - a 1.2 cm de alto y 3 cm de alto y 3 cm de ancho. Cualquier instrumento que atraviesa la piel y la membrana cricotiroides penetrará inmediatamente en la laringe, por debajo de las cuerdas vocales. Además, la membrana carece de vasos sanguíneos importantes y en consecuencia no hay peligro de hemorragia. Se necesita cierta práctica para localizar rápidamente la membrana cricotiroides. Es posible ubicarla con más facilidad colocando el cuello en posición normal o ligeramente flexionado. En el hombre, en el cual el cartilago tiroides es prominente, el dedo que palpa debe ser colocado sobre esta estructura para luego deslizarlo hacia abajo, a lo largo de la línea media, hasta alcanzar la depresión blanca que separa al tiroides del cricoides. El cartilago tiroides

des es menos notable en mujeres y niños, y en ellos la manobra debe realizarse en sentido inverso, deslizando el dedo desde la horquilla esternal hacia arriba hasta alcanzar la prominencia del cricoides.

Consideraciones quirúrgicas.- Desde el punto de vista técnico, el acceso a través de la membrana cricotiroides depende de las características de la piel, de la movilidad de la laringe y de la dirección de las fibras de la membrana elástica.

La piel es móvil, dura y resistente. Cualquier intento enérgico de atravesarla con un objeto puntiagudo, capaz de vencer bruscamente la resistencia, puede atravesar la pared posterior del cartílago y perforar el esófago. Como la piel es móvil, las maniobras que se efectúan para liberar la cánula pueden modificar su dirección y hacerla penetrar bruscamente en los tejidos adyacentes a la traquea. Estas complicaciones se evitan haciendo una incisión cutánea con un bisturí sobre la membrana cricotiroides, o tirando de la piel y efectuando un ojal con la tijera, para luego ampliar la incisión.

También la membrana cricotiroides es resistente a la penetración, aunque menos que la piel. Como la laringe es bastante móvil, se le debe mantener fija con los dedos durante la punción.

La punción de esta membrana tiene finalidad de proporcionar una abertura lo suficientemente grande como para establecer una ventilación satisfactoria. Esto se consigue mediante maniobras de divulsión, separando sus fibras en dirección perpendicular al trayecto que recorren. Si el instrumento se mantiene en la posición adecuada para evitar el colapso del orificio, se habrá logrado el objetivo. A conti

nuación, entre las hojas del instrumento dilatador se desliza un tubo de plástico, de metal o de goma no colapsable, - hasta alcanzar la luz de la tráquea. Finalmente se quita el separador o dilatador.

TECNICA.- El tiempo, factor de vital importancia - en estas circunstancias, obliga a posponer transitoriamente la asepsia, la anestesia local y la hemostasis. Se coloca al paciente con la nuca hacia abajo y el cuello en hiperextensión moderada, lo cual puede lograrse fácilmente, en el sillón odontológico, bajando el apoyo de la cabeza. En los sillones que carecen de almohadilla móvil, el cuello se hiperextiende y se coloca un rollo detrás de los hombros. Si el paciente está en el piso, la hiperextensión del cuello se consigue colocando una almohada bajo la espalda y los hombros. El mentón, además, debe ser mantenido en el plano medioesternal. Se hace una incisión de 2 cm sobre la membrana cricotiroidea, que solo abarque la piel; esto puede lograrse con un bisturí o bien con una tijera, traccionando la piel, introduciendo una de las puntas del instrumento y luego cortando. La laringe se mantiene fija tomándola entre el pulgar y el dedo medio izquierdo, y con el índice izquierdo se comprime la membrana cricotiroidea a través de la incisión.- Se desliza una pinza delgada y puntiaguda o una tijera a lo largo de este dedo y se fuerza el instrumento a través de la membrana, para que penetre en la luz de la tráquea. En general, el ingreso en la tráquea se hace evidente por un acceso de tos. Después de perforar la membrana se abren las ramas del instrumento y se dilata el orificio en sentido transversal como lo indica la figura A y B. Se inserta un tubo entre los extremos del instrumento dilatador (fig. C y D) y se retira éste.

Para impedir que los movimientos o la tos provoquen la expulsión del tubo, y también para evitar que sea aspira-

do y penetre en la tráquea, es necesario mantenerlo fijo en su lugar. Los tubos de goma o de plástico pueden ser suturados a la piel o asegurados con tela adhesiva. Muchos de los tubos metálicos están provistos de un par de alerones que cumplen con un doble fin: impedir la aspiración y proporcionar un punto de apoyo para la cinta adhesiva, que puede ser pasada alrededor del cuello. Esta técnica es similar a la recomendada por Ruhe, Williams y Proud, quienes diseñaron instrumentos especiales para facilitar el procedimiento.

La punción de la membrana cricotiroides puede ocasionar infección y necrosis por presión del cartilago cricoides. A veces se produce cierto grado de estenosis laríngea si el tubo no se retira dentro de las 48-72 horas.

#### COMENTARIO:

Durante mucho tiempo se recurrió, como procedimiento de emergencia, a la punción de la membrana cricotiroides con una aguja de gran calibre, método simple y directo para proveer una vía de aire. Sin embargo, rara vez es posible disponer de una aguja de este tipo en el consultorio. Además, si se le necesita durante un tiempo prolongado, no permitirá un intercambio adecuado de aire, y la pérdida acumulación de secreciones limitará la efectividad de dos o incluso tres agujas colocadas simultáneamente.

Si la urgencia es extrema, la vía aérea puede establecerse incidiendo la membrana cricotiroides y colocando el mango de un bisturí, o algún otro objeto chato, entre el cartilago tirpides y el cricoides para mantener la herida abierta. (figs. E y F).





Figs. A y B. Las hojas del instrumento se abren para separar las fibras de la membrana cricotiroides.



Figs. C y D. El tubo en la tráquea entre las hojas de la tijera.



Fig. E. El acceso a la tráquea se obtiene rápidamente mediante la incisión de la membrana cricotiroides.



Fig. F. El colapso del orificio se evita colocando el mango de un bisturí entre los cartílagos cricoides y tiroideos.

COAGULACION DE LA SANGRE

**Mecanismo de coagulación.- Teoría básica.-** Aunque se ha estudiado mucho el mecanismo de coagulación de la sangre, todavía no se conocen con seguridad los medios que la originan. Se han descubierto más de treinta sustancias diferentes que afectan la coagulación de la sangre, presentes en ella y en otros tejidos; unas estimulan la coagulación y se llaman procoagulantes; otras inhiben la coagulación y se llaman anticoagulantes.

Que la sangre coagule o no coagule depende de un equilibrio entre estos dos grupos de sustancias. Normalmente predominan los anticoagulantes, y la sangre sigue sin coagular, pero cuando se rompe un vaso la actividad de los procoagulantes en la zona lesionada es mucho mayor que la de los anticoagulantes, y se desarrolla un coágulo.

**Mecanismo General.-** Casi todos los investigadores en el campo de la coagulación sanguínea están de acuerdo en que ésta ocurre en tres etapas principales.

En primer lugar, se forma una sustancia denominada activador de protrombina en respuesta a la rotura del vaso o la lesión de la propia sangre.

En segundo lugar, el activador de la protrombina cataliza la conversión de protrombina en trombina.

En tercer lugar, la trombina actúa como enzima para convertir el fibrinógeno en hilos de fibrina, que incluyen glóbulos rojos y plasma, para formar su propio coágulo.

Por desgracia son todavía muy dudosos los mecanismos detallados en virtud de los cuales se forma activador de

protrombina, de manera que no hay prácticamente dos investigadores en el campo de la coagulación de la sangre que defiendan el mismo esquema de acontecimientos. Por otra parte, los mecanismos en virtud de los cuales la protrombina se convierte en trombina, y la trombina actúa luego provocando los hilos de fibrina, se conocen mucho mejor. En consecuencia nos ocuparemos primero del mecanismo básico gracias al cual se forma el coágulo de la sangre, empezando por la activación de la protrombina.

### CONVERSION DE PROTROMBINA EN TROMBINA

Una vez que se ha formado el activador de protrombina, como consecuencia de la rotura del vaso sanguíneo, o de lesión de las plaquetas en la sangre, convierte la protrombina en trombina, lo cual, a su vez, hace que se polimericen moléculas de fibrinógeno en hilos de fibrina en plazo de 10- a 15 segundos. Por lo tanto, el factor que limita el ritmo de la coagulación de la sangre puede ser la formación de activador de protrombina y no las reacciones subsiguientes más allá de este punto.

Protrombina.- Es una proteína plasmática, una globulina alfa<sub>2</sub> con peso molecular de 68,700. Existe en el plasma normal en concentración de aproximadamente 15 mg/100 mililitros. Es una proteína estable que puede desintegrarse fácilmente en compuestos más pequeños, uno de los cuales es la trombina, que tiene un peso molecular de 33700, casi exactamente la mitad del de la protrombina.

La protrombina se forma continuamente a nivel del hígado y es utilizada también en forma continua en toda la economía para coagular la sangre. Si el hígado no produce protrombina, su concentración en el plasma cae en plazo de 24 horas hasta demasiado bajo para asegurar una coagulación-

normal de la sangre. El hígado necesita vitamina K para formar normalmente la protrombina, por lo tanto, la falta de vi ta mi na K, o la existencia de una enfermedad del hígado que impida la formación normal de protrombina, muchas veces pueden disminuir la concentración sanguínea de protrombina hasta valores tan bajos que aparece una tendencia hemorrágica.

La figura 4 ilustra la conversión de protrombina a trombina por influencia de activador de protrombina y iones de calcio. El ritmo de formación de la trombina a partir de la protrombina, es casi directamente proporcional a la cantidad de activador de protrombina disponible, la cual, a su vez, es aproximadamente proporcional al grado de traumatismo sufrido por la pared del vaso o por la sangre. A su vez, la rapidez del proceso de coagulación es proporcional a la cantidad de trombina formada.

Estudios recientes efectuados por Seegers sobre la química básica de la protrombina, indican que ésta primera se rompe para formar dos compuestos intermedios (antes de producir trombina), la pretrombina y la autoprotrombina C.

La autoprotrombina C contiene una enzima que actúa inmediatamente sobre la protrombina para convertirla en trombina. Estas etapas intermedias en la formación de la trombina son importantes, porque algunos de los factores sanguíneos que actúan en el proceso de coagulación estimulan la formación de autoprotrombina C desde la protrombina, mientras que otros estimulan la acción enzimática de la autoprotrombina C sobre la pretrombina. Aunque no se conocen perfectamente bien los mecanismos precisos que intervienen en estos procesos, el descubrimiento de las nuevas etapas en la formación de trombina ayuda a caracterizar los acontecimientos del proceso de activación de la protrombina.

## CIRCULO VICIOSO DE LA FORMACION DE COAGULO

Una vez iniciada la coagulación de la sangre, normalmente en unos minutos se extiende a toda la sangre vecina; en otras palabras, el propio coágulo inicia un círculo vicioso para provocar mayor coagulación. Una de las causas más importantes de ello es que la acción proteolítica de la trombina le permite actuar sobre varios de los demás factores de coagulación sanguínea, además de fibrinógeno. Por ejemplo: la trombina tiene acción proteolítica directa sobre la misma protrombina, tendiendo a transformarla en una cantidad mayor todavía de trombina; actúa también sobre algunos factores de la coagulación sanguínea a los que corresponde la formación de activador de protrombina. Así que, una vez alcanzado un valor crítico de trombina, se establece un círculo vicioso que hace que se produzca mayor cantidad de trombina, y la coagulación de la sangre prosigue hasta que interviene algo que interrumpe el fenómeno.

### BLOQUEO DEL CRECIMIENTO DEL COAGULO EN LA SANGRE CIRCULANTE

Por fortuna, cuando se desarrolla un coágulo dentro de un vaso sanguíneo, el círculo vicioso de la coagulación solo se produce donde la sangre no circula, porque la sangre circulante se lleva la trombina y otros procoagulantes, alejándolos de manera que su concentración no puede elevarse lo suficiente para seguir estimulando la coagulación. Así pues, la extensión de un coágulo casi siempre se interrumpe cuando entra en contacto con sangre que circula con cierta rapidez.

## INICIACION DE LA COAGULACION

### FORMACION DE ACTIVADOR DE PROTROMBINA.

Aunque se conocen la mayor parte de los acontecimientos químicos de la formación del coágulo, el sistema de control básico que inicia la coagulación o sea, el proceso básico de la formación de activador de protrombina, todavía está rodeado de misterio.

En los párrafos siguientes intentaremos señalar lo que se sabe al respecto, aunque todavía no se conozcan bien las relaciones químicas de estos procesos.

### MECANISMOS EXTRINSECO E INTRINSECO PARA INICIAR LA COAGULACION.

La coagulación de la sangre puede iniciarse de dos maneras diferentes:

1) Por el mecanismo extrínseco, en el cual un extracto de tejidos lesionados se mezclan con la sangre, o bien,

2) Por el mecanismo intrínseco, en el cual la propia sangre es traumatizada. Fundamentalmente es el mecanismo extrínseco el que origina la coagulación cuando se lesiona un vaso sanguíneo, ya que la pared rota del vaso exuda un extracto tisular que inicia la coagulación.

SISTEMA EXTRINSECO

Extractor Tisular  
(tromboplastina)

Factor VII

Factor V

Factor X

Calcio

Activador

Extrínseco de  
la protrombina

SISTEMA INTRINSECO

Factor VIII

Factor IX

Factor XI

Factor XII  
Plaquetas

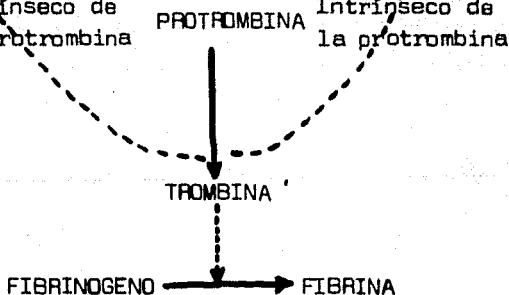
Factor V

Factor X

Calcio

Activador

Intrínseco de  
la protrombina



Sistemas extrínseco e intrínseco para la coagulación de la sangre que señala los diferentes factores necesarios en cada uno de los dos.

Es fundamentalmente el mecanismo intrínseco el que inicia la coagulación de la sangre que ha sido extraída del cuerpo y se conserva en un recipiente; si las paredes de este recipiente no son de material que se moja, sino que se trata de una pared siliconizada y muy limpia, la coagulación



de la sangre puede retrasarse hasta una hora o más. Por otra parte, si la superficie del vaso se moja fácilmente, como ocurre con el vidrio ordinario, la coagulación se inicia a los pocos minutos. El contacto entre algunos elementos de la sangre y de la pared del vaso inicia este proceso de coagulación.

El proceso de coagulación extrínseco suele ocurrir mucho más rápidamente que el intrínseco, demostrando que los factores de coagulación provenientes de los extractos tisulares son activadores muy potentes del mecanismo de coagulación.

La figura anterior indica lo esencial de los sistemas extrínseco e intrínseco para iniciar la coagulación, demostrando que muchos factores diferentes, la mayor parte tipos especiales de proteínas del plasma sanguíneo, intervienen en las reacciones que inician la coagulación. Obsérvese que los productos finales para activar la coagulación se llaman respectivamente, activadores de protrombina extrínsecos e intrínsecos; es posible que estos dos activadores sean una misma sustancia química, pero es más probable que cada uno de ellos sea en realidad una combinación de varios de los factores aislados del sistema; además, estos factores separados quizá activen partes diferentes del proceso químico para convertir la protrombina en trombina.

Por ejemplo, se indicó antes con relación a la formación de trombina que algunos factores hemáticos parecen acelerar la formación de autoprotrombina C, y otros aceleran el efecto de la autoprotrombina C sobre la protrombina para convertirla en trombina, por lo tanto, el término activador de protrombina es un término global que significa la suma de todos los factores dentro de un sistema particular que origina la desintegración de la protrombina en trombina.

## CARACTERISTICAS DE LOS DIFERENTES FACTORES DE COAGULACION.

Los factores de coagulación señalados en el esquema anterior son de tres tipos diferentes: iones de calcio, fosfolípidos y proteínas. Veamos las funciones de cada uno.

Iones de calcio.- En ausencia de iones de calcio no trabajan ni el sistema extrínseco ni el sistema intrínseco; sin embargo, en la sangre normal casi siempre hay iones de calcio en exceso para que casi nunca la falta de calcio pueda modificar la cinética de las reacciones de coagulación. Obsérvese que el calcio en realidad no interviene en ninguna de las reacciones si no es actuando como COFACTOR para que estas ocurran.

Fosfolípidos.- Tanto en el sistema extrínseco como en el intrínseco un fosfolípido desempeña un papel importante en la formación del activador final de la protrombina. En el sistema extrínseco este fosfolípido responsable de las reacciones es una cefalina o sustancia similar.

Proteína.- Todos los factores de coagulación de la sangre, desde el factor V hasta el factor XII, son proteínas plasmáticas; la mayor parte son globulinas beta, pero en algunos casos son globulinas alfa o gamma. Algunos merecen mención especial.

El factor V es una sustancia lábil fácilmente destruida por el calor; por lo tanto, suele denominarse FACTOR-LABIL.

Los factores VII, IX y X tienen características similares a las de la protrombina y se forma en el hígado junto con ella. De hecho, algunos investigadores creen que estos tres factores representan formas variadas de protrombi-

na. Tanto los tres factores como la protrombina necesitan - vitamina K para su formación; en ausencia de vitamina K disminuye rápidamente la concentración de todos ellos en el plasma. La ausencia, o la función inadecuada, de cualquiera de los factores de coagulación de la sangre en el plasma pueden causar tendencia hemorrágica.

El factor VIII interviene casi siempre; cuando no funciona se dice que la persona sufre la enfermedad llamada hemofilia. Por este motivo el factor VIII frecuentemente se le llama factor antihemofílico.

Casi cada investigador que ha trabajado en el campo de la coagulación de la sangre, ha creado términos nuevos para los diferentes factores de la coagulación. Por este motivo hay una enorme confusión en la nomenclatura. La que utiliza números romanos, fue adoptada por convención internacional sobre coagulación de la sangre; los sinónimos más empleados para los diferentes factores de coagulación se indican en el siguiente cuadro.

FACTORES DE COAGULACION Y SUS SINONIMOS.FACTOR DE COAGULACIONSINONIMO

Fibrinógeno	Factor I
Plaquetas	Factor 3 de plaquetas
Protrombina	Factor II
Factor V	Proacelerina; factor lábil; globulina AC; AC-G.
Factor VII	acelerador sérico de conversión de protrombina; SPCA; proconvertina; autoprotrombina I.
Factor VIII	Factor antihemofílico; AHF; globulina antihemofílica; AHG.
Factor IX	Componente tromboplastínico del plasma; PTC; factor Christmas; CF; autoprotrombina II.
Factor X	Factor Stuart; factor Stuart-Prower; autoprotrombina I.
Factor XI	Antecedente plasmático de tromboplastina; PTA
Factor XIII	Factor Hageman
Activador de protrombina	Trombocinasa; tromboplastina completa.

## TROMBOPLASTINA, EL FACTOR QUE INICIA EL SISTEMA EXTRINSECO DE LA COAGULACION

La sustancia o sustancias que hay en un extracto tisular que inicia el mecanismo extrínseco de coagulación se llama tromboplastina. Está compuesta principalmente de lipoproteínas que contienen uno o más fosfolípidos. El fosfolípido CEFALINA es particularmente activo para favorecer la coagulación.

Pero la tromboplastina por si sola no es capaz de romper la protrombina en trombina; tiene que actuar junto con otros varios sistemas de coagulación de la sangre antes de transformarse en activador protrombina. Se necesitan para este proceso los siguientes factores plasmáticos: factor V, factor VII, factor X y iones de calcio.

## FACTORES DE LA SANGRE QUE INICIAN EL SISTEMA INTRINSECO DE COAGULACION.

En el sistema intrínseco las plaquetas desempeñan un papel fundamental para la coagulación. Cuando las plaquetas se adhieren a una superficie rota de un vaso sanguíneo, muchas de ellas se desintegran y liberan hacia la sangre el factor 3 de plaquetas que contiene un fosfolípido similar en diversas formas a la tromboplastina del extracto tisular. Sin embargo, el factor 3 plaquetario no tiene la intensidad de la tromboplastina tisular para iniciar el proceso de coagulación y también debe actuar junto con otros varios factores de la sangre para que se produzca la coagulación. Dos de estos factores son los mismos utilizados para el factor extrínseco, el factor V y el factor X; cuatro factores adicionales son los factores VIII, IX, XI y XII.

Además de la capacidad de las plaquetas para desintegrarse y ayudar así a activar el mecanismo intrínseco de la coagulación, se supone que otros dos factores intervienen activando este sistema en ciertas condiciones. Estos son los factores XI y XII. Cuando entran en contacto con una superficie áspera o que se moja, como la pared de vidrio del tubo de ensayo, reaccionan juntos para formar un PRODUCTO DE ACTIVACION DE CONTACTO; esto actúa después como enzima para activar los demás factores del sistema intrínseco. Cuando una persona carece de uno de estos dos factores, el sistema intrínseco de coagulación de la sangre resulta defectuoso.

## COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA LOCAL.

En este capítulo intentaré explicar en forma ordenada las complicaciones que pueden presentarse durante o después de la inyección de anestésicos locales. La clasificación es de los autores y la discusión se relaciona con las observaciones que se han hecho a lo largo de muchos años de práctica en odontología.

Los anestésicos locales se usan tanto en Odontología que no es posible ignorar los riesgos potenciales de su empleo, y si bien generalmente no producen efectos perjudiciales, a veces originan complicaciones locales o sistémicas.

### COMPLICACIONES LOCALES

a) La contaminación bacteriana de las agujas es relativamente frecuente, incluso para el más meticoloso 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.

b) 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 fabrican los agujas, impide que se produzcan tales accidentes.

c) El enfisema se produce rara vez después de una inyección. Como ejemplo: 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 el asombro ante esta complicación y recetó antihistamínicos 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, hizo pensar que el trastorno se debió a la entrada de aire en los tejidos faciales y no a una reacción alérgica.

d) 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 supraperiostática, y consisten en edema, dolor y a veces una pequeña ulceración en el sitio del pinchazo. El edema y el dolor pueden deberse a la infección, a inyecciones demasiado rápidas o a la administración de un volumen demasiado grande; la pequeña ulceración, 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 subperiostáticas, a su vez, pueden despejar 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.

#### COMPLICACIONES LOCALES.

**ANESTESIA PROLONGADA.**— Esto quizá se deba a la incorporación de la solución esterilizante, u otro material, — al anestésico. También puede ser resultado de trauma directo al tejido nervioso.

**ANESTESIA INCOMPLETA.**— Esto puede ser resultado de anestesia mal colocada en un músculo o tendón o a distancia considerable del nervio. La infección y la hiperemia son — también factores que disminuyen la concentración eficaz del anestésico. La falta del vasopresor puede dar como resultado la dispersión rápida de la anestesia. Dolor y trismus — pueden ser el resultado de la inyección muscular.

**ISQUEMIA O NECROSIS TISULAR.**— Este es el efecto de inyectar demasiado líquido en tejidos confinados.

El resultado es daño tisular local. Este puede variar desde isquemia hasta necrosis tisular. Los tejidos fijos del paladar son especialmente vulnerables a cantidades — excesivas de anestésico.

**INFECCION.**— Esta generalmente va acompañada de dolor e hinchazón. La zona de la inserción de la aguja deberá ser limpiada y pintada con una solución antiséptica adecuada. Deberá procederse con cuidado y no tocar la aguja con — ningún otro objeto antes de la inyección. Debemos evitar — inserciones múltiples de la aguja. Las infecciones posoperatorias pueden exigir la utilización de antibióticos y sedación, si esta está indicada.

**FENOMENOS ERUPTIVOS.** - Cualquier indicio de ronchas, ampollas o zonas eritematosas deberá alertar inmediatamente al operador sobre la posibilidad de una reacción "alérgica" a la droga que se está empleando. Este agente deberá ser suspendido inmediatamente. Deberán administrarse antihistamínicos, adrenalina y oxígeno inmediatamente, si son necesarios.

**AGUJAS ROTAS.** - Esta es una complicación rara hoy en día, pero si ocurriera, es necesario hacer un juicio clínico-adeecuado. En ciertos casos, la extracción puede resultar un procedimiento complicado. Quizá, para servir mejor los intereses del paciente, y del mismo dentista, es mejor remitir al paciente al cirujano bucal. El criterio aquí es la experiencia del dentista implicado.

**ENFISEMA.** - Este no es causado por el anestésico local empleado, sino por el paso de aire hacia los espacios entre las fascias. Puede ser causado por la utilización de equipo de alta velocidad propulsado por aire en zonas de colgajos gingivales o alveolos dentales. Es posible que un paciente estornude y se presente esta complicación. La palpación producirá una crepitación sobre la zona, que nos ayuda a diferenciar esta complicación de otro tipo de hinchazón. Este fenómeno generalmente desaparece sin ningún tratamiento. Todo lo que se necesita es dar seguridad al paciente.

**HEMATOMA.** - Esto es provocado por un vaso roto, generalmente una arteria, con paso de sangre hacia los tejidos circundantes. No deberá intentarse aspirar esta zona o interferir en la resorción normal.

**TRISMUS.** Su tratamiento puede incluir ejercicio suave, enjuague bucal tibio o diatermia con rayos infrarrojos para desintegrar los residuos fibrosos o la infección -

con formación de hematoma. ...

**ANGIOEDEMA.** - Este es un fenómeno raro asociado con una reacción inmediata o sensibilidad al agente anestésico - local. Generalmente, se trata de una hinchazón autolimitante e indolora, pero si llegara a ocurrir, el paciente deberá ser observado para asegurarnos de que no exista amenaza a la respiración. Aquí también puede emplearse antihistamínicos, adrenalina y oxígeno, según la gravedad del ataque. El agente utilizado deberá ser suspendido hasta que se realicen estudios de sensibilidad, preferiblemente por un alergólogo.

## COMPLICACIONES SISTEMICAS

a) Las reacciones son extremadamente raras. El shock anafiláctico es la manifestación más grave porque su curso suele ser tan rápido que habitualmente termina en la muerte. Arrotunadamente, el shock anafiláctico es una complicación rara de la inyección de anestésicos. La alergia se manifiesta, a veces, por erupciones cutáneas.

El shock anafiláctico obliga a un tratamiento inmediato y adecuado, porque la rapidez con la que se proceda puede significar la diferencia entre la vida y la muerte para el paciente. Este fenómeno, tan grave en potencia, obliga a considerar las medidas de prevención necesarias. Para el caso de la penicilina, un factor importante es la vía de administración. Se conocen miles de reacciones anafilácticas provocadas por la inyección intramuscular, mientras que son pocos los casos informados después de haberla dado por vía oral; esta última no parece disminuir la incidencia total de manifestaciones alérgicas, pero si la aparición de reacciones anafilácticas. Como la penicilina puede darse por vía oral en la mayoría de los pacientes, con resultados satisfactorios, las inyecciones deben evitarse a menos que exista una indicación precisa.

Las náuseas y la diarrea son manifestaciones raras de alergia penicilínica, pero pueden presentarse después de darla por vía oral y constituir signos premonitorios de una reacción anafiláctica, especialmente si son intensas y aparecen poco después de ingerir la droga.

b) Las reacciones tóxicas se acompañan de manifestaciones sistémicas cuando la droga administrada en cantidades excesivas, se absorbe con demasiada rapidez. La absorción aumenta cuando se inyecta rápidamente gran volumen de anesté

sicos en tejidos muy vascularizados, por ejemplo, en la región peribucal. " Si el dentista inyecta accidentalmente una ampolleta de procaina por vía intravenosa, en un tiempo de 5 segundos, la velocidad de la absorción supera en 15 veces al máximo considerado como seguro, y la droga se hace aproximadamente 200 veces más tóxica". De acuerdo con informes basados en estudios hechos, la aplicación tópica de analgésicos en pasta o en vaporizadores puede producir efectos similares a los de una inyección intravenosa. La anestesia que producen los vaporizadores no parece ser más efectiva que la que puede lograrse mediante un hisopo; además, presenta ciertas desventajas al introducir un riesgo innecesario en el procedimiento. La reacción tóxica puede manifestarse por fases sucesivas de estimulación, convulsiones y finalmente depresión.

c) 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.

d) La incidencia de hepatitis sérica aumenta continuamente; esta enfermedad se trasmite exclusivamente por inyección parenteral del virus, en general por el uso de agujas y jeringas que no han sido esterilizadas en forma correcta. La aguja puede lesionar el nervio alveolar inferior o el nervio lingual. Estos nervios están firmemente

adheridos a la fascia interpterigoidea (estructura que se dirige hacia adelante, desde el borde anterior del ligamento esfenomaxilar hasta la lámina pterigoidea lateral) y no se desplazan al ser punzados, como generalmente se supone. Como el nervio alveolar inferior se dirige hacia abajo, en dirección del orificio correspondiente, se encuentra unido a la superficie lateral de esta fascia. El nervio lingual está adherido a la superficie medial, pero en situación más anterior. Cuando el paciente mantiene la boca bien abierta, la fascia interpterigoidea se pone tensa y sostiene firmemente a ambos nervios en su lugar.

Para evitar la lesión del nervio lingual, la aguja debe introducirse en el sitio adecuado con respecto a la escotadura coronoide, manteniéndola próxima a la superficie medial del músculo temporal (tendón profundo) y en situación lateral con respecto al rafe pteriogomandibular.

A medida que la aguja avanza hacia el surco mandibular, es fácil que atraviase o lesione el nervio alveolar inferior. Para evitar este inconveniente la aguja debe introducirse en el sitio adecuado con respecto a la escotadura, y luego deslizarse suavemente, por encima de esta superficie ósea, hacia la parte anterior del surco. Esto se logra fácilmente con una aguja rígida de bisel corto.

#### COMPLICACIONES RELACIONADAS CON LA ANESTESIA EN EL CONSULTORIO.

Esta parte está dedicada a la firme creencia que evitar complicaciones y accidentes relacionados con la anestesia en el consultorio es más importante que el aprendizaje de técnicas para la resucitación. La seguridad para el paciente y la satisfacción para el odontólogo se cifran en la evaluación del paciente, selección de la técnica y agente -

anestésico adecuado, manejo del curso anestésico y técnica adecuada de resucitación, si esta es necesaria.

Las complicaciones pueden ser divididas como sigue: Respiratorias, circulatorias, del sistema nervioso central, del conducto gastrointestinal, metabólicas, de la técnica quirúrgica y posanestésicas. Si una complicación no es reconocida y tratada, puede conducir a complicaciones secundarias más graves como: Hipoxia, colapso circulatorio, trastornos cerebrales.

Seleccionando adecuadamente a los pacientes según el riesgo, la mayor parte de las complicaciones de la anestesia en el consultorio son problemas agudos y requieren tratamiento inmediato; por lo tanto, estas se convierten en transitorias y no dejan secuelas permanentes.

Cualquier agente o técnica anestésica que logre que el paciente pierda el conocimiento, trastorne sus reflejos de protección y coloque la responsabilidad de su recuperación en los que lo atienden, puede producir complicaciones graves aunque el paciente solo permanezca en este estado poco tiempo.

#### COMPLICACIONES RESPIRATORIAS.

Las complicaciones respiratorias son las más frecuentes y representan el problema primordial que conduce a complicaciones secundarias más graves y difíciles de tratar y controlar. El reconocimiento oportuno y el tratamiento inmediato evitan trastornos mayores. Como las exigencias básicas de oxígeno del adulto son de 200 a 300 ml por minuto, o aproximadamente de 4 ml por kilogramo de peso corporal y como el cuerpo almacena quizá solo un litro de oxígeno, este puede ser agotado en tres minutos.

## COMPLICACIONES CIRCULATORIAS.

Las complicaciones circulatorias en el consultorio pueden variar desde excitación hasta paro cardíaco. Las más frecuentes son alteraciones del pulso, cambios en la presión arterial y choque.

Es significativo que la hipoxia sea la causa primaria de complicaciones circulatorias, y que el resultado final de la falta de reconocimiento y tratamiento pueda ser el paro cardíaco.

### Alteraciones del pulso.-

Taquicardia.- Este término indica una frecuencia aproximada de 100 pulsaciones por minuto. Puede estar asociada con aprensión, estímulos dolorosos, hipoxia, hipercapnia, pérdida de sangre, drogas, agentes anestésicos irritantes, o con dosificación de agentes anticolinérgicos (como atropina). El tratamiento de esto es diverso. Se requiere la comprensión del paciente y el establecimiento de comunicación satisfactoria, evitar el dolor, cuidar la vía aérea y utilización correcta de los fármacos.

Bradycardia.- Este término indica una frecuencia de menos de 60 pulsaciones por minuto. Generalmente está asociada con estimulación del nervio vago, estímulos dolorosos, irritación hipofaríngea, síncope o fármacos. La estimulación del seno carótideo por el cirujano o anestesiólogo al tocar la boca en posición o extender la cabeza puede dar como resultado un estímulo aferente del vago al corazón, provocando bradicardia. Para evitar un pulso demasiado lento, debemos estar al tanto de todo lo mencionado con anterioridad. Si se presenta bradicardia, el efecto vagolítico de la atropina, 0,5 a 1.0 mg. por vía intramuscular o intravenosa,



puede restablecer la frecuencia preoperatoria del pulso.

**Arritmias.** A la primera señal de cualquier arritmia, se deberá suspender el agente anestésico y dar oxígeno al paciente. Si el paciente no recupera un ritmo normal, - deberá suspenderse la intervención quirúrgica. Puede ser necesario hacer un electrocardiograma y pedir una consulta médica.

### PROFILAXIS Y TRATAMIENTO.

El tratamiento y profilaxis de muchas complicaciones locales se modificaron con las desechables. Por ejemplo la contaminación bacteriana sería cosa del pasado si las auxiliares de Odontología manejasen correctamente las soluciones, agujas y jeringas, y si el odontólogo fuese muy cuidadoso a la hora de aplicar las inyecciones. Los traumatismos - por desgarros de tejidos también parecerían cosas del pasado. Al mismo tiempo, el filo extraordinario de las agujas - acrecienta el peligro de penetrar inadvertidamente en tejidos que deben evitarse. Al realizar inyecciones en tejidos profundos, como el alveolar inferior, la tuberosidad o el infraorbitario, la aguja pasa por un tejido aerolar laxo y adiposo. Como opinión de un gran número de odontólogos de amplia experiencia, las agujas finas, de bisel largo y afilado no se pueden usar como sondas porque pueden invadir con facilidad un músculo, una arteria o un nervio. Esta falla puede dar lugar a trismo y dolor residual, a un hematoma, a una parestesia o a una neuritis postanestésica. 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.

En ciertas experiencias, el tratamiento correcto del trismo y la neuritis es la irradiación infrarroja. La parestesia que puede acarrear la lesión del nervio desapare-

ce en pocas semanas.

Como mencionamos, pueden ocurrir reacciones alérgicas a los anestésicos locales, aunque son raras. El primer tratamiento, cuando cae la presión sanguínea, es administrar oxígeno, seguido, si es necesario, de drogas vasopresoras y un corticosteroide adecuado por vía intravenosa. También se deben dar antihistamínicos. En las anestésias que se hagan después, se usarán sustancias de estructura química distinta.

Para tratar el síncope, las convulsiones y el shock hay que colocar al paciente boca arriba y administrar oxígeno, con presión positiva si es necesario. Si las convulsiones no pueden ser controladas, inyectar 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, hay que inyectar drogas vasopresoras (mefentermina, fenilefrina) por vía intravenosa.

Los ataques de asma se tratan con adrenalina subcutánea, o con aminofilina (intramuscular o intravenosa) en inyección lenta.

El oxígeno es el mejor recurso para tratar las reacciones tóxicas, e incluso las de origen psíquico y emotivo. Ningún consultorio tendrá el equipo adecuado a menos que el dentista disponga de los medios necesarios para administrar oxígeno bajo presión positiva. Si el paciente no se recupera con rapidez, hay que solicitar la cooperación de un médico. La hepatitis sérica puede prevenirse recurriendo a agujas y jeringas esterilizadas, de tipo desechable, y evitando

usar cada cartucho de anestésico en más de un paciente.

Finalmente, la mejor manera de prevenir las complicaciones locales, como el trismo, las neuritis y las celulitis, es conocer la anatomía regional y ceñirse estrictamente a los principios básicos de la asepsia y la anatomía. El conocimiento de la fisiología humana, sumado a una historia clínica cuidadosa, puede prevenir complicaciones que varían desde las reacciones alérgicas de mediana intensidad hasta el colapso total.

## COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA INFILTRATIVA.

Durante la realización de la anestesia local (local o troncular), o después de ella, puede ocurrir una serie de accidentes y complicaciones; por lo tanto, complicaciones y accidentes inmediatos o mediatos y locales o generales. La clasificación que sigue no pretende ser absoluta, porque unos accidentes entran en el terreno de otros.

### ACCIDENTES INMEDIATOS.

a) Dolor.- Al realizar una inyección, la aguja puede tocar un nervio, originándose por este motivo dolor de distinta índole, intensidad, localización o irradiación, dolor que puede persistir horas o días.

El dolor post-inyección (que no debe confundirse con el dolor post-cirugía), se puede deber a inyecciones con agujas sin filo, que desgarran los tejidos, y la introducción de las soluciones anestésicas muy calientes o muy frías, no isotónicas, o demasiado rápidas. El desgarro de los tejidos gingivales y sobre todo el periostio, es causa de molestias postoperatorias de intensidad variable. Estos dolores postanestésicos pueden encontrarse a raíz de intervenciones odontológicas, en las cuales el síntoma no puede atribuirse al trauma operatorio.

b) Lipotimia, síncope.- La etiología de este accidente es compleja; en algunas ocasiones el accidente es neurogénico, siendo el miedo la causa originaria. La adrenalina de la solución anestésica tiene en otras circunstancias un papel importante, entre o no en juego la patología cardíaca del paciente. Es un accidente frecuente; durante la realización de la anestesia o algunos minutos después, el paciente traza el cuadro clásico ya descrito; palidez, taqui-

cardia, sudores fríos, nariz afilada, respiración ansiosa. - De este estado el paciente puede recuperarse en pocos minutos o entrar en un cuadro más serio, felizmente poco común, - el síncope. En él el pulso se hace filiforme o imperceptible, la respiración angustiosa o entrecortada. El fenómeno puede producirse durante la administración de cualquier tipo de anestesia local, pero es más común en el curso de la troncular. La inyección del líquido anestésico en un vaso sanguíneo hace más importante la gravedad del cuadro.

Tratamiento de la Lipotimia.- Podemos considerar dos tipos de tratamiento: el que llamaremos preventivo y el del accidente.

El tratamiento preventivo se encuadra en este concepto: debemos pensar que con cualquier paciente puede originarse la lipotimia o el síncope, debiendo tomar en cada caso las medidas de precaución necesarias para evitar el accidente: sentar cómodamente al paciente, aflojando sus prendas, - para favorecer la circulación; comprobar que la aguja no ha entrado en un vaso; inyectar lentamente (sobretudo en las tronculares). Siguiendo estas normas, se evitarán muchos disgustos. Por lo general, no conocemos el estado del aparato circulatorio de nuestros pacientes; a muchos de ellos los vemos por primera vez en el acto quirúrgico. Será una sabia medida de precaución la inyección de dos o tres gotas de anestesia y esperar dos o tres minutos antes de realizar la inyección completa. Muchos cardíacos pueden ser anestesiados haciendo muy lentamente una inyección sin adrenalina; hay pacientes sensibles o alérgicos a la novocaína, que necesitan unas gotas previas para comprobar si se desencadenan los síntomas de su afección.

El tratamiento del accidente depende de su tipo; lipotimias fugaces desaparecen recostando al paciente con su -

cabeza más baja que su cuerpo, en la posición de Trendelenburg, o con la cabeza forzada entre sus rodillas, o administrando una taza de café, unas gotas de amoníaco, o haciéndole aspirar sales aromáticas. Los casos graves requieren inyectar cafeína, aceite alcanforado o coreamina.

En pacientes nerviosos, pusilánimes o con antecedentes de accidentes de este tipo, en el curso de una inyección anestésica, será útil y recomendable la narcosedación basal, como se señala oportunamente.

La administración de cualquier tipo de anestesia infiltrativa debe hacerse con toda lentitud, vigilando las reacciones del paciente. Hay pacientes alérgicos a la novocaína, a los cuales una inyección de esta droga despierta intensos procesos de tal tipo; una gota servirá para probar el grado de sensibilidad, y evitar los problemas que acarrea tal tipo de afección. Aún en pacientes cardíacos, la lenta-administración del producto anestésico puede ser realizada sin trastornos.

c) Rotura de la aguja de inyección.- Es un accidente raro en nuestra práctica; los autores lo mencionan repetidamente sobre todo en el curso de las anestésias tronculares.

Blum cita cien casos por él estudiados entre los años 1914 y 1928. La prevención de este accidente se realiza usando agujas nuevas, no oxidadas, de buen material; para las inyecciones con jeringa Carpule, las agujas de acero, si no están oxidadas o dobladas, son prácticamente irrompibles; para las inyecciones tronculares, el empleo de agujas de buen material, evitando el flameado, nos asegurará contra este accidente.

Como el sitio de menor resistencia de la aguja es el límite entre ésta y el pabellón, al cual está soldada, será una buena práctica usar agujas un poco más largas que lo necesario para llegar al punto convenido, teniendo por lo tanto un trozo fuera de los tejidos, por el cual puede ser tomada para retirarla, en caso de fractura. Se consideran dos razones para la ruptura de las agujas; movimientos intempestivos del paciente y contracción repentina del pterigoideo interno. En este caso la infiltración a nivel del músculo estimula su contracción; como su fascia externa es rígida, esta actúa como punto de apoyo para doblar y romper la aguja.

Tratamiento del accidente.- Cuando el tratamiento es inmediato, la extracción de la aguja rota durante la anestesia local se reduce a una incisión a nivel del lugar de la inyección y disección de los tejidos con un instrumento rotomo, hasta encontrar el trozo fracturado y extracción del mismo con una pinza de disección o de Kocher. Cuando ha pasado un tiempo después del accidente, deberá investigarse radiográficamente la ubicación de la aguja, empleando para ello puntos de referencia, sobre todo en maxilares desdentados, como indicaremos más adelante al estudiar la localización de raíces en maxilares sin dientes.

La extracción de la aguja para anestesia troncular, rota a nivel de la cara interna del maxilar, requiere un procedimiento más complicado. Cuando el instrumento ha desaparecido en los tejidos, no es fácil encontrarlo y ubicarlo y por lo tanto extraerlo. Para su localización debe hacerse una radiografía de perfil y otra de frente, con una aguja de guía colocada según la misma técnica que la empleada para la inyección troncular, aguja que también puede usarse para realizar la anestesia con el fin de extraer el trozo fracturado. Guidados por el examen radiográfico y la aguja guía, -

tendremos una clara idea de su ubicación. A nivel donde presumimos se encuentra el extremo anterior de la aguja fracturada, se traza una incisión vertical que llegue hasta el objeto y se disecan con un instrumento como los tejidos vecinos, cuidando de no profundizar más la aguja rota. Localizada y visible el extremo anterior se toma con una pinza de Kocher y se le retira. Si se ha llegado con la disección más atras de la punta, y se localiza la aguja, se le prende con la pinza de Kocher y se trata de llevarla en dirección anterior, permitiendo que salga a través de la mucosa en la cara interna del maxilar. Cuando aparece el extremo, se toma éste con otra pinza, abandonando la primera, y se retira el cuerpo fracturado. La herida se cierra con uno o dos puntos de seda o nylon.

d) Hematoma.- La punción de un vaso sanguíneo origina un derrame, de intensidad variable, sobre la región inyectada. Esta complicación no es muy frecuente, porque los vasos se desplazan y no son puncionados. Este accidente es común en las inyecciones a nivel de los agujeros infraorbitario o mentoniano, sobre todo si se introduce la aguja en el conducto óseo. El derrame sanguíneo es instantáneo, y tarda varios días para su resolución, como los hematomas quirúrgicos. Como estos, el accidente no tiene consecuencias, a no ser la infección del hematoma.

Tratamiento.- Consiste en la aplicación de una bolsa de hielo sobre el lugar de la inyección.

e) Parálisis facial.- Este accidente ocurre en la anestesia troncular del dentario inferior, cuando se ha llevado la aguja por detrás del borde parotídeo del hueso como lo indica la figura siguiente, inyectando la solución en la glándula parotida. Tiene todos los síntomas de la parálisis de Bell; caída del párpado e incapacidad de oclusión ocular,





Ilustrando la inserción de la  
aguja, por detrás del orificio  
del conducto dentario. Si se in-  
serta demasiado profunda la agu-  
ja, entrará en la glándula parótida  
representada por el número 6.

y proyección hacia arriba del globo ocular, además de la caída y desviación de los labios. Es sin duda un accidente : - alarmante, del cual el paciente por lo general no se perca--ta, pero lo advierte el profesional. La parálisis felizmente es temporal y dura el tiempo que persiste la anestesia. - No requiere ningún tratamiento.

f) Isquemia de la piel de la cara.- En algunas opor--tunidades, a raíz de cualquier anestesia, se nota sobre la - piel de la cara del paciente zonas de intensa palidez, debi--das a isquemias sobre esta región. Está originada por la pe--netración y transporte de la solución anestésica con adrena--lina, en la luz de una vena. La adrenalina ocasiona la vaso--constricción. No requiere ningún tratamiento.

g) Inyección de las soluciones anestésicas en órga--nos vecinos.- Es un accidente no muy común. El líquido pue--de inyectarse en las fosas nasales, durante la anestesia del nervio maxilar superior; no origina inconvenientes. La in--yección en la órbita, durante la anestesia de los nervios - dentarios anteriores o maxilar superior, puede acarrear di--plopía, exoforia o isoforias, que duran lo que el efecto - anestésico. No requiere ningún tratamiento. La inyección - a través del agujero oval en la cavidad craneana, en la anes--tesia del trigémino es un accidente serio, felizmente raro.

#### ACCIDENTES MEDIATOS.

a) Persistencia de la anestesia.- Después de la in--yección del dentario inferior, puede ocurrir que la aneste--sia se prolongue por el espacio de días, semanas y aún meses. Esta complicación se presenta, cuando no es de origen qui--rúrgico, al desgarrar del nervio por agujas con rebabas, o a--la inyección del alcohol junto con la novocaína; este alco--hol es el residuo que puede quedar en la jeringa, en aque--

llos casos en que se acostumbra conservar estos instrumentos en ese material. Método anacrónico de esterilización y conservación del instrumental, que está reemplazado por otros - más científicos y actuales.

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

b) Infección en el lugar de la punción.- Las inyecciones en la mucosa bucal pueden acompañarse de procesos infecciosos a su nivel; la falta de esterilización de la aguja o del sitio de punción son los culpables. En algunas ocasiones, en punciones múltiples, se originan zonas dolorosas e inflamadas. La inyección séptica, a nivel de la espina de Spix, ocasiona trastornos más serios, abscesos y flemones, acompañados de fiebre, trismus y dolor. El tratamiento de estas complicaciones consiste en: calor, penicilina, y abertura quirúrgica de los abscesos. El trismus debe ser vencido muy lentamente, por intermedio de un abre bocas que se coloca en el lado opuesto al del absceso.

c) Dolor.- Puede persistir el dolor en el lugar de la punción; este fenómeno se observa en la anestesia troncular del dentario inferior, cuando la aguja ha desgarrado o lesionado el periostio de la cara interna del maxilar. Las inyecciones subperiósticas suelen ser acompañadas de dolor, que persiste algunos días. Lo mismo sucede con la inyección anestésica en los músculos. La lesión de los troncos nerviosos, por la punta de la aguja, origina también neuritis persistentes.

El tratamiento puede realizarse con onda corta, infrarrojos y vitamina B.

## INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES EN LA EXODONCIA

### INDICACIONES.-

La Odontología conservadora dispone actualmente de métodos y tratamientos que disminuyen extraordinariamente el número de dientes que deben ser extraídos. Por el adelanto logrado en el tratamiento de conductos radiculares, se han disminuido las indicaciones de la exodoncia, quedando circunscritas, en casos de afecciones del diente, propiamente dichas, aquellos casos en que la inaccesibilidad del diente o de los conductos, no permitan aplicar las técnicas conservadoras.

#### 2a) Afecciones del parodocio:

Paradentosis que no puedan tratarse.

#### 3a) Razones protésicas, estéticas u ortodóncicas:

Dientes temporarios persistentes, dientes supernumerarios, dientes permanentes, por razones protésicas u ortodóncicas, cuya indicación de extracción será dada por el protesista o por el ortodoncista.

Los dientes temporarios persistentes deben ser extraídos cuando la edad del paciente, de acuerdo con la cronología de la erupción dentaria, indica la necesidad de su eliminación, para permitir la normal erupción del permanente.

Los dientes supernumerarios y ectópicos, que molestan estética y funcionalmente, deben ser extraídos.

#### 4a) Anomalías de sitio:

##### Retenciones y semirretenciones sin tratamiento ortodóncico.

Los dientes que permanezcan retenidos en los maxilares, deben ser extraídos, cuando producen accidentes (nerviosos, inflamatorios o tumorales). La extracción puede evitarse en aquellos casos en que la técnica ortodóncica logre ubicarlos en su sitio de normal implantación. Está justificada la extracción en aquellos casos en que la ortodoncia no logra éxito, o el diente retenido produzca molestias. Muchos autores opinan que todo diente retenido debe extraerse. Los dientes retenidos constituyen en realidad problemas en potencia; será inteligente medida resolverlos antes de la aparición de los accidentes. El estudio radiográfico de los maxilares, antes de la preparación de prótesis totales, descubrirá en muchas oportunidades dientes retenidos cuya eliminación se impone.

##### 5a) Accidentes de erupción de los terceros molares:

Los accidentes de erupción indican la eliminación del diente causante (pericoronaritis a repetición, accidentes inflamatorios, nerviosos o tumorales).

#### CONTRAINDICACIONES. -

Las contraindicaciones se pueden clasificar, relacionándolas con el diente en si, con los tejidos peridentarios o con el estado general del paciente:

- 1o) Afecciones que dependen del estado del diente - a extraer:

Enfermedades locales y estados generales perturbados por la afección dentaria o peridentaria (oportunidad de la extracción dentaria en presencia de accidentes agudos).

2o) Afecciones en dependencia con el estado general del paciente:

- a) Estados fisiológicos: menstruación y embarazo;
- b) Estados patológicos: fiebre, afecciones de los aparatos - y de los sistemas.

No es que en estados como la menstruación, el embarazo y fiebre esté contraindicada la extracción precisamente sino que estos estados encierran un mayor riesgo y que por lo tanto habrá que poner especial cuidado y vigilancia en estos pacientes para mayor control de cualquier complicación.- Es bueno contar con la aprobación de su médico.

## ACCIDENTES DE LA EXTRACCION DENTARIA.

Los accidentes originados por la extracción dentaria son múltiples y de distinta categoría: unos interesan al diente objeto de la extracción o a los dientes vecinos; - otros, al hueso y a las partes blandas que lo rodean.

### 1o) FRACTURA DEL DIENTE.

Es el accidente más frecuente de la exodoncia; en el curso de la extracción, al aplicarse la pinza sobre el cuello del diente y efectuarse los movimientos de luxación, la corona o parte de ésta o parte de la raíz se quiebran, quedando por lo tanto la porción radicular en el alveolo.

Las causas de este accidente son múltiples. La fractura es un accidente evitable en una gran proporción de los casos; el estudio radiográfico de la pieza dentaria a extraerse, impone la técnica. Solo en las extracciones efectuadas "a ciegas", sin el conocimiento de la disposición y forma radicular, o en casos excepcionales, puede tener explicación la fractura.

Los órganos dentarios, debilitados por los procesos de caries o con anomalías radiculares, no pueden resistir el esfuerzo aplicado sobre su corona y se quiebran en el punto de menor resistencia. La fractura adquiere, por lo tanto, las formas más diversas.

En el incompleto estudio clínico y radiográfico del diente a extraerse y equivocada técnica quirúrgica, se funda la causa principal del accidente que consideramos.

## Conducta a seguir en un caso de fractura.-

Producida la fractura, nuestros cuidados deben dirigirse a extraer la porción radicular que queda en el alveolo. Para ello deben realizarse maniobras previas, que salven el error cometido.

Si la extracción fue intentada sin el examen radiográfico previo, después de producida la fractura se tomará una radiografía que nos indicará la posición, forma y disposición radicular. No disponiendo de un aparato de rayos X, habrá que intentar la extracción con este factor en contra.

Tratamiento de la fractura.- Preparación del campo operatorio. A causa del traumatismo producido por la fractura del diente a extraer, se producen desgarros de la encía, se desplazan esquirlas óseas, y sobre todo en la boca del alveolo se sitúan trozos del diente; la pulpa puede quedar expuesta. La encía desgarrada y el periostio lesionado producen una hemorragia abundante que oscurece el campo operatorio.

Por preparación del campo operatorio se entiende eliminar los trozos óseos y dentarios que lo cubren; cohibir la hemorragia de las partes blandas, es decir, aclarar la visión del muñon radicular fracturado, para así poder llevar a feliz término su extracción. Los fragmentos se retiran con pinzas y algodón, se lava la región con un chorro de agua o suero fisiológico, se seca con gasa y se practica la hemostasis. Una vez terminada la hemorragia, se practica la extracción de las raíces en la forma convencional.

## 2o) FRACTURA Y LUXACION DE LOS DIENTES VECINOS.

La presión ejercida sobre la pinza de extracciones-



o sobre los elevadores puede ser transmitida a los dientes vecinos, provocando la fractura de su corona (debilitada por obturaciones o caries) o luxando el diente cuando disposiciones radiculares (raíces fusionadas) lo faciliten.

El diente luxado puede ser reimplantado en su alveolo, fijándolo por los procedimientos usuales.

### 3o) FRACTURA DEL INSTRUMENTAL EMPLEADO EN EXODONCIA.

No es excepcional que las pinzas o los elevadores se fracturen en el acto quirúrgico, cuando excesiva fuerza se aplica sobre ellos. Pueden así herirse las partes blandas u óseas vecinas. Se conocen muchos casos en los que se han fracturado ya sean elevadores, pinzas, cucharillas de Black, fresas, etc, trozos de tamaño variable y que se han quedado en el fondo del alveolo donde en ocasiones algunos de estos restos han podido ser eliminados con ayuda de una pinza de Kocher; algunos otros quedan como cuerpos extraños en el interior del hueso, originando toda la gama de trastornos. Para extraerlos, se impone una nueva intervención, sino es realizada en el acto de la exodoncia. También pueden quedar en el alveolo, restos de amalgamas, provenientes de dientes vecinos o del mismo diente.

### 4o) FRACTURA DEL MAXILAR.

Fractura del borde alveolar.- Accidente frecuente en el curso de la exodoncia; de la variedad de la fractura depende la importancia del accidente. La fractura del borde alveolar no tiene mayor trascendencia; el trozo de hueso se elimina con el órgano dentario o queda relegado en el alveolo. En el primer caso no hay conducta especial a seguir; en el segundo, debe eliminarse el trozo fracturado, de lo contrario, el secuestro origina los procesos inflamatorios consiguientes; osteítis, abscesos, que no terminan hasta la ex-

## tirpación del hueso.

El mecanismo de la fractura del borde alveolar o de trozos mayores de hueso, reside en la fuerza que la pirámide radicular ejerce al pretender abandonar el alveolo, por un espacio menor que el mayor diámetro de la raíz. En otras ocasiones, la fuerza aplicada sobre la tabla externa es mayor que su límite de elasticidad. El hueso se quiebra, siguiendo líneas variadas; en general es la tabla externa, un trozo de la cual se extrae con el diente.

Fractura de la tuberosidad.- En la extracción del tercer molar superior, sobre todo en los retenidos, y por el uso de elevadores aplicados con fuerza excesiva, la tuberosidad del maxilar superior o también parte de ella puede desprenderse, acompañando al molar; en tales circunstancias puede abrirse el seno maxilar, dejando una comunicación bucounasal, cuya obturación requiere un tratamiento apropiado.

## Fractura total del maxilar inferior.-

La fractura total. Es un accidente posible, aunque no frecuente; en general es a nivel del tercer molar donde la fractura se produce y se debe a la aplicación incorrecta y fuerza exagerada en el intento de extraer un tercer molar retenido, u otro diente retenido, con raíces con cementosis y dilaceradas.

La disminución de la resistencia ósea, debida al gran alveolo del molar, actúa como una causa predisponente para la fractura del maxilar, del mismo modo como interviene, debilitando el hueso, una osteomielitis o un tumor quístico (quiste dentífero, paradentario, adamantinoma).

Las afecciones generales y los estados fisiológicos ligados al metabolismo del calcio, la diabetes, las enfermedades parasifilíticas, (tabes dorsal, parálisis general y ataxia locomotriz), predisponen a los maxilares, como a otros huesos, para la fractura; es suficiente un esfuerzo, a veces mínimo, o el esfuerzo del acto operatorio para producir la fractura del hueso.

Perforación de las tablas vestibular o palatina.-

En el curso de una extracción de un premolar o molar superior, una raíz vestibular o palatina puede atravesar las tablas óseas, ya sea por un debilitamiento del hueso a causa de un proceso previo o esfuerzos mecánicos; el caso es que la raíz se halla, en un momento dado, debajo de la fibra mucosa, entre ésta y el hueso, en cualquiera de las dos caras, vestibular o palatina. Ver figura a.

La búsqueda y extracción de tales raíces, por vía alveolar, es generalmente engorrosa. Más sencillo resulta practicar una pequeña incisión en el vestíbulo o en el paladar y previa separación de los colgajos, por esta vía se extraen las raíces. Un punto aproxima los bordes de la herida.

Con respecto al maxilar inferior, tal accidente es también posible. Ambas tablas pueden ser perforadas.

Un accidente que ha sido relatado por algunos autores y como consecuencia de la extracción del tercer molar inferior, consiste en la introducción violenta y traumática del molar en el piso de la boca, ubicándose indistintamente por arriba o por debajo del milohioideo. La causa de este accidente se debe a la delgadez, a veces papirácea, de la tabla interna del maxilar inferior a nivel del alveolo del ter

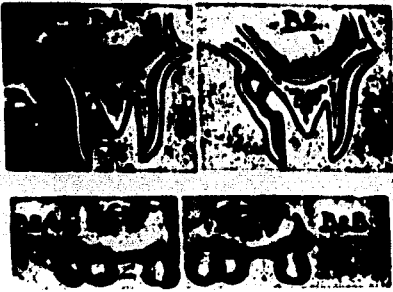


Fig. a. Perforación de la tabla vestibular al intentar extraer la raíz vestibular de un segundo premolar superior derecho, como se indica en B-1. Para su extracción se realiza una incisión en el vestíbulo como en B-2A; se elimina por esa vía la raíz fracturada y se practica la sutura de la herida como lo indica B-2B.



Perforación de la tabla palatina; la raíz palatina ha perforado la tabla ósea. Para su extracción se hace una incisión lineal como se indica en B-3A; y se elimina por esa vía.

cer molar. El esfuerzo realizado por el elevador proyecta - el molar a través de esta tabla y lo ubica en diferentes sitios.

El accidente de la figura b es un caso que trata - de un tercer molar inferior en posición horizontal; al intentar realizar la odontosección con escoplo, este instrumento - se colocó sobre la cara oclusal del retenido; al primer golpe, el molar perforó la tabla interna y se alojó en las partes blandas del suelo bucal; fue extraído haciendo realizar al molar fugado el mismo camino y se le eliminó por vía alveolar.

#### 5o) LESION DEL SENO MAXILAR.

Perforación del piso del seno.- Durante la extracción de los molares y premolares superiores, puede abrirse - el piso del antro; esta perforación adquiere dos formas: - accidental o instrumental. En el primer caso, y por razones anatómicas de vecindad del molar con el piso del seno, al efectuarse la extracción queda instalada la comunicación. - Inmediatamente se advierte el accidente, porque el agua pasa al seno y sale por la nariz.

En otros casos, los instrumentos de exodoncia, cucharillas, elevadores, pueden perforar el piso sinusal adelgazado, desgarrar la mucosa antral, estableciéndose por este procedimiento una comunicación. O es una raíz, la que perfora el seno al intentarse su extracción.

Tratamiento de la comunicación operatoria.-

En la mayoría de los casos, cuando la perforación - obedece a razones anatómicas o es realizada por instrumentos, el coágulo se encarga de obturar la comunicación. Basta en-



Fig. b. Deslizamiento del tercer molar inferior retenido al piso de la boca.

tales casos, una torunda de gasa que favorezca la hemostasis o un punto de sutura que acercando los bordes, establece mejores condiciones para la contención del coágulo.

Algunas veces el coágulo, de modo especial en alveolos grandes y que han sido traumatizados, se retrae y se desprende. El valor del coágulo como elemento obturador, es en esas condiciones nulo. Es preciso en estas circunstancias, realizar una pequeña plástica, para reintegrar la posición normal.

Penetración de una raíz en el seno maxilar.-

Una raíz de un molar superior, al fugarse del alveolo empujada por las maniobras que pretenden extraerla, puede comportarse de distintas maneras en relación con el seno maxilar. La raíz penetra en el antro, desgarrando la mucosa sinusal y se sitúa en el piso de la cavidad como la figura C - lo indica. La raíz se desliza entre la mucosa del seno y el piso óseo, quedando por lo tanto cubierta por la mucosa; la raíz cae dentro de una cavidad patológica por debajo del seno y en ella queda alojada.

Extracción de la raíz en el seno maxilar.-

Un examen radiográfico previo, nos informará de la ubicación exacta de la raíz. Y a sea que la extracción de la raíz se intente en la misma sesión, o se realice posteriormente, la vía de elección para su búsqueda es siempre la vestibular. La vía alveolar es mala y antiquirúrgica. Difícilmente se logra extraer el resto radicular por esta vía y hay peligro de dejar una comunicación con el seno.

La manera de proceder es la siguiente: se trazan dos incisiones convergentes desde el surco vestibular al bor

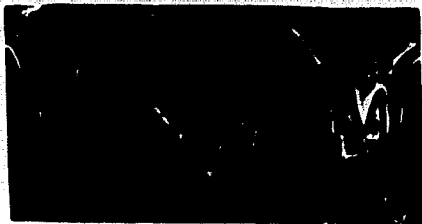


Fig. c. Penetración de una raíz en el seno maxilar. Distinta disposición de la raíz en la cavidad sinusal. 1, dentro del seno; 2, la raíz se ha ubicado por debajo de la mucosa sinusal; 3, en una cavidad patológica (quiste paradentario).



de libre. Esta incisión coincidirá con las lengüetas mesial y distal del alveolo que estamos considerando como lo indica la figura d. Se desprende el cogajo y expuesto el hueso, se calcula por el examen radiográfico la altura a que se encuentra el piso del seno y por lo tanto la raíz que se quiere extraer. Se practica la osteotomía de la tabla externa a escoflo o fresa. Por esta maniobra generalmente la mucosa sinusal queda desgarrada; en caso contrario, se le incide con un bisturí, para poder llegar al interior del antro (figura d - 3). Abierto el seno y proyectando la luz hacia el interior - de su cavidad se busca la raíz. Hallada, se le toma con una pinza larga (fig. d 4), con una pinza de disección o bien se le elimina con una cucharilla para hueso.

Con el objeto de que la perforación vestibular operatoria y la transalveolar traumática se obturen, recurrimos a una sencilla maniobra plástica. La boca del alveolo deber ser cubierta con tejido gingival. Se disminuye la altura - del borde óseo alveolar y se desprende el cogajo palatino. - Se puede alargar el telón vestibular, practicando a bisturí la sección del periostio, con lo cual se logra alargar el - colgajo para que llene su propósito (fig. d 5). Una sutura cierra la boca del alveolo y otros dos puntos afrontan los - labios de la encía hasta distal y mesial (fig. d 6). Puede también realizarse una plástica por deslizamiento del colgajo vestibular.

En caso de que la raíz esté situada por debajo de - la mucosa sinusal (la raíz no es visible, pero el piso sinusal está levantado por una eminencia que denuncia la raíz fugitiva) como lo muestra la figura a, el seno es abierto por vestibular. Con un bisturí se practica una incisión sobre - la eminencia radicular (fig. e b). La raíz aparece y es extraída por los medios medios indicados (figs. e c y d); esta forma de fuga de la raíz, es por otra parte, muy poco frecuente.

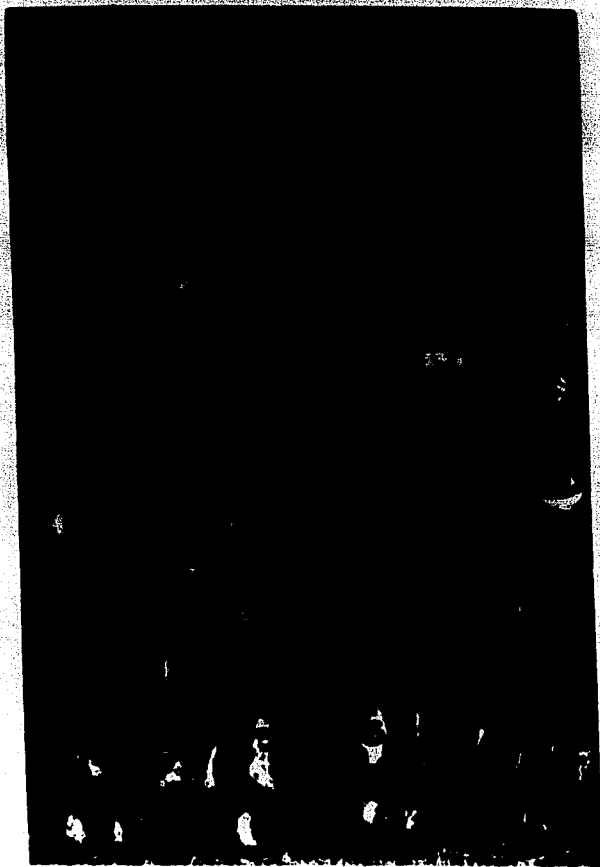


Fig. d. Extracción de una raíz de primer molar ubicada en el seno maxilar. 1.- Incisión de Neumann (S, seno); 2.- Osteotomía con fresa (F) o escoplo (E); 3.- Abierto el seno, se incide la mucosa; 4.- Se toma la raíz con una pinza larga; 5.- Periostio de la cara interna; 6.- Sutura.

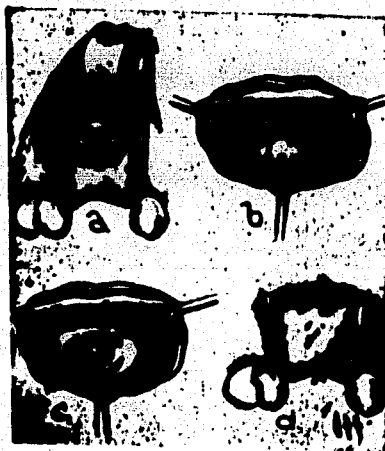


Fig. e. raíz situada por debajo de la mucosa sinusal. a, se ha practicado la osteotomía para extraer la raíz que se encuentra debajo de la eminencia que hace la mucosa sinusal; b, sección de la mucosa con bisturí; c, abierta la mucosa se ve la raíz, la cual se extrae con una cucharilla; d, sutura; esta última maniobra de la sutura del colgajo es imprescindible para prevenir una comunicación bucosinusal.

## 6o) LUXACION DEL MAXILAR INFERIOR.-

Consiste en la salida del cóndilo del maxilar de su cavidad glenoidea. Accidente raro; se produce en ocasión de las extracciones de los terceros molares inferiores, en operaciones largas y fatigantes. Puede ser unilateral o bilateral. El maxilar luxado puede ser ubicado nuevamente en su sitio, por medio de la siguiente maniobra: se colocan los dedos pulares de ambas manos sobre la arcada dentaria del maxilar inferior; los restantes dedos sostienen el maxilar. Se imprimen fuertemente a este hueso dos movimientos, de cuya combinación se obtiene la restitución de las normales relaciones del maxilar: un movimiento hacia abajo y otro hacia arriba y atrás. Reducida la luxación, puede continuarse la operación.

## 7o) LESION DE LAS PARTES BLANDAS VECINAS.-

Desgarros de la mucosa gingival, lengua, carrillos, labios, etc. Accidente posible, pero no frecuente; se produce al actuar con brusquedad, sin medida y sin criterio quirúrgico.

Algunas veces pueden deslizarse los instrumentos de la mano del operador (después de extracciones laboriosas y fatigantes) y herir la encía o las partes blandas vecinas.

Luego de terminar la extracción, las partes desgarradas serán cuidadosamente unidas por medio de puntos de sutura. Heridas de los labios por pellizcamientos con las pinzas, lesiones traumáticas de la comisura que se continúan con herpes ubicados en esa región, son bastante frecuentes en el curso de extracciones laboriosas del tercer molar inferior (acción de los instrumentos).

## 80) LESION DE LOS TRONCOS NERVIOSOS.

Una extracción dentaria puede ocasionar una lesión de gravedad variable sobre los troncos nerviosos. Estas lesiones pueden radicarse en los nervios superiores o inferiores. Los accidentes más importantes son los que tienen lugar sobre el nervio palatino anterior, dentario inferior o mentoniano.

El traumatismo sobre el tronco nervioso puede consistir en sección, aplastamiento o desgarramiento del nervio, lesiones que se traducen por neuritis, neuralgias o anestias en zonas diversas. Frecuentemente ocurre en las extracciones del maxilar inferior, por intervenciones sobre el tercer molar o premolares.

En las extracciones del tercer molar, y especialmente en la del tercer molar retenido, la lesión sobre el nervio dentario tiene lugar por aplastamiento del conducto, que se realiza al girar el tercer molar retenido. El ápice, trazando un arco, se pone en contacto con el conducto y aplasta a éste y sus elementos (figura f), ocasionando anestias de finitivas, prolongadas o pasajeras, según la lesión.

Cuando se realizan extracciones de los premolares inferiores, sobre todo de las raíces o ápices, la raíz o los instrumentos de exodoncia pueden lesionar el paquete mentoniano a nivel del agujero homónimo o por detrás del mismo, provocando neuritis o anestesia de este paquete. Al descubrirse el nervio, debe preverse la contingencia de la lesión nerviosa, aplicando un colgajo con sutura sobre la parte descubierta.



Fig. f. Tercer molar inferior,  
retención mesioangular; al ser  
luxado hacia distal, puede com-  
primir el conducto dentario in-  
ferior.

## 9o) HEMORRAGIA. -

Consideramos la hemorragia como accidente postex- - tracción. Puede presentarse en dos formas: inmediata o me- - diata.

En el primer caso, la hemorragia sigue a la opera- - ción. La falta de coagulación de la sangre, y la no forma- - ción del coágulo, se deben a razones generales o a causas - locales. Las primeras ya fueron analizadas. Las causas lo - cales obedecen a procesos congestivos en la zona de la ex- - tracción, debidos a granulomas, focos de osteitis, pólipos - gingivales, lesiones gingivales ocasionadas por parodontosis, gingivitis, herida y desgarros de la encía, esquirlas o tro- - zos óseos que permanecen entre los labios de la herida gingi - val. En ocasiones, es un grueso tronco óseo arterial el que sangra, o la hemorragia se debe a los múltiples vasos capila - res lesionados por la operación.

El tratamiento de esta hemorragia inmediata se rea- - liza suprimiendo quirúrgicamente el foco congestivo sangran- - te. La extirpación se hace con cucharillas filosas cuando - el foco es intraóseo o con galvanocauterio cuando el foco es gingival. Un taponamiento y compresión del alvéolo sangran- - te, dará cuenta de la hemorragia.

El taponamiento es un método preciso. Se realiza - con un trozo de gasa (yodoformada), la cual puede emplearse - seca o impregnada de medicamentos hemostáticos, tales como - el agua oxigenada, adrenalina, sueros, tromboplastina, per- - cloruro de hierro. De acuerdo con la intensidad de la hemo- - rragia, empleamos los medicamentos antes dichos, que han si- - do citados según el grado de su acción terapéutica. El per- - cloruro de hierro, tan calumniado a causa de la formación de - escaras y producción de necrosis, no tiene para nosotros los

inconvenientes que se le atribuyen y si las virtudes que se le niegan. Es un hemostático de gran utilidad, el cual naturalmente debe ser usado con ciertas reservas: no aplicarlo en la proximidad de grandes vasos, para impedir su absorción.

El tapón se coloca dentro del alveolo que sangra, permitiendo que su extremo libre cubra el alveolo. Sobre él se aplica un trozo de gasa proporcionado al sitio en que se actúa; el todo es mordido por el paciente, que mantiene de este modo el taponamiento durante un tiempo variable (quince minutos a media hora). El trozo de gasa de la superficie se retira con las precauciones debidas; si la hemorragia ha cesado, puede retirarse el paciente, con tapón medicamentoso dentro del alvéolo. Todos los problemas que originan la hemorragia, pueden prevenirse por el empleo sistemático de la sutura postextracción.

Si la hemorragia se produce varias horas después de realizada la extracción se procede como sigue:

Se practica un enjuagatorio con una solución de agua oxigenada tibia, con el objeto de limpiar la cavidad bucal y el lugar de la operación, del coágulo que flota sobre la herida y poder ver con claridad y precisión por donde sangra, y cual es el sitio de mayor afluencia sanguínea; se seca cuidadosamente la región sospechada con una torunda de gasa. Si el vaso sangrante es gingival y está a nuestro alcance, puede practicarse su hemostasis aplicando un punto de galvanocauterío.

Cuando la hemorragia es profunda, se procede como se indico antes; taponamiento de la cavidad con una tira de gasa con medicamentos. Sobre este tapón se realiza la compresión con otra gasa, todo lo cual mantiene el paciente ba-



jo su mordida. El método ideal, para el tratamiento de estas hemorragias es el siguiente: inspección de la zona sangrante para localizar la región de la hemorragia; se realiza una anestesia local, cuyo efecto vasoconstrictor "blanqueará" el campo y se practica una sutura, sobre los bordes de la herida tratando de tomar con ella, el vaso que sangra. El cese de la hemorragia es inmediato, después de realizada la sutura. En caso de persistencia de la hemorragia, a pesar de los tratamientos locales instituidos, habrá que recurrir a medicaciones generales, tales como la transfusión sanguínea, las inyecciones de sustancias que aceleren la coagulación, devolviendo al tejido algunos de los elementos que le faltan.

#### 10b) HEMATOMAS.-

Un accidente frecuente y al cual no se le asigna la importancia que tiene, es el ocasionado por el hematoma operatorio. Consiste en la difusión de la sangre, siguiendo planos musculares, o a favor de la menor resistencia que le oponen a su paso los tejidos vecinos del lugar donde se ha practicado una operación bucal.

El hematoma se caracteriza por un aumento de volumen a nivel del sitio operado y un cambio de color de la piel vecina; este cambio de color sigue las variaciones de la transformación sanguínea y de la descomposición de la hemoglobina; así toma primeramente un color rojo vinoso, que se hace más tarde violeta, amarillo violeta y amarillo. El cambio de color de la piel dura varios días y termina generalmente por resolución al octavo o al noveno. Pero la colección sanguínea en si puede infectarse (es frecuente que así lo haga), produciendo dolor local, rubor, fiebre intensa, reacción ganglionar; todo esto dura aproximadamente una semana. Su tratamiento consiste en colocar una bolsa de hielo

para disminuir el dolor y la tensión, sulfamidoterapia y antibióticos; si el hematoma llega a abscedarse hay que abrir quirúrgicamente el foco con bisturí, electrocauterio o separando los labios de la herida operatoria, por entre los cuales emergerá el pus; un trozo de gasa yodoformada mantendrá libre la vía de drenaje.

#### 11o) ALVEOLITIS. -

La alveolitis, o sea la infección del alveolo dentario después de una extracción, es una complicación frecuente, la mas molesta de la exodoncia. Para que se lleve a cabo deben intervenir diversos factores; la conjunción de algunos de ellos desatan esta afección, que en muchas ocasiones adquiere características alarmantes, por la intensidad de uno de sus síntomas: el dolor.

Cabanne considera que este proceso se presenta de maneras diversas:

a) Formando parte de la serie de inflamaciones óseas más extendidas, osteítis, periostitis óseas, flemones-perimaxilares;

b) Inflamación a predominio alveolar, con un alveolo fungoso, sangrante y doloroso, alveolitis plástica;

c) Alveolítis seca, alveolo abierto, sin coágulo, - paredes óseas expuestas, dolorosas, tejido gingival poco infiltrado, muy doloroso también, sobre todo en los bordes.

En el primer tipo (a), la lesión alveolar forma parte de una gran lesión inflamatoria, sería a veces, porque su extensión llega a desbordar los límites de la odontología. - Sin embargo, es necesario hacer notar que existe dentro del-

conjunto de estas lesiones, la posibilidad de los dos casos siguientes de alveolitis (b y c).

En segundo (b), se trata en general de reacciones ante cuerpos extraños, sobre todo esquirlas óseas y a veces esquirlas dentarias de dientes fracturados.

La clase c es típica. Generalmente después de una extracción laboriosa, sin lesión previa alveolar y con más razón si la hubo, se nos presenta una lesión en que por falta inmediata o por desaparición prematura del coágulo, el alveolo abierto queda en comunicación con la cavidad bucal, con sus paredes óseas desnudas y sus bordes gingivales separados. Las paredes óseas tienen un color grisáceo, parecen de piedra pómez, no se ven los puntos rojos del tejido areolar; las areolas parecen deshabitadas. Sin embargo, no se forma secuestro y pasan 8, 15, 20 y más días antes que el proceso cicatrizal se revele y durante ese tiempo el síntoma dolor acompaña la lesión con una tenacidad continua.

Este es el cuadro clínico de esta complicación. Una verdadera alveolalgia, que se irradia por las ramas del trigémino, y para cesarla los tratamientos son a veces insuficientes.

Acabamos de decir que para la producción de las alveolitis intervienen una cantidad de factores; el principal es el traumatismo operatorio, el cual debe actuar junto con otros:

A) Anestesia local: los productos químicos que se emplean en la anestesia local tienen un indudable poder tóxico sobre los tejidos perialveolares. Al ser extraído bajo anestesia local un diente portador de un proceso apical, de una lesión del periodonto y de una alveolitis, las condicio--

nes infecciosas se agrandan y se instala una alveolitis postoperatoria.

B) El estado general del paciente, debilitado por una enfermedad general o con trastornos metabólicos varios.

C) Entre los factores traumáticos hay que mencionar la excesiva presión sobre las trabéculas óseas realizadas por los elevadores, las violencias ejercidas sobre las tablas alveolares, la elevación de la temperatura del hueso, debida al uso sin medida y sin control de las fresas; por eso es verdad la frase de que dice: "A mayor trauma quirúrgico, mayor cuidado postoperatorio".

Como procedemos ante una alveolitis.- La primera preocupación del profesional debe ser calmar el dolor. Los medicamentos generales contra el dolor son de pobre valor terapéutico. El éxito está en la medicación local y se concreta en los siguientes pasos:

1) Examen radiográfico para investigar el estado del hueso y de los bordes óseos, la presencia de cuerpos extraños, raíces o secuestros. Las raíces serán eliminadas. En ausencia de cuerpos extraños procedemos a tratar la alveolitis.

2) Lavado de la cavidad con un chorro de suero fisiológico; esta maniobra debe realizarse con abundante cantidad de suero; es necesario lavar el alveolo con el contenido de un vaso de agua común; este lavado, tiene por objeto retirar las posibles esquirlas, restos de coágulo, fungosidades y detritus, debe ser realizado con suma delicadeza, pues el alveolo está extraordinariamente sensible y el chorro de agua proyectado con fuerza, suele ser insoportable.

3) Lavado con una solución caliente de ácido fénico al 7% (también el contenido aproximado de un vaso de agua común).

4) Se seca suavemente la cavidad con gasa esterilizada; se colocan rollos de algodón y eyector de saliva para aislar el campo operatorio. (Esta maniobra es imprescindible; la saliva además de diluir los medicamentos, infecta el alveolo).

5) Se introduce en la cavidad alveolar una mecha de gasa con licor de Bonain, con pantocaína, se deja el medicamento de 3 a 5 minutos.

6) Se seca la cavidad alveolar con gasa y se coloca una torunda de algodón con Alveoline, o con cemento quirúrgico (polvo y líquido o líquido solo); esta gasa con medicamento se renueva a las doce horas. En las cavidades bialveolares se pondrá el medicamento en cada alveolo.

El cemento quirúrgico puede dejarse varios días. - En curas sucesivas se va espaciando el tiempo entre cada curación, hasta que el alveolo empieza a granular y sangrar.

## CONCLUSIONES

Cada consultorio dental deberá estar equipado correctamente y el personal estará capacitado para manejar urgencias, no solo para la seguridad y protección del paciente, sino para las del facultativo también.

Pueden presentarse complicaciones durante la anestesia en el consultorio. Las medidas preventivas, cuando son posibles, son muy importantes, así como un dentista capacitado con conocimientos de técnicas anestésicas.

Casi siempre, la conservación de la vía aérea y la oxigenación adecuada constituyen las medidas más eficaces para evitar y tratar complicaciones de la anestesia en el consultorio.

La elevación de la presión arterial como lo es la hipertensión es de interés ya que cualquier presión sistólica mayor de 160 mm de Hg. y cualquier presión diastólica mayor de 100 mm de Hg. es digna de tomarse en cuenta por el riesgo que esto implica. Así como cualquier disminución de la presión arterial (hipotensión).

Debe instruirse al paciente para que se sujete a revisión médica y odontológica por lo menos cada 6 meses para detectar radiográfica y clínicamente cualquier anomalía.

## BIBLIOGRAFIA

- EMERGENCIAS EN ODONTOLOGIA. Frank M. McCarthy.
- ANESTESIA Y ANALGESIA. Clínicas de Norte América.
- CIRUGIA BUCAL. Harry Archer.
- CIRUGIA BUCAL. G. A. Ries Centeno.
- MEDICINA BUCAL, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO. Dr. Lester W. Burket.
- APUNTES DE PARODONCIA. Dr. Filiberto Henriquez.