



20154

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES  
IZTACALA - UNAM

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

**ACCIDENTES Y EMERGENCIAS  
EN EL CONSULTORIO DENTAL**

TESIS QUE PARA OBTENER EL TITULO  
DE CIRUJANO DENTISTA PRESENTA:

**ANGEL CANO MARAVER**

San Juan Iztacala  
MEXICO, 1980



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## INDICE

### I.—Definición

### II.—Accidentes Locales

	Pág.
1) Accidentes por instrumentos	17
2) Lesiones de Lengua	20
3) Rotura de Agujas	21
4) Traumatismo y Fractura de Dientes	
Anteriores	24
5) Avulsiones de Raíces Fracturadas	26
6) Infecciones Agudas de Origen Dental	27
7) Fracturas Maxilofaciales	30
8) Comunicación Antrobucaal	33

### III.—Accidentes Generales

1) Lipotimia	35
2) Síncope	36
3) Colapso	37
4) Shock	38
5) Paro Cardíaco	42

### IV.—Discrasias Sanguíneas

1) Púrpura	49
2) Hemofilia	53
3) Leucemia	56

### V.—Alergia

1) Anafilaxia	64
2) Dermatitis por Contacto	63

## INDICE

I.—Definición	
II.—Accidentes Locales	
1) Accidentes por instrumentos	17
2) Lesiones de Lengua	20
3) Rotura de Agujas	21
4) Traumatismo y Fractura de Dientes	
Anteriores	24
5) Avulsiones de Raíces Fracturadas	26
6) Infecciones Agudas de Origen Dental	27
7) Fracturas Maxilofaciales	30
8) Comunicación Antrobucaal	33
III.—Accidentes Generales	
1) Lipotimia	35
2) Síncope	36
3) Colapso	37
4) Shock	38
5) Paro Cardíaco	42
IV.—Discrasias Sanguíneas	
1) Púrpura	49
2) Hemofilia	53
3) Leucemia	56
V.—Alergia	
1) Anafilaxia	64
2) Dermatitis por Contacto	63

3)	Alergia de infección	66
4)	Manifestaciones Bucales de Alergia	66
5)	Edema Angioneurótico	67
<b>VI.—Diabetes</b>		
1)	El Paciente Dental Diabético	69
2)	Importancia de la Historia Diabética	70
3)	Factores Etiológicos en la Diabetes	70
4)	Lesiones Bucales Comunes Asociadas con la Diabetes	72
5)	Cuidado Bucal General en la Diabetes	73
6)	Cirugía Oral en la Diabetes	75
<b>VII.—Embarazo</b>		
1)	Trastornos Periodontales	80
2)	Focos de Infección	80
3)	Tratamiento Dental Oportuno	81
<b>VIII.—Conclusiones</b>		
<b>IX.—Bibliografía</b>		
1)	Alonso, J. A. (1965)	1
2)	Alonso, J. A. (1966)	2
3)	Alonso, J. A. (1967)	3
4)	Alonso, J. A. (1968)	4
5)	Alonso, J. A. (1969)	5
6)	Alonso, J. A. (1970)	6
7)	Alonso, J. A. (1971)	7
8)	Alonso, J. A. (1972)	8
9)	Alonso, J. A. (1973)	9
10)	Alonso, J. A. (1974)	10
11)	Alonso, J. A. (1975)	11
12)	Alonso, J. A. (1976)	12
13)	Alonso, J. A. (1977)	13
14)	Alonso, J. A. (1978)	14
15)	Alonso, J. A. (1979)	15
16)	Alonso, J. A. (1980)	16
17)	Alonso, J. A. (1981)	17
18)	Alonso, J. A. (1982)	18
19)	Alonso, J. A. (1983)	19
20)	Alonso, J. A. (1984)	20
21)	Alonso, J. A. (1985)	21
22)	Alonso, J. A. (1986)	22
23)	Alonso, J. A. (1987)	23
24)	Alonso, J. A. (1988)	24
25)	Alonso, J. A. (1989)	25
26)	Alonso, J. A. (1990)	26
27)	Alonso, J. A. (1991)	27
28)	Alonso, J. A. (1992)	28
29)	Alonso, J. A. (1993)	29
30)	Alonso, J. A. (1994)	30
31)	Alonso, J. A. (1995)	31
32)	Alonso, J. A. (1996)	32
33)	Alonso, J. A. (1997)	33
34)	Alonso, J. A. (1998)	34
35)	Alonso, J. A. (1999)	35
36)	Alonso, J. A. (2000)	36
37)	Alonso, J. A. (2001)	37
38)	Alonso, J. A. (2002)	38
39)	Alonso, J. A. (2003)	39
40)	Alonso, J. A. (2004)	40
41)	Alonso, J. A. (2005)	41
42)	Alonso, J. A. (2006)	42
43)	Alonso, J. A. (2007)	43
44)	Alonso, J. A. (2008)	44
45)	Alonso, J. A. (2009)	45
46)	Alonso, J. A. (2010)	46
47)	Alonso, J. A. (2011)	47
48)	Alonso, J. A. (2012)	48
49)	Alonso, J. A. (2013)	49
50)	Alonso, J. A. (2014)	50
51)	Alonso, J. A. (2015)	51
52)	Alonso, J. A. (2016)	52
53)	Alonso, J. A. (2017)	53
54)	Alonso, J. A. (2018)	54
55)	Alonso, J. A. (2019)	55
56)	Alonso, J. A. (2020)	56
57)	Alonso, J. A. (2021)	57
58)	Alonso, J. A. (2022)	58
59)	Alonso, J. A. (2023)	59
60)	Alonso, J. A. (2024)	60
61)	Alonso, J. A. (2025)	61

## **PROTOCOLO DEL PROYECTO DE TESIS**

Muchos de los accidentes que ocurren, en el consultorio dental, pasan desapercibidos por la poca importancia que el médico les da; sin embargo hay otros que si no valoramos debidamente, pueden poner en peligro la vida del paciente, e inclusive llegar a la muerte. Debemos concientizarnos y tomar como punto importante a nuestro paciente. Porque cuando acude a nuestro consultorio, va a depositar su salud y confianza en nuestras manos.

Nos defraudaríamos a nosotros mismos si no nos preparamos bien para que en un caso fortuito, sepamos hacer lo conveniente y tengamos la satisfacción de haber cumplido con nuestro deber.

Es así como ha nacido en mí la inquietud por desarrollar un trabajo con el título de: ACCIDENTES Y EMERGENCIAS EN EL CONSULTORIO DENTAL.

En el trabajo a desarrollar describiré de la mejor manera posible, los accidentes de primera instancia, los que se presentan con mayor frecuencia, las complicaciones y su tratamiento.

Haremos resaltar la importancia de la historia clínica bien elaborada, valoración por el aspecto físico del paciente y motivo principal de la consulta.

## **PROTOCOLO DEL PROYECTO DE TESIS**

Muchos de los accidentes que ocurren, en el consultorio dental, pasan desapercibidos por la poca importancia que el médico les da; sin embargo hay otros que si no valoramos debidamente, pueden poner en peligro la vida del paciente, e inclusive llegar a la muerte. Debemos concientizarnos y tomar como punto importante a nuestro paciente. Porque cuando acude a nuestro consultorio, va a depositar su salud y confianza en nuestras manos.

Nos defraudaríamos a nosotros mismos si no nos preparamos bien para que en un caso fortuito, sepamos hacer lo conveniente y tengamos la satisfacción de haber cumplido con nuestro deber.

Es así como ha nacido en mí la inquietud por desarrollar un trabajo con el título de: ACCIDENTES Y EMERGENCIAS EN EL CONSULTORIO DENTAL.

En el trabajo a desarrollar describiré de la mejor manera posible, los accidentes de primera instancia, los que se presentan con mayor frecuencia, las complicaciones y su tratamiento.

Haremos resaltar la importancia de la historia clínica bien elaborada, valoración por el aspecto físico del paciente y motivo principal de la consulta.

Si tomamos en cuenta estos aspectos difícilmente se nos presentará una complicación. No obstante si llegara a presentarse, podamos tratarlo adecuadamente y asumir ante el enfermo, la responsabilidad profesional y moral para actuar con el cuidado, atención y juicio claro. Y sobre todo con la rapidez que el caso requiera, ya que el buen éxito de nuestro tratamiento dependerá principalmente, de su diagnóstico precoz y del menor tiempo posible con que se aplique.

Cualquier Odontólogo, puede verse en un momento dado en una situación de emergencia, ya que el uso de drogas anestésicas no es de procedimiento sencillo; todo dentista debe conocer las reacciones a los diversos anestésicos, debido a que la urgencia del accidente no permite revisión bibliográfica o discutir el problema. Es indispensable, que todo consultorio esté equipado para tratar los accidentes más probables, ya que sería imposible obtener lo necesario en el momento del accidente.

## **EMERGENCIA**

Una emergencia puede definirse como una combinación imprevista de circunstancias que requieren atención inmediata. A pesar de que no todas las emergencias ponen necesariamente la vida en peligro, el tratamiento de urgencia está siempre indicado.

Es tan importante conocer a fondo las causas, síntomas precoces y tratamiento, como tener el consultorio dental equipado para tratar los accidentes más probables.

## ACCIDENTES LOCALES

### ACCIDENTES POR INSTRUMENTOS

Muchos son los accidentes, que por instrumentos pueden ocurrir en Odontología, si éstos no se manejan con cuidado. Así entonces las latrogenias las podremos evitar si sobre los instrumentos mantenemos control y firmeza.

Los forceps y elevadores que se usan para las extracciones, requieren una manipulación cuidadosa debido a que la cavidad oral es un campo operatorio relativamente estrecho, con poca visibilidad; por lo tanto no deben usarse forceps que no sean los indicados para las piezas que van a extraerse, porque los bocados pueden resbalar y dañar los dientes adyacentes y antagonistas. Un elevador al que se le aplica una fuerza indebida es fácil que se deslice hacia el piso de la boca, carrillo o paladar produciendo una herida que puede no causar una hemorragia en el momento del accidente, por la acción vasoconstrictora del anestésico local pero si más tarde, siendo necesarias suturas o electrocoagulaciones; el mismo elevador cuando tratamos de movilizar la pieza por extraer, puede fracturar el maxilar o luxar un diente vecino de su alveolo.

En las alveoloplastias y en las extracciones, donde no se hace una correcta desbridación se desgarran la mucosa

dejando el hueso al descubierto por la cantidad de tejido gingival perdido, la denudación de la cresta alveolar produce un dolor muy intenso durante varios días.

El curetaje óseo, lo mismo que la reducción de un torus debe tratar de lograrse, con un mínimo de traumatismo porque puede presentarse una inflamación ósea con cicatrización retardada o si se usan cincel y martillo se traumatizará lo menos posible porque se dañarían los componentes de la articulación temporomandibular, los golpes no serán demasiado fuertes sobre todo si es en palatino porque hay peligro de fracturar hueso y comunicar con fosas nasales. Si son necesarias fresas se utilizarán las quirúrgicas y que estén en buenas condiciones.

La punción para nuestra anestesia a través de una zona infectada puede implantar las bacterias en tejido sano produciendo posiblemente un absceso secundario, este incidente puede prevenirse usando anestesia general a menos que pueda lograrse la infiltración del líquido anestésico lejos de la zona infectada.

Sobre lo que el Cirujano Dentista debe tener en completo control es con los discos metálicos cortantes porque pueden producir serias heridas tisulares y faciales.

Fracturas de instrumentos en el tratamiento de conductos radiculares, en primer lugar hay que verificar a qué profundidad se encuentra si sobresale una parte es fácil extraerlo por medio de unas pinzas delgadas, si se encuentra cerca del orificio del conducto se ensancha éste con fresas delgadas y se extrae de la misma forma, en caso de que esté muy profundo se trata de desalojar del conducto con un extractor de nervios, si esto tampoco da resultado se hace una intervención quirúrgica empleando la técnica de apicectomías, descubierto el ápice se trata de empujar el

fragmento hacia la cavidad oral, si éste está un poco por debajo del ápice y no se puede mover se obtura el conducto junto al fragmento y el resto desde la parte oclusal.

Muerte pulpar como consecuencia de un tratamiento dental.

La muerte pulpar puede sobrevenir por causas físicas, químicas o bacterianas. Las físicas pueden ser traumáticas, térmicas y eléctricas.

Causas Traumáticas.—Separación brusca de los dientes con separadores metálicos, exposición de la pulpa al quitar la pulpa reblandecida, al exponer gran cantidad de conductos dentinarios por la preparación de cavidades muy extensas, o muñones para Jackets, en tratamientos de ortodoncia al querer movilizar rápidamente los dientes.

Eléctricas.—En la boca pueden originarse corrientes galvánicas por la proximidad de obturaciones de oro y amalgama, que actúan como polos de un acumulador generando una corriente eléctrica débil que se trasmite a la pulpa produciendo una irritación que altera los tejidos pulpares.

Causas Bacterianas.—Son las toxinas y los gérmenes que invaden la pulpa infectándola esto sucede cuando se deja tejido carioso debajo de una incrustación o en cualquier proceso carioso común.

Químicas.—Cuando se aplican drogas cáusticas cerca de la pulpa, producen alteraciones en ella, algunas de estas substancias irritantes son:

Nitrato de plata, ácido tricloracético, cementos de oxifosfato y silicatos. Cuando se usen en cavidades profundas se emplearán protectores.

## LESIONES DE LENGUA

Las laceraciones de la lengua deben tratarse inmediatamente, usando anestesia local o general. Las pequeñas pueden controlarse a veces poniendo en la herida un agente hemostático, como el Albothyl o el Gelfoam. Cuando se nos presenta una hemorragia por cortes más profundos se controlará ligando primero los vasos pequeños con catgut simple tres ceros y los más grandes con catgut crómico tres ceros. Si la herida es bastante profunda puede ser necesario colocar puntos en el músculo con catgut simple tres ceros para impedir dejar un espacio muerto debajo de la membrana superficial. Si no se previene el espacio muerto se formará un hematoma que puede convertirse en un foco de infección. Ya controlada la hemorragia se repara la mucosa con puntos aislados de seda negra que deben eliminarse en un lapso no mayor de 5 a 7 días.

En casos excepcionales en que se produzca una hemorragia incontrolable, será necesario ligar la arteria lingual en su origen de la carótida externa.

Las heridas mecánicas, son producidas frecuentemente por un instrumento que se resbala, una fresa o un disco que la corta inadvertidamente, morderse la lengua mientras se habla o mastica; por un golpe en la boca como sucede en los accidentes de automóvil y peleas, al frotarle contra el borde afilado de un diente cariado o una prótesis mal ajustada, después de la anestesia local de la mandíbula o durante la convulsión de un ataque epiléptico.

Las laceraciones mecánicas son las más comunes, pero también tenemos lesiones agudas y quemaduras graves en la lengua, producidas por sustancias químicas, entre estos agentes están: el fenol, eugenol, peróxido de hidrógeno, etcétera.

Para contrarrestar los efectos de estas sustancias se anegará inmediatamente la boca con agua corriente, para diluir el agente y eliminarlo de la cavidad oral. Si se trata de fenol, hay que neutralizarlo con alcohol seguido de un colutorio de agua con pequeña cantidad de bicarbonato de sodio. La zona traumatizada debe tratarse con medicamentos para impedir la infección secundaria (con derivados del alquitrán como el violeta de genciana) el dolor puede ser agudo, por lo que el paciente puede necesitar analgésicos para calmarlo y en ocasiones un hipnótico.

Una herida lingual no tratada puede infectarse y presentar un problema agudo de dolor, tumefacción y en raras ocasiones llegar a interferir con la respiración; en caso de que sea una lesión infectada se tratará con colutorios bucales a base de cloruro de sodio y si es necesario una desbridación para que cicatrice por segunda intención. Si se trata de una laceración profunda requerirá de un tratamiento quirúrgico y terapéutico más intenso. La terapia antibiótica debe iniciarse de inmediato para prevenir la difusión de la infección por continuidad o por vía linfática a los tejidos más profundos de la lengua y piso de la boca, se recetará: penicilina, eritromicina, tetraciclina, etc. Puede ser necesario bajo anestesia local, o general desbridar completamente la herida, controlar la hemorragia y suturar dejando un drenaje de gasa con un vehículo graso que se eliminará en 24 ó 48 horas.

## ROTURA DE AGUJAS

Desde el advenimiento de las agujas de acero inoxidable, el porcentaje de agujas rotas durante las inyecciones ha disminuido notablemente. Cuando se utilizaban agujas de iridio-platino, al envejecer por la frecuente esterilización

a la llama y ser dobladas y enderezadas muchas veces se producía la ruptura durante la inyección; pero sin embargo, la aguja que más frecuentemente requería su extracción era la aguja de acero. La gran mayoría de las agujas rotas durante las inyecciones, se producen al dar la anestesia troncular para la insensibilización del nervio dentario inferior. Una mala técnica es la causa más frecuente de la ruptura de las agujas, más que la mala calidad de las mismas.

Cuando se rompe una aguja durante su inserción, existe una verdadera emergencia y es necesario una acción inmediata para impedir que la situación se torne más seria. No hay que alarmar al paciente porque si se excita puede cerrar la boca e iniciar movimientos musculares que lleven la aguja fuera de la vista, al interior de los tejidos.

En todo momento debe tenerse a mano un instrumento adecuado para tomar la aguja. Generalmente ésta se rompería en la parte central y si se inserta correctamente, dejará fuera de los tejidos lo suficiente como para tomarla y retirarla.

Después que la aguja se ha roto y desapareció en los tejidos blandos, la situación cambia y entonces debemos decirle al paciente lo sucedido y tratar de extraer la aguja.

Localización y extracción de la aguja rota.—Thoma describe el método de localización y remoción generalmente aprobado. Se inserta una segunda aguja en la zona próxima donde se rompió la aguja y se fija en esa posición. La relación de las dos agujas se establece entonces por medio de radiografías. Usando la aguja localizadora como guía se hace una incisión en la mucosa en el punto medio estimado de la aguja rota y en ángulo recto con ella. Se separan cuidadosamente los tejidos profundos con instrumentos

romos para evitar herir vasos y nervios. Al descubrir la aguja rota, se sujetará con pinzas hemostáticas y se procede a la extracción. La aguja localizadora no debe ser difícil de ubicar, lo que a su vez permite localizar la aguja rota.

Se necesitan por lo menos dos radiografías, preferiblemente tres en ángulo recto entre sí, para establecer la posición de la aguja rota en relación con la aguja localizadora fija.

No hay que palpar los tejidos en la región de la aguja rota con la esperanza de localizarla digitalmente. Esto es imposible y puede forzar la aguja más profundamente en los tejidos.

De ésta breve exposición dada para extraer una aguja rota se creará que es una maniobra sencilla; por el contrario es muy difícil, siendo un procedimiento tedioso, cuyos primeros intentos son siempre infructuosos. De ahí la necesidad de obtener buenas radiografías, más la aguja guía y teniendo en mente las distorsiones que puedan haberse producido con la aguja dentro de los tejidos.

### **Algunas medidas para tomar en cuenta en la anestesia**

- 1.—No intentar cambiar la dirección de la aguja mientras está en los tejidos duros.
- 2.—No insertar la aguja rápidamente.
- 3.—No insertar la aguja sin advertir primero al paciente que debe esperar.
- 4.—No intentar forzar la aguja en el hueso.
- 5.—No usar la aguja una y otra vez hasta que se haga peligrosamente débil.

6.—No usar agujas muy finas para inyecciones profundas.

7.—No insertar completamente la aguja en los tejidos; debe dejarse fuera un tercio de su longitud.

8.—Procurar usar agujas flexibles.

## TRAUMATISMO Y FRACTURA DE DIENTES ANTERIORES

No sólo los dientes anteriores pueden fracturarse al estar haciendo una extracción y resbalarse los bocados del forceps, también los adyacentes y los antagonistas a la pieza por extraer, pero los anteriores son los más afectados por su constitución anatómica.

Podemos encontrarnos ante tres situaciones y cada una requiere un tratamiento diferente que dependerá del grado y tipo de la afección.

Si la pieza ha sido luxada, volverá a su posición normal controlando su oclusión, en caso de que esté móvil inmovilizarla durante el tiempo necesario, regularizar los bordes afilados o ásperos que puedan existir y aplicar una capa protectora de barniz en la zona fracturada.

### **Fractura coronaria sin exposición pulpar**

La dentina expuesta debe protegerse con cemento de óxido de zinc y eugenol colocado con una corona de celuloide. Para probar la vitalidad pulpar, se perfora la corona de celuloide hasta llegar al esmalte y se prepara una cavidad por lingual; se coloca en ella un poco de pasta dentífrica y controla la vitalidad con el pulpómetro, después de un mes si la pieza responde dentro de los límites normales, puede reemplazarse el cemento de óxido de zinc-eugenol por resina, poniendo previamente un barniz en la dentina. Reconstruyendo el diente.

## **Fractura coronaria con exposición pulpar**

Si la pulpa está apenas expuesta en un mm o menos está indicado un recubrimiento pulpar. Los pasos a seguir son:

Lavar el diente con suero fisiológico o alguna sustancia estéril, se limpia y seca con algodón, se puede pasar también una torunda de algodón con solución fenolada, se aplica hidróxido de calcio sobre la superficie pulpar expuesta, se rellena la corona de celuloide con ZOE. Se prueba la vitalidad pulpar después de uno, dos y seis meses si la pulpa responde dentro de los límites normales y su radiografía es normal en la zona periapical, se considera como éxito. Se restaurará el diente poniendo una corona o resina.

### **Pulpotomía.**

Cuando la exposición es de más de un mm de diámetro, se anestesia el diente, se coloca el dique y se esteriliza el campo operatorio, penetramos a cámara pulpar a través de la fractura con una fresa redonda grande. Se extirpa la pulpa cameral con una cucharilla afilada, se lava la cámara con suero fisiológico, si hay hemorragia se corta con torundas de algodón impregnadas en epinefrina.

Se cubre la porción amputada con pasta de hidróxido de calcio se obtura el resto de la cavidad con cemento de fosfato de zinc. La vitalidad se controla al cabo de uno, dos y seis meses. Se verificará la vitalidad pulpar y se tomarán radiografías de control durante un período de 2 a 3 años como mínimo.

### **Pulpectomía.**

Está indicada cuando la exposición pulpar es bastante grande.

Se anestesia la pieza y se aísla, introducimos una sonda y se toma radiografía para la medida del conducto; se elimina la pulpa con un tiranervios al que se le haya puesto un tope como medida, se introduce una punta estéril, con parámono clorafenol alcanforado y se sella la cavidad con cavit.

Despedir al paciente y seguir con un procedimiento endodóntico aceptado en las siguientes citas.

#### Fractura Radicular.

Radiográficamente veremos la línea de la fractura de la raíz, si estuviera en el tercio apical, el pronóstico será favorable siempre que se inmovilice el diente y se le libere de la presión masticatoria. Una fractura que esté en el tercio medio o coronario impide el éxito del tratamiento por lo que aquí está indicada la avulsión de la pieza.

### AVULSIONES DE RAICES FRACTURADAS

Al fracturar la pieza dentaria por extraer, nos queda un fragmento radicular que puede abarcar desde el ápice, la pared media de la raíz hasta el cuello del diente. La fractura puede ser causada por destrucción de la corona, defectos de la raíz de la pieza como torciones o curvaturas, convergencias o divergencias exageradas, pero también puede ser causada por movimientos bruscos del operador.

Quando la fractura queda cerca del cuello, se hará su extracción con elevadores o con forceps especiales de bocados delgados (Raigoneras) en caso de que el fragmento radicular se encuentre muy profundo en el alveolo se decidirá si la extracción es adecuada o no, existen opiniones de que todo segmento fracturado debe ser extraído, pero nosotros tomaremos en cuenta en primer lugar, su situación porque si se encuentra en el límite con el seno del maxilar

sin estar infectado y posiblemente al tratar de extraerlo vamos a hacer una comunicación con esta cavidad, lógico es que la dejemos donde está, haciendo la misma reflexión si se trata de un ápice radicular en íntima relación con el conducto del nervio dentario inferior el que vamos a traumatizar más de lo que podríamos beneficiar.

En molares superiores si la pieza es multiradicular fracturaremos las raíces para facilitar la operación extra-yéndolas después con un forceps de bocados delgados si se trata de un fragmento pequeño, mediante la radiografía preoperatoria evaluaremos su relación con el seno del maxilar. En piezas como premolares superiores tenemos un campo con más visibilidad y fácil manipulación.

Zona antesuperior.—En esta región las raíces fracturadas además de no ser muy frecuentes no presentan gran problema. Lo mismo sucede en premolares y dientes anteriores inferiores, sólo que aquí la cresta alveolar debe tratarse con mucho cuidado, para evitar los problemas con la futura prótesis.

Para las raíces de molares inferiores, tenemos una lámina cortical bucal densa y gruesa por lo que es preferible llegar a la raíz a través del reborde alveolar, usando osteotomos afilados y elevadores en buenas condiciones.

## INFECCIONES AGUDAS DE ORIGEN DENTAL

Una infección es la invasión y desarrollo de gérmenes patógenos en el organismo y su consiguiente acción morbosa.

La boca es una cavidad que por su medio húmedo favorece el establecimiento de cantidades considerables de microorganismos, la mayoría saprófitos pero también los hay patógenos que no ejercen su acción debida a su virulencia disminuida o a las defensas del organismo que pue-

den ser minadas por su alimentación deficiente, hemorragias, fuertes enfermedades como: anemias, tuberculosis parasitosis, etcétera.

Las infecciones que describiremos a continuación son más bien consecuencias de la exodoncia pero por los síntomas que presentan las trataremos como emergencias.

**ABSCESO.**—Es una colección purulenta localizada en una cavidad formada por la desintegración de los tejidos sus causas pueden ser: Infección de la herida por el paciente al no seguir las indicaciones dadas, agudización de un proceso infeccioso preexistente en el alveolo, infección de la herida por un foco infeccioso cercano o falta de asepsia de parte del cirujano durante la intervención.

Podemos encontrar abscesos submucosos o subperiósticos, si no se han abierto espontáneamente por medio de alguna fístula los drenaremos y será necesario proteger al paciente con una terapia antibiótica de no ser así pueden degenerar en infecciones más serias.

**ALVEOLITIS.**—Es la cicatrización retardada del alveolo, por extracción, puede llamársele también osteitis alveolar, alveolo seco y osteomielitis alveolar. Los síntomas casi siempre comienzan al segundo o tercer día de la extracción, el alveolo se encuentra vacío el tejido óseo no está recubierto por tejido de granulación es muy sensible al tacto, tiene olor fétido característico, el orificio del alveolo no siempre está abierto; puede estar recubierto por tejido de granulación necrosado, o por un colgajo de la mucosa y ocasiona fuertes dolores.

Pueden ser diferentes las causas de una osteitis alveolar porque a pesar de observar una asepsia rigurosa y emplear técnicas de extracción correctas se presenta. Las más probables parecen ser, destrucción del coágulo por el

paciente, al introducir la lengua o los dedos, succiones o colutorios, una infección preexistente del diente, láminas duras muy compactas y con mala circulación sanguínea efecto demasiado potente del vasoconstrictor que retarda la hemorragia y puede dar lugar a una necrosis superficial del hueso, deficiencia de calcio y fosfato, vitamina C y D impiden la cicatrización normal.

**TRATAMIENTO.**—Lavar y limpiar cuidadosamente el alveolo con una solución salina tibia, secar con gasa estéril aislar para impedir que entre saliva y se tapona el alveolo con un apósito que contenga óxido de zinc y eugenol que dejamos durante dos o tres días y se cambia dos o tres veces, o puede ser expulsada gradualmente a medida que el alveolo se llena de tejido de granulación, se recetarán analgésicos para el dolor y antibióticos para impedir la propagación de la infección.

**OSTEOMIELITIS.**—Es una inflamación aguda o crónica del hueso se encuentra más comúnmente en la mandíbula que en el maxilar.

Se presenta como una complicación de alveolitis, abscesos subperiósticos o infecciones de tercer molar incluido.

Al cesar a irrigación del hueso se forman los seques- tros que se separan con el tiempo del tejido sano y trata de expulsarlos como un cuerpo extraño mediante procesos de inflamación. Los principales síntomas de Osteomielitis son:

Dolor intenso en el hueso, inflamación y formación de abscesos los dientes vecinos pueden tener movilidad y estar sensibles a la palpación, trismus y una marcada halitosis, puede producir complicaciones como son, fístulas a distancia, meningitis, destrucción de gérmenes dentarios en niños, septicemia, etcétera.

El tratamiento siempre será quirúrgico, si hay secuestro se hará la secuestrotomía y se canaliza, si no se debrida y se drena el proceso.

### **Flemón séptico del piso de la boca**

En un principio los síntomas de esta celulitis no son muy marcados por lo que no se les presta mucha atención, pero su avance es progresivo y rápido invadiendo el piso de la boca, una vez que llega al espacio sublingual crece rápidamente rechazando la lengua hacia atrás y arriba, como su espacio es bastante limitado se propaga hacia la faringe y luego a la laringe a la que puede obstruir, la tumefacción es dura dificultando la deglución y la respiración si no se interviene rápidamente se produce la muerte por asfixia.

Casi siempre se presenta como complicación de cualquiera de las infecciones antes descritas.

**TRATAMIENTO.**—Se hacen tres cortes, uno central desde el hioides hasta el borde inferior de la mandíbula, cortando de una sola intención: piel aponeurosis y músculo milohiideo, se hace la disección con un instrumento romo hasta llegar a la infección y drenarla, los otros cortes se harán a dos centímetros por debajo y por dentro del borde inferior de la mandíbula para no lesionar la rama submaxilar del facial, trabajando con cuidado hacia la profundidad para evitar lesionar el nervio hipogloso mayor, se dejará el drenaje necesario.

### **FRACTURAS MAXILOFACIALES**

**FRACTURA.**—Es la pérdida de la continuidad de los planos esqueléticos; pueden ser de poca importancia como las de reborde alveolar, o más serias como fracturas de la mandíbula.

Fracturas del reborde alveolar.—Estas son las más frecuentes y las que presentan menos complicaciones cuando no son extensas.

La mayoría de las veces el hueso alveolar se fractura por la conformación de las raíces, cuando éstas tienen su diámetro más voluminoso en la parte media y más angosto en el cuello; o puede tratarse de un diente cementado al alveolo.

En molares con dos o más raíces siendo éstas muy divergentes, al momento de hacer la extracción deben fracturarse a propósito ya que el hueso alveolar por más elasticidad que posea no permitirá la salida de las raíces produciéndose la fractura de éstas, o del alveolo.

Si se trata de extraer raíces que han quedado en el alveolo bastante profundas, para poder llegar a ellas quitaremos el hueso intencionalmente con frusa quirúrgica o alveolotomo. Si al hacer una extracción queda el reborde alveolar al descubierto y se presume que esa porción de hueso no va a cubrirse con mucosa, se corta hueso regularizando los bordes.

### **Fracturas de la tuberosidad del maxilar**

La tuberosidad del maxilar superior está formado por tejido esponjoso, de esta manera es muy fácil fracturarlo al hacer la extracción de un segundo o tercer molares Sup.

Cuando el fragmento quede adherido a la encía se hará la reducción de la fractura, suturando el tejido gingival sin lesionarlo.

### **Luxación del maxilar inferior**

Una luxación es la salida unilateral o bilateral del cándilo de la mandíbula de su relación con las superficies articulares del temporal. La más frecuente es la bilateral,

sobre todo al hacer extracciones de dientes inferiores con luxaciones muy amplias y bruscas o a predisposición del paciente a quien se le ha luxado con anterioridad ya sea por una abertura exagerada o por un bostezo.

Esto debe tratarse inmediatamente fijando la cabeza del paciente en el cabezal, nos cubrimos los dedos pulgares con gasa o algodón para protegerlos, colocándolos sobre las arcadas dentarias inferiores pasando los demás dedos por el borde inferior de la mandíbula para tomarla firmemente, haciendo presión primero hacia abajo, luego atrás y arriba en esa posición los músculos pterigoideos, masetero y temporal ejercen su acción sobre el maxilar para restituirlo a su posición normal. Se le aconsejará al paciente abrir la boca lo menos posible y usar una mentonera por algún tiempo para evitar que se haga una luxación habitual.

### **Fractura de la mandíbula**

La podemos ocasionar al hacer una simple extracción sobre todo si la mandíbula ha sido debilitada por procesos patológicos que predisponen al hueso por ejemplo: Quistes, carcinomas, osteomielitis, tuberculosis ósea, etcétera. Sin embargo puede deberse también a maniobras demasiado bruscas al extraer un tercer molar incluido.

Tratamiento.—Primero se tomarán radiografías de cuerpo y rama ascendente de la mandíbula, los dientes que se encuentren en el trazo de la fractura se extraen, luego se hará la reducción de la fractura y enseguida la inmovilización, es aconsejable hacerla mediante el arco de Winter y mantenerla durante unas cuatro o cinco semanas.

La dieta del paciente será a base de líquidos con un alto nivel de proteínas y vitaminas.

## COMUNICACION ANTROBUCAL

La comunicación antrobuca accidental puede producirse durante la extracción de molares y premolares superiores.

En caso de que la pared inferior del seno maxilar sea grueso y las raíces de las piezas no estén muy largas, se necesitará un estado patológico muy extenso para que lo afecte pero suele suceder que las raíces estén en íntima relación con él, así que por muy cuidadosamente que se practique la extracción se hará la comunicación.

### **Caldwell Luc**

Se hace la asepsia de la región que queda sobre las raíces de los premolares, se anestesia, hacemos una incisión semilunar con la concavidad superior, legramos muy bien para separar el colgajo y se corta suficiente cantidad de hueso con cincel de un solo bicel para impedir la entrada de esquirlas que obran como cuerpos extraños, y con alveolotomo, al localizar la raíz se toma por medio de una pinza recta retirándola. Se vuelve el colgajo a su lugar y se sutura quitando los puntos después de 72 horas.

En caso de que la comunicación sea sólo a través del alveolo, se deja que esta cavidad se llene de sangre, siendo así uno de los medios naturales de protección, si esto no sucede se taponará con gasa impregnada en vehículo graso pero si los bordes de la herida alcanzan se sutura prohibiéndole al paciente que vaya a sonarse fuertemente la nariz, administrando antibióticos para prevenir una infección.

## **ACCIDENTES GENERALES**

### **LIPOTIMIA**

Es la pérdida de conocimiento no va acompañada de trastornos mayores en la circulación y respiración. Es causada por una anemia cerebral pasajera debida a trastornos nerviosos vegetativos. Son afectados principalmente pacientes con sistema vasomotor lábil, que son muy nerviosos, miedosos o impresionables. Además alcohólicos, psicópatas personas con resistencia disminuida, ya sea por enfermedad o desnutrición.

La causa que desencadena estos trastornos es casi siempre emotiva. Puede ser el miedo a la intervención, la visión del instrumento, del dolor insignificante al inyectar, de la aguja, de sangre, etcétera. En otras ocasiones la lipotimia es debida a una intoxicación por la solución anestésica.

El paciente puede presentar algunos de los siguientes síntomas: Intranquilidad, malestar, mareos, empalidecer, sudor frío, bostezar y zumbido de oídos, el pulso débil, y a veces irregular, disminución de la presión arterial, sensación de sofocación, respiración lenta, dilatación pupilar, el cuerpo se relaja, pérdida parcial o completa del conocimiento.

#### **Tratamiento de lipotimia**

Al manifestarse los síntomas de la lipotimia deben seguirse los siguientes pasos:

Reclinar el sillón hacia atrás, de tal manera que la cabeza quede más baja, para conseguir mayor irrigación del cerebro.

Aflojar la ropa para facilitar la circulación y la libre respiración.

Dar a oler alcohol, y si es necesario se inyectarán analépticas cardiovasculares como: Effortil o AS Cor ampollitas se puede usar por vía intramuscular o intravenosa, con intervalo de dos horas. Hasta la normalización de las funciones.

Los pacientes susceptibles a lipotimias, localizados en la historia clínica, deben de prepararse antes de la intervención con tranquilizadores y en algunos casos barbitúricos de acción rápida y corta duración.

## SINCOPE

El síncope es la pérdida súbita de fuerza y de la conciencia acompañada de inhibición vascular con relajación muscular completa. A diferencia de muchas lipotimias en la que la causa sólo es emotiva, el síncope se presenta en individuos con trastornos circulatorios, como: Arterioescleróticos o hipotensos, en hipertrofia del timo, hipoglicemia y en una excitación excesiva del seno carotídeo. Esta es una dilatación bulbosa de la arteria carótida interna, se encuentra su origen, en la bifurcación carotídea. Es ricamente innervada y muy importante en la regulación de la circulación. La impresión durante la anestesia o el temor de la intervención puede desencadenar este accidente. Se han dado casos en personas a las cuales se comienza a inyectar y mueren sin dar tiempo a que se les aplique un tratamiento.

Clínicamente se diferencia un síncope cardíaco y un respiratorio de: El primero raramente se presenta en anestesia local; el respiratorio se manifiesta por pérdida del conocimiento con detención de la respiración y conservándose aunque casi imperceptiblemente, la circulación por espacio de unos tres minutos, hasta que se produce la anoxemia cardíaca.

Tratamiento del síncope.—La prevención y tratamiento de este accidente son iguales a los de la lipotimia, sólo que hay que recurrir cuanto antes a la oxigenación, uso de anépticos a dosis más altas.

Después de recobrar la conciencia, el paciente deberá quedar acostado de 10 a 30 minutos; el sillón se volverá por etapas a su posición normal antes de permitir que el paciente se ponga de pie.

## COLAPSO

Es un trastorno circulatorio caracterizado por súbita depresión arterial y pérdida de la conciencia acompañada de congestión coronaria.

El colapso es un desfallecimiento rápido y en general prolongado del músculo cardíaco, ya por debilidad primitiva del músculo, ya por pérdida brusca del tono periférico. Lo importante en él, es el descenso brusco de la tensión arterial. El colapso casi siempre requiere de la existencia de una lesión cardíaca que pudo haber pasado hasta entonces inadvertida.

Además de las enfermedades cardíacas se puede presentar en embolia pulmonar, en infecciones graves como difteria, neumonía, tifoidea, en insuficiencia suprarrenal

aguda, en hemorragias intensas; graves crisis dolorosas y en intoxicaciones agudas que pueden ser también por antiespásticos locales o generales.

Tratamiento del colapso.—Será el mismo que para el shock. Que describiremos en las páginas siguientes, cuando se trate el tema de shock.

Puede administrarse cafeína (analéptico leve) pero de hecho, en el colapso circulatorio, cualquier producto suele carecer de acción si no es administrado por la vena, porque es mínima la absorción en cualquier parte del cuerpo, cuando hay insuficiencia circulatoria.

## SHOCK

El shock puede definirse como: Urgencia médica grave, común; caracterizada de manera principal por disminución de volumen sanguíneo circulante efectivo y de la presión sanguínea. Desde el punto de vista clínico, hay inquietud, palidez, piel fría, cianosis de las yemas de los dedos y orejas, sudoración, presión sanguínea baja, respiración superficial y rápida, taquicardia. Puede haber apatía mental, incluso coma según la gravedad del shock.

Este estado de shock puede depender de hemorragias, lesiones físicas, quemaduras o infecciones graves y muchas otras situaciones que pueden considerarse en general como alguna forma de stress grave. Suele haber un período de latencia entre el factor desencadenante y el comienzo del shock y pueden ser de unos minutos o varias horas. Si el estado general alterado, hipotensión no se domina inmediatamente puede ocasionar insuficiencia circulatoria o convulsiones incontrolables, con anoxia cerebral y llegar a causar la muerte, a veces en unas horas.

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

Shock emocional, describe un síndrome por inestabilidad en el sistema nervioso. Las manifestaciones clínicas guardan íntima relación con los del reflejo vasovagal caracterizado por inconciencia pasajera, palidez facial, respiración lenta y pulso lento o muy rápido. La presión sanguínea suele bajar de manera pasajera. El ataque es desencadenado por factores nerviosos o psíquicos. Por ejemplo; el dolor, ver sangre, o la espera de una inyección, puede hacer que un paciente se desvanezca. Es posible que los impulsos nerviosos originen vasoconstricción coronaria, produciendo un pulso casi imperceptible, que originaría falta de oxigenación cerebral con pérdida del conocimiento. El shock emocional suele ser de breve duración si es tratado en su inicio cediendo poco después de aplicado el tratamiento y no presenta secuelas.

Etiología.—En la hemorragia, la disminución del volumen sanguíneo es absoluta; cuando la pérdida excede del 40% del volumen sanguíneo, es casi inevitable el colapso vascular o shock, que puede ser profundo, a veces irreversible, aunque más tarde se substituya la sangre perdida. Si la sangre perdida es del 10 al 40%, el cuadro completo del colapso vascular puede presentarse o no hacerlo, según la rapidez de la pérdida. "La pérdida rápida de un pequeño volumen de sangre, puede tener secuelas más graves que la pérdida lenta de mayor volumen".

Se han propuesto muchas teorías para explicar la pérdida de volumen sanguíneo efectivo cuando no hay hemorragia, se describirán tres de las más aceptadas:

a.—Aumento de la permeabilidad de las paredes capilares.

En el shock hemorrágico hay hemodilución al reaccionar el organismo a la pérdida de sangre por extracción de agua de los tejidos intersticiales y transportarla al sistema circulatorio. Está comprobado que en shock secundario ocurre hemoconcentración progresiva, dato diferencial que se supone significa paso del líquido del plasma sanguíneo hacia los espacios extravasculares. Se presume que estas alteraciones dependen de cambios generalizados de las paredes capilares, con aumentos de la trasudación. Sin embargo esta hipótesis no tiene apoyo suficiente, pues está comprobado en animales de laboratorio, que la pérdida de líquido que basta para producir la hemoconcentración observada, no es suficiente para explicar la pérdida demostrada del volumen sanguíneo circulante efectivo.

b.—Atonía y dilatación capilar generalizada.

c.—Ruptura de vasos.

Experimentalmente se ha demostrado que en el shock el volumen de sangre circulante que se retiene en áreas vasculares periféricas excede de la cifra normal el 24% y puede alcanzar 61%. La disminución del retorno venoso al corazón podría explicar la insuficiencia del gasto cardíaco y es verosímil que originase reducción del volumen de sangre circulante y de la presión.

Una de las teorías más discutidas mantiene que en el Stress se produce un agente humoral tóxico que es absorbido por la sangre circulante y tiene efecto general.

Manifestaciones o sintomatología clínica.

Los signos principales del shock se reconocen fácilmente:

1.—Hipotermia:

a) La temperatura está generalmente por debajo de lo normal.

b) Facies hipocrática.—El enfermo presenta palidez grisácea, ojeroso, desencajado e inanimado. La palidez de tono descolorido es sugestiva de hemorragia, acaso asociada con shock, pero no sugiere el shock en sí.

c) Extremidades húmedas y frías.—Bastará tocar las manos y los pies del paciente para determinar la presencia o no de este signo.

## 2.—Hipotensión:

a) El pulso es típico, rápido, casi imperceptible.

b) La presión es característica.—Los pacientes en shock presentan hipotensión. El grado de ésta es variable, pero se puede afirmar sin temor a equivocarse que, en la mayoría de los casos la presión sistólica está por debajo de 80 Hg.

3.—Hipoestesia.—El paciente en estado de shock tiene disminuida su resistencia cutánea al color externo, por lo que no se le deben aplicar en ningún caso bolsas de agua caliente por estar expuesto a sufrir quemaduras graves. Debido a este estado el paciente presenta una excesiva sudoración, este signo se nota más marcado en la frente, ala de la nariz y palma de las manos.

Cuando se presenta y se comprueba el estado de shock, su tratamiento debe tener preferencia sobre toda otra terapéutica, salvo en el caso de que exista una lesión grave visible, en donde se tratarán simultáneamente.

Tratamiento.—Debe mantenerse el calor del cuerpo a la temperatura normal; 37° C. a base de elevar o disminuir la temperatura ambiente.

Posición cómoda. Se recostará al paciente en la posición de tredelenburg, tirando el sillón hacia atrás quedando la cabeza en plano inferior con el resto del cuerpo, esto ayuda a aumentar el flujo sanguíneo a los centros cerebrales.

Es necesario administrar oxígeno porque estos enfermos presentan hipoxia. Se aflojarán todas las prendas de vestir que dificulten la respiración, teniendo vías aéreas libres. Si se ha suspendido la respiración y no se dispone de oxígeno se empezará enseguida la respiración artificial. Son útiles los métodos de boca a boca o de boca a cánula.

Si el dentista sospecha colapso respiratorio, con disminución de ruidos cardíacos en región precordial, debe proceder a administrar analépticos cardiovasculares. El procedimiento debe iniciarse antes de 4 minutos para evitar daño permanente a los centros nerviosos cerebrales.

a) Se inyectan 2 mg. de solución de adrenalina al 1:1000 por vía intravenosa, intramuscular o submucosa.

b) También se puede administrar efedrina 10 a 25 mg. por vía intravenosa o intramuscular.

La acción vasoconstrictora periférica de la fenilefrina permite derivar más sangre a la circulación central.

Si el shock se acompaña de hemorragia debe reponerse la sangre perdida. Si no hay hemorragia debe optarse por plasma. Se ha aconsejado el empleo de albúmina en el tratamiento del shock, porque restaura y posiblemente mantiene un volumen sanguíneo efectivo; se ha afirmado que 50 c.c. al 25% de albúmina humana, administrados por vía endovenosa pueden atraer nuevamente al torrente circulatorio 175 c.c. de líquido en 15 minutos. En la actualidad se recomiendan numerosos substitutos como el: Fiebo-cortid, Flemex, etcétera. Sin embargo encierra riesgos en su administración y debe ser llevado a cabo con sumo cuidado.

## PARO CARDIACO

Es el accidente más grave que puede presentarse en el consultorio.

Por definición lo consideramos como: La cesación total y definitiva de los movimientos del corazón. Por lo que únicamente, el electrocardiograma puede hacer el diagnóstico correcto. Sin embargo, no quiere decir esto, que debemos esperar un trazo electrocardiográfico para tomar las medidas encaminadas a restablecer la contracción. Nos debe interesar principalmente el aspecto clínico del accidente o sea el paro de la dinámica circulatoria, tensión arterial nula, pulso no palpable, falta de sangrado en el campo operatorio; que unidos a paro respiratorio y a otros signos de interés como la midriasis paralítica y la palidez cianótica del enfermo nos hacen pensar que hay un paro cardíaco.

En algunos casos el cuadro se instala brusca y súbitamente, se dice entonces que se trata de un paro cardíaco primario; pero en la mayoría de los casos la aparición de los signos va siendo gradual y progresiva y el paro cardíaco es secundario, pues se considera como el final de otros accidentes que no han sido corregidos, o de modificaciones fisiopatológicas no tratadas.

El paro cardíaco se presenta en cualquier edad, en cualquier operación, y bajo todo tipo de anestesia.

Puede presentarse en el comienzo de la anestesia, durante el acto operatorio o en el postanestésico inmediato.

Es de suma importancia que se conozcan los factores etiológicos para evitar que el accidente se presente y para normar la conducta de todos los que intervienen en el acto operatorio para su tratamiento, ya que de la rapidez, el orden y la sensatez con la que se proceda, dependerá el éxito del mismo.

En el comienzo de la anestesia o sea durante la inducción, es ocasionado por un reflejo que aumenta enormemente la irritabilidad miocárdica. Esto puede ocasionarlo:

### **Estímulos externos:**

Ruidos agudos, movimientos al enfermo, limpieza del campo con irritantes antes de la inducción total, comienzo de la operación, etcétera.

### **Agente anestésico:**

El cloroformo, el cloruro de etilo, el trileno, son elementos que irritan la fibra cardíaca y su presencia en la mucosa pituitaria puede desencadenar en forma rápida el reflejo.

Estado psíquico exaltado en enfermos aprehensivos, miedosos, sin previa medicación.

La liberación de adrenalina provocada por estos estados emotivos, aumenta considerablemente la irritabilidad miocárdica.

Antiguamente y hasta no hace mucho, cuando el paro cardíaco se presentaba en la sala de operaciones, el cirujano se quitaba los guantes y todo había concluido. Actualmente contamos con medidas terapéuticas de gran valor y es deber de todo cirujano ponerlas en práctica inmediatamente que el anestesiólogo hace el diagnóstico, para tratar de recuperar los movimientos del miocardio.

### **Signos de alarma:**

- 1.—Taquicardia o bradicardia progresivas.
- 2.—Irregularidades severas del ritmo.
- 3.—Cianosis repentina.
- 4.—Disminución notable de la amplitud de la respiración.

## Signos del paro:

- 1.—No se percibe pulso periférico ni en gruesos vasos.
- 2.—No se percibe tensión arterial.
- 3.—Palidez grisácea de los tegumentos.
- 4.—Dilatación pupilar.
- 5.—Ausencia de sangrado en el campo operatorio

Tan luego como se haya hecho el diagnóstico de paro cardíaco; tomar en cuenta el tiempo, ya que es sumamente importante que todo tratamiento se lleve a cabo antes de cuatro minutos.

Existen dos objetivos fundamentales:

- 1.—Mantener buena oxigenación.
- 2.—Restablecer el funcionamiento cardíaco.

Tratamiento.—Hasta hace pocos años, el único tratamiento aceptado para el paro cardíaco, era el masaje cardíaco directo previa apertura torácica. A éste debían unirse los demás métodos de resucitación, tales como la ventilación artificial, la desfibrilación eléctrica en caso de fibrilación ventricular y la aplicación de drogas indicadas para cada caso en particular. Sin embargo los mismos promotores del método, veían con desconcierto que no había tenido una difusión amplia y que su aplicación se limitara a las áreas quirúrgicas hospitalarias. Seguramente debido a la agresividad del mismo método. Por otra parte, hay que considerar el problema que representa para los cirujanos no habituados a abrir el tórax el hacerlo en condiciones de gran tensión emocional para llevar a cabo masaje cardíaco cuya realización puede conducir a la ruptura del miocardio. No es difícil comprender que pese a la bondad del método su aplicación se encontraba limitada y que sus resultados en manos poco experimentadas fueran poco halagüeñas.

## **Tratamiento del paro cardíaco por masaje externo**

En julio de 1960 apareció publicado el artículo de Kowenhoe y colaboradores en el que describía el masaje cardíaco a tórax cerrado como método de resucitación. La trascendencia del procedimiento es de tal magnitud que su misma simplicidad le permite ser aplicado en cualquier sitio y por cualquier persona, aun no siendo médico y bajo cualquier circunstancia.

El método consiste en aplicar la palma de la mano sobre el esternón, en el área que cubra el apéndice xifoides hacia arriba, apoyando la palma de la otra mano sobre el dorso de la que previamente se ha colocado y de esta manera, hacer una compresión posterior de la caja torácica para movilizar el esternón de tres a cuatro cm. en cada movimiento compresivo. Es necesario permitir la expansión torácica eliminando totalmente la presión de las manos después de cada compresión, para dar oportunidad a que llegue sangre a las cavidades cardíacas. Los movimientos de compresión deben hacerse con una frecuencia de 60 por minuto. El fundamento del método es la contracción de las cavidades cardíacas, al efectuarse la compresión entre el esternón y la columna vertebral, y su llenado durante el momento de expansión torácica. Frente a cualquier sospecha de paro cardíaco se debe iniciar el procedimiento y es sorprendente la facilidad con que se desplaza el esternón cuando ha desaparecido el tono muscular durante la muerte real o aparente. Este mismo masaje, proporciona ventilación de los pulmones en cierto grado, de ahí que, aún no contándose con ninguna otra persona que pueda ocuparse de la respiración artificial, la concentración en el masaje cardíaco puede culminar en una resucitación eficaz. Si se

cuenta con la posibilidad de efectuar respiración artificial el método recomendable sigue siendo la respiración de boca a boca, mientras no se tenga y se pueda administrar oxígeno a presión con mascarilla o se haga la intubación traqueal y se controle totalmente la respiración.

La eficacia del masaje debe controlarse palpando la arteria femoral y reconociendo sus pulsaciones. Para que este método sea eficaz y a la vez fácil de realizarse es necesario que el sujeto se encuentre sobre una superficie más o menos rígida.

Dos situaciones se pueden derivar de la instalación precoz y adecuada del método antes descrito; la primera de ellas es la recuperación en un plazo relativamente corto de la contracción cardíaca capaz de mantener con ayuda de vasopresores o sin ellos, la presión arterial en cifras compatibles con una perfección satisfactoria de los tejidos. La segunda de ellas consiste en la instalación de fibrilación ventricular, mismos que se debe sospechar cuando la contracción cardíaca eficiente no aparece en un plazo razonable, y que es reconocible con la ayuda del electrocardiograma. En esta segunda situación es necesaria la aplicación del choque desfibrilador externo hasta obtener una contracción cardíaca rítmica. El tiempo en que se debe abandonar el procedimiento está sujeto a la responsabilidad del médico titular. Debe mantenerse mientras existan signos vitales, es sabido que el masaje cardíaco externo puede tener éxito hasta después de una hora o más, de estarse efectuando.

Se considera el masaje cardíaco externo un método eficaz en el tratamiento del paro cardíaco imprevisto. La simplicidad de su técnica y la posibilidad de efectuarse bajo cualquier circunstancia representa una adquisición de enorme trascendencia en la medicina actual.

## DISCRASIAS SANGUINEAS

### PURPURA

**Púrpura.**—Con cierta frecuencia la palabra púrpura se utiliza como diagnóstico, sin embargo, suele ser más, que una manifestación clínica predominante de una enfermedad o de algún proceso anormal. Esta palabra únicamente designa las hemorragias cutáneas, de la mucosa, de los órganos internos, y de otros tejidos. Pero la propensión a las hemorragias con púrpura o sin ella, son características de hemofilia de las hemorragias del recién nacido, de las telangiectasias hemorrágicas hereditarias y de otros trastornos comúnmente agrupados bajo la designación de diátesis hemorrágica.

**Etiología.**—Las lesiones de importancia responsables de las hemorragias características de estos trastornos es debida a alteraciones en la coagulación por aumento en la fragilidad y permeabilidad de los capilares, o factores de alteración en el torrente circulatorio. La diferencia en la coagulación sanguínea es debida a una reducción de número de plaquetas (trombocitopenia), o a una disminución de su actividad funcional originando una diferencia en la producción de tromboplastina (tromboastenia), como sucede en la hemofilia y en la diátesis hemorrágicas hereditarias.

**Clasificación.**—Las púrpuras y otros trastornos hemorrágicos pueden clasificarse por lo tanto, según la causa que se considere más importante de las hemorragias, sin em-

bargo, debe subrayarse que en la etiología de cualquier enfermedad hemorrágica, pueden estar implicados dos o más factores.

A.—PURPURAS DEBIDAS PRIMITIVAMENTE A TROMBOCITOPENIA POR DISMINUCION DE PRODUCCION O FALTA DE MADURACION DE LAS PLAQUETAS.

a) Formas primitivas de púrpura:

Púrpura hemorrágica primitiva o ideopática.

Trombocitopenia congénita.

b) Formas de púrpuras sintomáticas o secundarias. Aparecen en:

1.—Anemia aplástica

Anemia mielocítica

Anemia perniciosa

Anemia hipocrómica microcítica

Ictericia hemolítica

Leucemia mieloide

Tumores malignos de la médula ósea.

2.—Algunas enfermedades infecciosas agudas.

B.—PURPURAS DEBIDAS PRIMITIVAMENTE A TROMBOCITOPENIA ORIGINADA POR AUMENTO EN LA DESTRUCCION DE LAS PLAQUETAS.

a) Forma primitiva de púrpura.

Púrpura trombocitopénica

b) Formas sintomáticas o secundarias de púrpura.

Debidos a:

1.—Agentes químicos o físicos.

2.—Algunas de las enfermedades infecciosas agudas.

3.—Las xantomatosis.

C.—PURPURAS DEBIDAS PRIMITIVAMENTE A UNA DEFICIENCIA FUNCIONAL DE LAS PLAQUETAS (DEFICIENCIA DE TROMBOQUINASA).

Formas primitivas:

1.—Hemofilia.

Diástesis hemorrágica hereditaria.

D.—PURPURAS DEBIDAS PRIMITIVAMENTE A HIPO-PROTROMBINEMIA.

Formas primitivas:

1.—Hemorragia del recién nacido.

2.—Pseudo hemofilia hereditaria.

Formas sintomáticas o secundarias:

1.—Enfermedad del hígado.

2.—Carencia de Vit. K.

E.—PURPURAS DEBIDAS PRIMITIVAMENTE A FIBRINOGENOPENIA.

Formas primitivas:

1.—Fibrinogenopenia constitucional.

Formas sintomáticas:

1.—Debidas a lesiones graves del hígado.

F.—PURPURAS DEBIDAS PRIMITIVAMENTE A UN AUMENTO DE LA FRAGILIDAD O PERMEABILIDAD CAPILAR.

Formas primitivas:

1.—Telangiectasia hemorrágica hereditaria.

2.—Púrpuras anafilactoídes.

3.—Púrpura fulminante.

4.—Púrpura simple, P. Senil. P. Caquética.

5.—Púrpura ortostática.

6.— Debidas a alergia (alimentos, medicamentos, etc.)

Formas sintomáticas o secundarias:

- 1.—Debidas a infecciones agudas o subagudas.
- 2.—Debidas a lesiones cardiorrenales crónicas.
- 3.—Debidas a agentes químicos y venenosos.
- 4.—Debidas a carencia de Vit. C.

La púrpura hemorrágica primitiva o ideopática se caracteriza desde el punto de vista clínico por la presencia de petequia o equimosis en la piel, así como de hemorragias en las mucosas y en diferentes tejidos.

Su comienzo y evolución son variables y pueden producirse remisiones y recaídas espontáneas. Se observa en los niños y adultos jóvenes, es poco frecuente en edades avanzadas. Las mujeres están afectadas con mayor frecuencia que los varones, es poco frecuente en la raza negra.

La trombocitopenia congénita es rara. En estos casos, tanto la madre como el niño presentan trombocitopenia.

#### **Interpretación clínica de los datos de laboratorio en las púrpuras primitivas y secundarias**

1.—Púrpura hemorrágica primitiva o ideopática:

Datos de laboratorio.

- a) Etiología desconocida.
- b) Trombocitopenia: En algunos casos alteraciones morfológicas de las plaquetas.
- c) Tiempo de sangrado prolongado.
- d) Tiempo de coagulación normal.
- e) Anemia proporcional a la pérdida sanguínea.
- f) Leucocitos generalmente normales, pero puede observarse una leucocitosis.
- g) Aumento de los megariocitos en la médula ósea, o alteraciones debidas a la pérdida sanguínea.

h) La orina puede ser normal, o presentarse sangre o albúmina.

i) Las heces pueden contener sangre.

## 2.—Trombocitopenia congénita.

a) Rara; etiología desconocida.

b) Trombocitopenia de la madre y el niño, puede no observarse púrpuras si los tiempos de coagulación y sangrado son normales.

## 3.—Púrpuras sintomáticas o secundarias.

a) El número de plaquetas no está muy reducido.

b) Los tiempos de retracción y sangrado del coágulo son normales.

c) Suele aparecer anemia en casos de grandes pérdidas de sangre.

En las púrpuras debidas a trombocitopenia suele haber:

1.—Un número reducido de plaquetas.

2.—Tiempo de sangrado prolongado.

3.—Tiempo de coagulación normal o ligeramente retardado.

4.—Ausencia de retracción del coágulo.

5.—Cambios variables de los leucocitos.

6.—Anemia proporcional a la pérdida sanguínea.

7.—La orina puede ser normal o contener sangre o albúmina.

8.—Las heces pueden contener sangre.

## HEMOFILIA

Es un trastorno heredo-familiar raro, transmitido por un factor recesivo ligado al sexo que casi se limita a varo-

nes, caracterizado por predisposición excesiva a las hemorragias incoherentes y a un aumento marcado del tiempo de coagulación de la sangre, que persiste toda la vida.

Esta es transmitida por la madre portadora la cual no la padece, a un hijo varón, el cual es afectado, pero los hijos de éste son normales.

A diferencia de la púrpura trombocitopénica, el tiempo de sangrado no está alterado, pero el tiempo de coagulación se prolonga excesivamente. No hay trastornos en los leucocitos ni en las plaquetas circulantes, la médula es completamente normal, con excepción de la actividad eritropoyética necesaria para substituir la sangre perdida.

Casi todas las manifestaciones hemorrágicas son consecutivas a algún traumatismo por insignificante que éste sea. Se presenta casi por lo regular, al hacer erupción las piezas dentarias temporales en el niño, el cual manifiesta una hemorragia grave, dándose a conocer por ese simple hecho el padecimiento.

En los hemofílicos, la pérdida de sangre, tiende a ser más intensa que en la trombocitopenia. Más del 50% de los pacientes mueren por pérdida de sangre en los primeros 5 años de la vida. Si el enfermo sobrevive, el pronóstico mejora algo, quizá porque al crecer, los pacientes aprenden a protegerse de los traumatismos diarios de la niñez.

### **Interpretación clínica de los datos de laboratorio en las discrasias sanguíneas**

#### **A) Pseudoheemofilia.**

Datos de laboratorio:

- 1.—Los sufren ambos sexos.
- 2.—Lo transmite la mujer.
- 3.—La aporta el hombre.

4.—Coagulación normal, tiempo de sangrado prolongado.

5.—Epixtasis familiares, tiempo de coagulación y sangrado normales.

#### B) Diátesis hemorrágica hereditaria.

Datos de laboratorio:

1.—La sufren y transmiten ambos sexos.

2.—Tiempo de coagulación normal.

3.—La retracción del coágulo puede estar retardada.

4.—Tiempo de sangrado prolongado.

5.—Las plaquetas están en número normal.

#### C) Trastornos hemorrágicos debidos a hipoprotrombinemia y carencia de Vit. K.

Datos de laboratorio:

1.—Tiempo de coagulación prolongado.

2.—Tiempo de sangrado casi siempre dentro de los límites normales.

3.—El número de plaquetas suele ser normal, pero puede estar reducido en la fibrinogenopenia constitucional.

#### D) Hemofilia.

Datos de laboratorio:

1.—Tiempo de coagulación prolongado en sangre y en plasma oxalatado recalcificado.

2.—Cuando ya se ha formado el coágulo presenta una retracción normal.

3.—Tiempo de sangrado normal, aun cuando algunas veces está prolongado durante la hemorragia activa.

4.—Concentración normal de la protrombina.

5.—Plaquetas normales o ligeramente aumentadas.

6.—Anemia variable, según la intensidad y frecuencia de las hemorragias.

7.—La anemia posthemorrágica puede ir acompañada de leucocitosis polimorfonuclear.

## LEUCEMIA

Las leucemias son enfermedades de etiología desconocida y pronóstico mortal.

La leucemia en sí puede definirse como la proliferación neoplásica incontrolada de leucocitos y de sus elementos precursores en los tejidos orgánicos. Se caracteriza principalmente por la aparición de leucocitos anormales inmaduros en sangre circulante e infiltración difusa de estas células anormales en médula ósea, bazo, hígado y otros tejidos, de manera que guarda cierta analogía con la diseminación metastática de un tumor maligno.

El número de leucocitos en sangre suele estar muy aumentado (50,000 a 100,00 por  $\text{mm}^3$ ) en algunos casos, sobre todo en las leucemias agudas (leucemia aleucémica o leucopenia). Sin embargo incluso en estas circunstancias, algunos de los leucocitos observados, son inmaduros y anormales.

Las leucemias se observan en todas las razas humanas, más frecuentemente en los varones que en las mujeres. No se ha comprobado que exista ninguna predilección racial o profesional aun cuando las razas de color, son menos atacadas que las blancas. La herencia puede tener una influencia manifiesta de predisposición, especialmente en la forma linfocítica de la enfermedad.

En algunos casos se ha observado al nacer (congénita) pero nunca se ha demostrado que se transmitiera de la madre al niño; la frecuencia es mayor en los cinco primeros

años de vida que en cualquier otro período. La mayoría que aparecen antes de los 20 son en forma aguda. Desde esta edad hasta los 50 es más frecuente la leucemia linfocítica crónica, aunque la leucemia aguda también puede observarse en los ancianos y la crónica en los niños.

Etiología de la leucemia.—Como ya se indicó, su causa es desconocida. Sin embargo, durante largo tiempo se consideró una forma de neoplasia que atacaba los tejidos hematopoyéticos. El crecimiento incontrolado patente de las células, la aparición de formas inmaduras y anormales que recuerdan las células tumorales aplásticas, la diseminación infiltrante de los leucocitos a sitios alejados a modo de metástasis, el curso de la enfermedad, que suele ser inexorable, y al desenlace mortal, son características de tumores malignos. Además, apoya el carácter neoplásico de la leucemia, la íntima relación que guardan las leucemias con los tumores malignos primarios de ganglios linfáticos.

Informes recientes indican que la frecuencia de leucemia en los radiólogos, en diez veces mayor que en los demás médicos.

Clasificación.—Las leucemias se dividen en: a) formas agudas, caracterizadas por una evolución aguda y predominio de los leucocitos inmaduros en la sangre. b) formas crónicas caracterizadas por evolución crónica y predominio de leucocitos maduros en la sangre.

Tanto la leucemia aguda como la crónica se clasifican mejor, según el tipo predominante de células en la sangre circulante, como sigue:

- 1) Leucemia mieloblástica aguda.
- 2) Leucemia mielocítica crónica (neutrófila, mielógena o mielolde).

3) Leucemia eosinófila.

4) Leucemia basófila, etcétera.

Leucemia aguda.—Comienza bruscamente, sus signos principales son: anorexia, palidez debida a la anemia desarrollo rápido, púrpura, dolores articulares, fiebre gingivitis aguda y faringitis. La tumefacción y la ulceración de las encías constituyen en muchos casos las manifestaciones iniciales de todos los tipos de leucemia. No es raro que se desarrollen lesiones que pueden contener gran número de espiroquetas y de bacilos fusiformes.

Leucemia crónica.—El comienzo suele ser tan gradual e insidioso que la enfermedad sólo puede ser descubierta de modo accidental en el curso de exámenes rutinarios de la sangre o en individuos que reclaman asistencia médica por peso, anorexia, crisis dinámicas de repetición, fiebre, púrpura, infarto de los ganglios linfáticos, aumento del volumen del bazo y del hígado o de las vías genitourinarias, dolores óseos, etcétera.

Las manifestaciones en la boca ocurren con mayor frecuencia en la leucemia monocítica aguda y subaguda.

Leucemia monocítica.—Clínicamente la leucemia monocítica es menos importante que las otras formas de leucemia y menos común.

Etiología.—Desconocida.

Manifestaciones clínicas.—El curso de esta enfermedad es, generalmente rápido. Termina con la muerte unos seis meses después de que aparecen los primeros síntomas. El número de leucocitos rara vez excede de los 100,000 por  $\text{mm}^3$  y un 60 a 70% son monocitos. Tempranamente, se desarrollan anemia normocítica, normocrónica y trombocitopenia. A veces hay esplenomegalia y hepatomegalia. Fre-

cuentemente la boca muestra los primeros síntomas de la enfermedad con inflamación e hipertrofia de la encía, formación de úlceras y teleangiectasias, nódulos múltiples de color azul rojiza, compuesto de infiltrados de monocitos en la encía y en la mucosa bucal.

Para el diagnóstico de leucemia son necesarios los exámenes de laboratorio.

## **LOS DATOS DE LABORATORIO SON LOS SIGUIENTES**

### **Aguda**

1.—Es característica la reducción de las plaquetas (en número); son frecuentes cifras inferiores a 100,000 por  $\text{mm}^3$ , excepcionalmente se pueden observar plaquetas de grandes dimensiones.

2.—El tiempo de sangrado es prolongado con escasa retracción del coágulo. El tiempo de coagulación está asimismo prolongado en algunos casos.

3.—Los exámenes de la médula ósea esternal suelen demostrar no solamente signos de anemia grave, sino también preponderancia de mieloblastos, según el tipo de leucemia (aguda).

4.—El número total de leucocitos está grandemente aumentado en forma característica, pero habitualmente no sobrepasa los 100,000 por  $\text{mm}^3$ .

### **Crónica**

1.—La sangre suele ser tan espesa y viscosa que puede ser difícil llenar las pipetas o practicar extensiones.

2.—Aunque en la fase inicial de la leucemia crónica puede no haber ninguna reducción del número de eritrocitos ni de la cantidad de hemoglobina, especialmente en la forma mielocítica, la anemia es frecuente y puede llegar a ser muy intensa.

3.—El recuento de plaquetas suele proporcionar cifras que están dentro de los límites normales, durante las fases iniciales.

4.—En los casos avanzados de leucemia mielocítica crónica los recuentos pueden alcanzar los 100,000 a 800,000 y más por  $\text{mm}^3$  de sangre.

5.—Los exámenes de médula ósea, son necesarios cuando el diagnóstico está en duda.

Leucemia Linfática.—Se conoce también como leucemia linfoblástica y linfadenosis.

Etiología.—Desconocida, pero algunos investigadores la catalogan como la fase leucémica del Linfosarcoma.

Manifestaciones clínicas.—La forma aguda es una enfermedad fatal, que sigue un curso de uno a tres meses en los pacientes no tratados y aparece con más frecuencia en los infantes (de uno a seis años de edad). En la mayoría se observa: anemia, trombocitopenia, artralgia, hemorragias espontáneas, fiebre y linfadenopatía generalizada. Los leucocitos están aumentados y pueden alcanzar hasta 100,000 por  $\text{mm}^3$  siendo la mayoría de las células linfoides, primitivas o células semejantes a las del linfosarcoma. Puede haber algunos linfocitos normales. La forma crónica es más común en edades avanzadas. La enfermedad tiene un curso variable y los pacientes pueden vivir durante muchos años sin tratamiento. La alteración patológica más importante es la invasión de diversos órganos y tejidos por elementos linfoides. En muchos casos no se presentan síntomas clínicos hasta que la infiltración ocasiona problemas patológicos. La sustitución de la médula ósea por tejido linfoide puede producir eventualmente una anemia hip-

plástica y ocasionar la muerte. El número de leucocitos varía de 200,000 a 250,000 por  $\text{mm}^3$  con un 90 a 99% de linfocitos inmaduros.

Manifestaciones bucales.—La encía está hipertrófica, ulcerada, dolorosa, edematosa y sangra fácilmente. La mucosa de la boca puede estar afectada de manera semejante. Las infecciones son frecuentes y también pueden observarse infiltraciones de linfocitos. La lengua puede estar edematosa. En la forma crónica los síntomas son semejantes, pero no son tan graves.

Agranulocitosis.—Se conoce también con el nombre de angina agranulocítica, neutropenia maligna, granulopenia y granulocitopenia.

Etiología.—La forma idiopática o primaria es de etiología desconocida y se caracteriza por la inhabilidad del organismo para producir células más allá de la forma mielocítica de maduración. La forma secundaria puede ser el resultado de numerosos trastornos, como enfermedades infecciosas graves y envenenamiento por sustancias químicas o drogas. Se cree que en la forma secundaria y posiblemente en la primaria, existe un elemento alérgico como factor determinante en el desarrollo.

Manifestaciones clínicas.—En cualquiera de los tres tipos, las manifestaciones clínicas se deben a la rápida evolución de infecciones graves, a las que el organismo no puede atacar adecuadamente. Varía la enfermedad y la localización de las lesiones bucales y se describen con mayor exactitud, como estomatitis ulcerativa no específica. Pueden observarse hemorragias de la mucosa bucal y lesiones necróticas, ulceradas y gangrenosas que pueden ser des-

tructivas y llegan hasta periostio y hueso. Las úlceras pueden estar cubiertas por una membrana grisácea, son dolorosas y hacen difícil la deglución.

El diagnóstico se hace basándose en el cuadro clínico y en los datos de laboratorio. Si la enfermedad persiste se puede desarrollar anemia y trombocitopenia. La agranulocitosis debe diferenciarse de la anemia aplásica y de la leucemia aleucémica.

Tratamiento.—El primer paso en el tratamiento es la eliminación de la causa sospechosa. Es necesario el uso juicioso de los antibióticos para combatir la infección y de las transfusiones repetidas de sangre fresca. Los corticoesteroides y la ACTH ayudan a estimular la actividad orgánica.

Es muy importante también una higiene bucal estricta para evitar la acumulación de residuos y reducir el número de bacterias en la boca, son útiles los colutorios bucales repetidos, con soluciones ligeramente alcalinas y no irritantes. Todos los tratamientos dentales deben posponerse hasta que el paciente esté en franca recuperación.

## **ALERGIA**

**Definición.**—El término *alergia* significa simplemente "reacción alterada de los tejidos vivos". Producida por un alérgeno.

Es frecuente confundir *alergia* con *hipersensibilidad*; se puede ser *hipersensible* a determinada sustancia, sin ser *alérgico* por efecto de ella.

En síntesis, podemos decir que cualquier sustancia con la excepción del agua destilada, es capaz teóricamente de producir un estado o manifestación de *alergia*. No es útil ni necesario hacer listas enormes de los posibles *alérgenos*; los *alérgenos* causales pueden ser *exógenos* o *endógenos*.

### **Alergenos**

Por *inhalación*: Polvo de habitación, plumas de aves domésticas, epitelios de animales, tabaco, polen, esporas de hongos, aroma de drogas, etcétera.

Por *ingestión*: Alimentos, bebidas, condimentos, drogas, etcétera.

### **Entre los exógenos tenemos:**

Por *contacto*.—Drogas, aleaciones, vegetales, polen, lanas, seda, pieles, etcétera.

Por *inyección*.—Hormonas, sueros con proteínas heterólogas, vacunas, leche, insulina, extracto de *alérgenos*, picaduras de insectos, extracto de hígado, antibióticos, y otros.

Bacterianos.—Cocos, bacilos, espirilos, virus.

Hongos.—Cándida albicans, epidermofitones, penicilina, etcétera.

### **Entre los endógenos tenemos**

Parásitos.—Amibas, giardias, nemátodos, tenias, etc.

Tejidos alterados.—Por infección, por quemaduras, por intoxicación, por traumatismos, por gelación, etcétera.

### **Tipos de alergia**

Anafilaxia.—Es una reacción sistemática aguda que ocurre después de la inyección de un alérgeno dado, en un huésped, el cual es hipersensible al alérgeno en cuestión. La reacción anafiláctica es siempre la misma en un huésped dado, independientemente del tipo de antígeno involucrado; sin embargo varía la forma característica de una especie a otra.

### **Reacción clínica en la anafilaxia**

En el hombre frecuentemente se presenta broncoespasmo, que se acompaña de disnea, asma, edema laríngeo, caída de la presión arterial, aumento de la frecuencia cardíaca, choque y urticaria generalizada. La muerte puede ocurrir en unos minutos o en horas; o el paciente puede recuperarse.

### **Pruebas para la hipersensibilidad**

A causa del peligro del choque anafiláctico fatal, nunca deben administrarse sustancias extrañas a otros antígenos, hasta que se haya establecido que el individuo no es hipersensible al fármaco que se va a inyectar. Esto se hace por medio de una prueba cutánea, como por una prueba oftálmica.

## Reacción cutánea

0.1 ml. de antígeno (frecuentemente diluido 1:10) se inyecta por vía intradérmica en la cara anterior del antebrazo y 0.1 ml. de suero a tres cm de distancia (agua bidestilada), los individuos hipersensibles desarrollan una pápula eritematosa característica en unos cuantos minutos; ésta consiste de una área blanquecina de edema, elevada de la cual pueden extenderse prolongaciones semejantes a pseudópodos y una zona circundante de eritema. La reacción puede medir de 2 a 10 cm de diámetro; desaparece de 20 a 60 min. El mecanismo del tipo inmediato de reacción cutánea anafilática es el siguiente: La histamina liberada de las células lesionadas por una reacción antígeno-anticuerpo producen (a) dilatación capilar local (eritema inicial); (b) un reflejo local de axón, que da por resultado una dilatación más extensa de las arteriolas; (c) aumento de la permeabilidad vascular, que da por resultado el edema circunscrito (pápula).

## Prueba conjuntival

Una gota de antígeno (diluido 1:10) se instala en el saco conjuntival de un ojo; una gota de solución salina se coloca en el otro ojo como control. En el individuo hipersensible el ojo desarrolla enrojecimiento, prurito, y lagrimeo en 5 a 20 minutos; el ojo control permanece normal.

Tratamiento.—Las reacciones anafiláticas a menudo pueden prevenirse o evitarse por la administración de antihistamínicos o cortisona. Los antihistamínicos bloquean directamente la acción de la histamina liberada; la cortisona no interfiere con la reacción antígeno-anticuerpo, pero probablemente protege al "órgano de choque" de las influencias dañinas. Se obtiene de ordinario una mejoría inmediata.

En la forma de alergia que se expresa por reacción inflamatoria y eczematiforme en la zona de contacto con el alérgeno causal, sobre la piel y probablemente también mucosas. Es llamada Dermatitis por Contacto.

#### ALERGIA DE INFECCION

Es la forma de alergia resultante de la acción de un ser vivo, bacteria, virus, hongo, o parásito animal, produciendo una enfermedad grave o benigna y al mismo tiempo alergia que es distinto de la inmunidad antiinfección, aunque ocurra, como esta última a consecuencia de la infección.

#### MANIFESTACIONES BUCALES DE ALERGIA

Ante los trastornos más variados de la mucosa bucal desde las simples perturbaciones de la sensibilidad a las alteraciones objetivas más diversas, han sido invocadas desde hace tiempo, múltiples causas determinantes de actos patogénicos, las cuales más o menos han sido hasta ahora bien estudiadas, como son: la avitaminosis, las infecciones locales y generales, los traumatismos, las toxicosis, etcétera. Pero sin embargo, las manifestaciones alérgicas de la mucosa, han sido poco estudiadas, y hasta hace poco desconocidas, negándoseles la importancia que debían tener en el terreno de la medicina; pero recientemente y debido también, al aumento en el número de casos por el uso de los nuevos fármacos, se les ha empezado a estudiar y se les ha colocado al fin, al mismo nivel de importancia que cualquiera de las alteraciones conocidas. Es así que se ha observado, que las reacciones alérgicas de la cavidad bucal son más variadas, imprecisa y polimorfas que en la piel; que un mismo tipo de lesión mucosa puede ser debido a varias causas extremadamente distintas, y por lo tanto, su clasi-

ficación y su diagnóstico etiológico son sumamente difíciles; por ejemplo: Las lesiones que se presentan en la mucosa bucal, debido a enfermedades infecciosas, ya sean agudas o crónicas, a intoxicaciones endógenas o exógenas a traumatismos, etcétera y las que se presentan como consecuencia de la acción de un alérgeno, pueden ser lesiones semejantes.

Los alérgenos son generalmente medicamentos de empleo local o de administración oral, colutorios, pomadas, dentífricos, antisépticos, metales, resinas acrílicas, alimentos y raramente dulces, chiles, etcétera. Todos estos deben estar generalmente en contacto con la mucosa por determinado tiempo para vencer sus defensas.

#### EDEMA ANGIONEUROTICO

Caracterizado por la aparición repentina de tumefacciones edematosas que difieren de la urticaria por su mayor tamaño; es por esto que Crooker la llamó urticaria gigante. Generalmente se cree que es una manifestación de alergia no siempre demostrable y que tiene tendencia hereditaria.

Las partes que más frecuentemente son afectadas son los labios, los párpados y los carrillos, raramente el resto del cuerpo. También la lengua, el paladar blando y la úvula pueden ser afectados. Puede extenderse a la faringe produciendo dificultad para respirar y deglutir. El ataque generalmente está precedido por un período de comezón y produce una tumefacción edematosa unilateral única y múltiple. A diferencia de la urticaria con frecuencia afecta los tejidos bucales, sin afectar el resto del cuerpo. Generalmente dura más tiempo que la urticaria y se repite después de intervalos irregulares y no necesariamente en el mismo lugar.

Coak, nos hace notar, que los pacientes que tienen un ataque de esta enfermedad es probable que ocurran al dentista, porque creen que la inflamación es causada por un diente infectado.

Tratamiento.—En la mayoría de los casos el tratamiento es innecesario, pues la enfermedad desaparece en poco tiempo.

En los casos agudos, al administración de adrenalina, efedrina o antihistamínicos puede tener éxito. El cirujano dentista debe estar preparado para hacer una traqueostomía de urgencia, si el edema invade la garganta.

## DIABETES

### El paciente dental diabético

La odontología actual no sólo se preocupa de reparar o reemplazar un diente, sino también el estado de los tejidos estructurales de soporte y del estado de la cavidad bucal.

Antes de discutir la estrecha asociación de los trastornos bucales con la diabetes mellitus, un conocimiento general de la etiología, síntomas y signos de la enfermedad capacitarán al dentista para interpretar más inteligentemente enfermedades dentarias o bucales asociadas con la diabetes.

La verdadera etiología de los estados vasculares relacionados con la diabetes es aún desconocida. Se han adelantado muchas teorías por diversas escuelas de pensamiento para ayudar a fundamentar las comprobaciones clínicas de la estrecha asociación de la degeneración vascular con la diabetes y la dieta. Como se trata de un punto en controversia, sólo podemos decir que estamos aún en el dilema respecto a la verdadera causa de las enfermedades vasculares asociadas en la diabetes.

Conocemos el hecho de que por mayor incidencia de diabetes todas las clases de personas en todo el mundo, el coma diabético ya no constituye un problema en presencia

de la terapia insulínica. Pero el punto que enfrenta el individuo con diabetes en la actualidad es la complicación vascular.

### **Importancia de la Historia Diabética**

En todos los consultorios debe incorporarse como procedimiento de rutina, el tomar cuidadosamente la historia personal y familiar del paciente con relación a la diabetes. La evaluación de la cavidad bucal no puede conducirse correctamente sin tomar en consideración el estado físico general del paciente.

Si un paciente tiene una historia familiar de diabetes o presenta síntomas o signos de la enfermedad, y si no se encuentra en atención médica, debe hacerse uno de los test más recientes para determinar azúcar en orina o referirle al médico para discutir las comprobaciones del dentista; es también deber de éste saber si el paciente con diabetes está siguiendo adecuadamente las instrucciones de su médico.

### **Factores etiológicos en la diabetes**

El consenso de opinión basado en comprobaciones de laboratorio y clínicas es que la causa de la diabetes mellitus está asociada con una deficiencia insulínica. Cualquiera puede ser la etiología; aún se desconoce. Lo que sí sabemos es que las células beta de los islotes del páncreas segregan insulina. Si la insulina es cuantitativa o cualitativamente deficiente o si es neutralizada por algún otro factor o factores desconocidos, después de su secreción normal por páncreas, es todavía un misterio. Queda el hecho no obstante, que cualesquiera que sean los procesos que afecten el mecanismo insulínico, el resultado final es la deficiencia de insulina. Y su corolario es la diabetes mellitus.

Cualquier persona con diabetes familiar en su historia clínica, debe ser examinado; la predisposición hereditaria se considera de marcada importancia. Una susceptibilidad a la diabetes parece heredarse como característica recesiva mendeliana. Puede revelarse en un miembro inmediato de la familia o en un pariente lejano, y puede no aparecer hasta tarde en la vida. Se ha estimado que aproximadamente una de cada cuatro personas se considera "portador de diabetes".

La obesidad parece ser un factor muy significativo en la diabetes. Un gran porcentaje, quizá del 40 al 80% de las personas con diabetes, tenían originalmente exceso de peso.

Estudios recientes han revelado que, junto con la obesidad, las glándulas endócrinas —pituitaria, adrenales, tiroides— pueden figurar en una relación causal con la diabetes. Cuando se comprende el aumento en la incidencia de diabetes en la obesidad y en niños con exceso de peso, no puede evitarse el pensar en el papel del sistema endócrino. Otros factores que parecen estar jugando un papel significativo en la diabetes son las enfermedades de la vesícula biliar y el trauma. Su prevalencia aumentada en pacientes de edad media y en mujeres ha sido observada por algunos investigadores en enfermos sometidos a dietas con exceso de grasas.

Síntomas y signos.—Los síntomas más característicos son: Polidipsia, poliuria y polifagia. Síntomas que suelen ir acompañados por una gradual o rápida pérdida de peso y debilidad general. Otros síntomas frecuentes son prurito local o general, visión perturbada, cansancio, embota-

miento y sensación de pinchazos en las extremidades inferiores y susceptibilidad de la piel a úlceras, forúnculos de lenta cicatrización.

El hecho de que exista diabetes es importante para la atención que el dentista va a hacer de la boca. Puede adaptar su terapia de las encías o lesiones bucales, extracciones o servicio protético, de acuerdo a la respuesta del paciente a la terapia diabética.

### **Lesiones bucales comunes asociadas con la diabetes**

Las membranas mucosas de la cavidad bucal son habitualmente indicadores sensibles de trastornos físicos generales; a la inversa, enfermedades de la cavidad bucal pueden tener un pronunciado efecto sobre las funciones corporales. Esos efectos se comprenden rápidamente cuando se sabe que el estado de las mucosas bucales es influido en grado medible por los mismos procesos fisiológicos que influyen otras partes del cuerpo.

Las lesiones bucales pueden presentar a menudo signos sospechosos que sugieren un trastorno metabólico, nutricional o endócrino posiblemente asociado con diabetes no controlada; pero que no son específicos para la enfermedad diabetes. Los muchos trastornos creados por la diabetes no controlada son explicables cuando nos damos cuenta que hoy la diabetes mellitus es considerada como un síndrome o un complejo de síntomas con variados antecedentes etiológicos caracterizados por incapacidad para que el cuerpo metabolice normalmente o utilice los alimentos. Este impedimento depende del estado del mecanismo insulínico, una deficiencia real o relativa de insulina provocada por un trastorno en la función de los islotes de Langerhans, o por alguna interferencia con la acción de la insulina en los te-

idos corporales. La insulina tiene que ver no sólo con el metabolismo de los hidratos de carbono, sino también con el de las proteínas y grasas.

Así podemos comprender rápidamente por qué signos y síntomas bucales como la sequedad de la boca, encías y mucosas hiperémicas y tumefactas, sensaciones de quemazón en los labios, lengua y paladar; y pérdida de las papilas filiformes en la lengua, pueden ser signos de avitaminosis frecuentemente asociadas con diabetes no controlada. Bien pueden representar manifestación bucal de deficiencia del complejo vitamínico.

Los signos y síntomas sugeridos por Burket, pueden ayudar al dentista a hacer un diagnóstico de diabetes sospechosa: 1) El paciente se queja de dolor dentario en un diente clínicamente sano.

2) Número aumentado de nuevas cavidades formadas durante un período determinado de tiempo.

3) Enfermedad periodontal como posible signo precoz.

4) Desarrollo de enfermedad periodontal avanzada con marcada pérdida de hueso alveolar en un paciente joven.

5) Una formación de tártaro desusadamente rápida en diabetes no controlada.

Con estos síntomas o signos el dentista no debe vacilar en consultar de inmediato al médico de la familia. Esa colaboración será una ayuda valiosa para el paciente descubriendo la enfermedad en un estadio precoz y quizás en la prevención de las complicaciones desfavorables.

### **Cuidado bucal general en la diabetes**

Ningún examen físico y de laboratorio del paciente es completo sin una investigación cuidadosa de la cavidad bucal. Es deber del médico aconsejar la consulta odontológica

como procedimiento de rutina para todos sus pacientes diabéticos. Como una dieta adecuada es factor importante en el tratamiento de un paciente con diabetes, los trastornos bucales deben ser corregidos para asegurar la masticación correcta de los alimentos y ayudar a su absorción y utilización normal, contribuyendo así a evitar la avitaminosis.

Es una creencia común entre muchos diabéticos que cuando su nivel de azúcar en sangre es normal, la diabetes está adecuadamente controlada. Pero las observaciones clínicas han revelado que, a pesar de un nivel de azúcar en sangre normal, muchos de los pacientes tienen evidencia de degeneración vascular progresiva asociada, como es retinopatía, enfermedad coronaria o enfermedad renal avanzada. Todavía se desconoce cuál puede ser la etiología. Queda el hecho sin embargo, de que el nivel de azúcar no puede tomarse como único índice confiable para el estado de todo metabolismo del cuerpo sin considerar o investigar, otros factores desconocidos.

Un paciente diabético con nivel de azúcar de sangre normal, puede tener muchos trastornos bucales asociados con disturbios dietéticos. Así, no es infrecuente que se quejen de síntomas y signos de avitaminosis generalizada con encías tumefactas, hiperémicas, sensibles, que sangran fácilmente; dientes flojos y sensibles con formación de cavidades múltiples; lengua agrandada, dolorosa, de aspecto crudo; malestar general anunciado con cansancio, depresión mental, irritabilidad; síntomas gastrointestinales como sensación de estómago "inflamado", constipación o bastones fecales flojos; visión perturbada con párpados hinchados que pican.

Después de la corrección de los desórdenes bucales por la eliminación de todos los focos de infección y el reemplazo de los dientes perdidos con prótesis correctas para asegurar

la oclusión correcta y la masticación normal de la dieta prescrita, resulta a menudo el alivio de los muchos síntomas y signos de avitaminosis. Como consecuencia, suele haber un mejor control de la diabetes.

### **Cirugía oral en la diabetes**

El cuidado quirúrgico bucal (por ejemplo las extracciones) en la persona con diabetes controlada es similar al del no diabético. Es la persona infortunada que desconoce su enfermedad, o que no la controla, la que sufre complicaciones como la acidosis y el coma, procesos de cicatrización retardados u osteítis localizadas precipitadas por las extracciones.

### **Medidas Preoperatorias**

El hecho de que surjan estas complicaciones es razón suficiente para que el dentista tome todas las medidas preoperatorias disponibles para el adecuado tratamiento del diabético en colaboración con el médico de la familia. Pueden lograrse de la siguiente manera:

1.—Asegurarse que la diabetes está adecuadamente controlada. Es frecuente que el enfermo informe al dentista que su diabetes está estabilizada. Esta información puede ser cierta, pero confía en ella sólo después de haber consultado con el médico.

2.—Hacer un examen bucal cuidadoso y decidir respecto al número de dientes a extraer. Consultar con el médico respecto al estado general, para establecer el momento óptimo para la extracción.

3.—Tratar la enfermedad periodontal existente. Se le debe dar la máxima consideración antes de la cirugía a los focos de infección como los dientes desvitalizados y la

enfermedad periodontal. Se puede comprender rápidamente la causa de las bacteremias transitorias en aumento en diabéticos después de la intervención quirúrgica, si se ignora el cuidado preoperatorio correcto. Por lo tanto, si hay signos y síntomas de enfermedad periodontal, deben tratarse para ayudar a reducir la mayor susceptibilidad a las bacteremias, al igual que la gravedad de la diabetes.

Es frecuente ver pacientes con diabetes no controlada, quienes tienen absceso periodontal o enfermedad gingival. En ellos las encías suelen estar separadas de las raíces, flojas o móviles, con aumento de la sensibilidad cervical. Esta situación provee un campo fértil para la producción de bacteremias transitorias. Con la corrección de la infección y el control de la diabetes, muchos de los cambios bucales se hacen menos pronunciados; los dientes menos sensibles y menos móviles, las encías se aproximan al estado normal al color y consistencia, la lengua aparece normal y no se nota aliento con olor a manzana.

### **Anestesia**

Los procedimientos quirúrgicos bucales se realizan generalmente por la mañana, dos o tres horas después del desayuno e insulina, usando anestesia local infiltrativa o por bloqueo con clorhidrato de procaína y lidocaína. Substancias o agentes contenidos epinefrina o codefrin no son completo sin una investigación cuidadosa de la cavidad bucal aconsejados por la posibilidad de precipitar síntomas de angina o cambios tisulares locales adversos.

Si el estado de la cavidad bucal pudiera ayudar a extender la infección con la anestesia local, es aconsejable consultar al médico de la familia respecto a tipo y uso de la anestesia general. El tipo generalmente empleado para la

operación corta es el óxido nitroso-oxígeno. Una vez decidido el tipo de anestésico general es aconsejable administrárselo al paciente antes del desayuno o cuatro horas después del mismo.

### **Cuidado post-operatorio**

Cuando el paciente recobra la conciencia después de la anestesia general, no se dan alimentos ni líquidos por la boca durante una o dos horas. Luego de este intervalo, se le da agua mineral o jugo de naranja colado, seguido por una dosis regular de insulina, hasta la próxima comida, en que se da una dieta líquida o blanda de acuerdo con la fórmula diabética.

Ocasionalmente, se observan signos y síntomas de reacciones hipoglucémicas a las dos o más horas después de una extracción en pacientes a quienes se ha administrado insulina. Frecuentemente se trata de visión borrosa, impedimentos en la dicción, sudoración profusa, contracciones de los músculos faciales, extremidades y hasta inconciencia (coma insulínico). Esto se corrige generalmente dando al enfermo agua mineral o alguna forma de azúcar, sola o disuelta en agua o en jugo de naranja. Si está en coma insulínico, es aconsejable la administración endovenosa de glucosa.

La cuestión del uso de antibióticos después de las extracciones ha sido frecuentemente discutida. La penicilina y otros antibióticos son aconsejables firmemente para los diabéticos después de las extracciones; especialmente en presencia de infecciones definidas como enfermedad cardíaca, reumática, congénita y arterioesclerótica. El asunto de la aplicación de una quimioprofilaxis universal debe ser estu-

diada a fondo sobre todo cuando se observa la rareza de infecciones bacterianas secundarias después de extracciones y la creciente frecuencia de reacciones desfavorables o hasta fatales a los antibióticos. Creemos que el uso de antibióticos es mejor restringirlo a estados específicos.

— 78 —

El uso de antibióticos en el tratamiento de las infecciones bacterianas secundarias que se producen después de extracciones dentales, especialmente en los casos de extracciones de dientes con abscesos, debe ser restringido a estados específicos. El uso de antibióticos en el tratamiento de las infecciones bacterianas secundarias que se producen después de extracciones dentales, especialmente en los casos de extracciones de dientes con abscesos, debe ser restringido a estados específicos.

El uso de antibióticos en el tratamiento de las infecciones bacterianas secundarias que se producen después de extracciones dentales, especialmente en los casos de extracciones de dientes con abscesos, debe ser restringido a estados específicos. El uso de antibióticos en el tratamiento de las infecciones bacterianas secundarias que se producen después de extracciones dentales, especialmente en los casos de extracciones de dientes con abscesos, debe ser restringido a estados específicos.

El uso de antibióticos en el tratamiento de las infecciones bacterianas secundarias que se producen después de extracciones dentales, especialmente en los casos de extracciones de dientes con abscesos, debe ser restringido a estados específicos. El uso de antibióticos en el tratamiento de las infecciones bacterianas secundarias que se producen después de extracciones dentales, especialmente en los casos de extracciones de dientes con abscesos, debe ser restringido a estados específicos.

## EMBARAZO

### **Tratamiento dental en las pacientes embarazadas**

**Caries.**—Cuando ésta se estudia en la mujer embarazada habrá que tener mucho cuidado porque está lejos de la verdad, el viejo adagio reza: "A la madre le cuesta un diente por cada hijo". Se sabe que el calcio es agregado al feto principalmente durante el último trimestre y la mitad del último mes. Por consiguiente puede verse enseguida que cualquier disminución de calcio y fósforo en la madre debe esperarse que tenga efecto sobre sus dientes; al menos hasta cerca del parto, en cuya época aumentan los requerimientos minerales por la lactancia.

Los datos actuales indican que el embarazo por sí solo, no es causa de caries, aunque en condiciones de nutrición inadecuada puede ser una causa predisponente que conduzca a la caries.

**Focos de infección.**—Los dientes infectados y la infección periodontal, constituyen en realidad una amenaza y pueden estar estrechamente relacionados con algunas de las complicaciones del embarazo, incluyendo toxemias, aborto, hipertensión y flebitis.

Se piensa que la eliminación temprana de los focos de infección bucales, es una de las razones importantes para la reducción en la incidencia de pielitis del embarazo lo

mismo que de posibles complicaciones del período postnatal. A la inversa el no eliminar los focos aumentan las posibilidades para cualquiera de las numerosas complicaciones de embarazo.

**Trastornos Periodontales.**—La susceptibilidad al trastorno gingival durante este período es marcada. Habitualmente el tratamiento periodontal conservador y una buena higiene bucal bastarán para mantener la encía sana. Aunque el médico receta a la mayoría de las mujeres embarazadas: minerales y vitaminas suplementarias y una regulación dietética correcta, no debe pasarse por alto ese aspecto del tratamiento.

La etiología de la enfermedad periodontal puede adjudicarse a varios factores pero en ningún caso a uno solo aisladamente. Se sabe por ejemplo que los cambios gingivales en el embarazo ocurren con mayor frecuencia en personas con mala higiene bucal; los cambios hormonales que ocurren en toda mujer embarazada influyen también, en el desarrollo de gingivitis.

Se ha estimado que el promedio de incidencias de cambios gingivales en el embarazo es alrededor del 50%.

Muy importante es la proliferación pronunciada de capilares. Estas alteraciones son responsables del cuadro clínico de la gingivitis del embarazo, caracterizada por las encías rojo frambuesa que sangran rápidamente a la más leve presión.

El tumor del embarazo o gravídico, aparece generalmente entre el tercero y quinto mes del embarazo; y aumenta de tamaño mientras avanza la gestación. El tratamiento corresponde a su extirpación completa en masa y extirpación hasta el periostio o la membrana periodontal.

Hay que usar la técnica de electrocoagulación para controlar la salida de sangre y ayudar a prevenir las recidivas. La anestesia local por infiltración es útil en estos casos ya que el vaso constrictor de la solución ayuda a controlar la hemorragia.

### **TRATAMIENTO DENTAL OPORTUNO**

Si una mujer embarazada se presenta con un dolor dentario intenso o una infección aguda en el primer trimestre de gestación, es indudablemente cierto que el stress, de esta situación debe eliminarse con un tratamiento inmediato. En una situación de este tipo, el daño es posible a la madre y al hijo permitiendo que el proceso nocivo siga su curso natural, es mucho mayor que el stress de una operación para aliviar los síntomas agudos. Una incisión para lograr la extracción de un diente doloroso sí está indicada; o el tratamiento paliativo necesario, deben hacerse a pesar de lo reciente del embarazo. Si corresponde un tratamiento dentario de emergencia en los tres primeros meses, hay que cuidar en forma adecuada, disminuir el stress emocional por medio de una anestesia adecuada para producir la sedación, limitando la duración de cada sesión y evitando la hipoxia.

La mejor época para el tratamiento dental es desde el cuarto mes al séptimo. Está claro que los procedimientos traumáticos prolongados como la extracción de dientes retenidos sin sintomatología, la operación de un torus palatino o mandibular, una rehabilitación bucal completa y otros procedimientos similares, será mejor posponerlos hasta después de terminado el embarazo.

## CONCLUSIONES

Después del breve trabajo realizado sobre emergencias en el consultorio dental podemos concluir que: Es una tarea difícil el enfrentarse a los problemas cotidianos de la labor odontológica, que no lo podremos hacer si no estamos bien preparados y poniendo el mayor de nuestros esfuerzos para atender a un semejante.

Para este propósito es necesario que el Cirujano Dentista integre como parte de su diagnóstico la información necesaria sobre prácticas odontológicas que ha tenido el paciente y reacciones desagradables si es que han existido; el tipo y la calidad de nutrientes que el enfermo consume así como su apariencia física.

Desafortunadamente el Cirujano Dentista carece de los elementos de observación que el médico de cabecera tiene para conocer al paciente, dentro de su núcleo familiar y en su propio habitat, desde el cual identificar sus actitudes ante la salud y la enfermedad y sus patrones de prácticas higiénicas, sin embargo una buena historia clínica y una pre-evaluación de las condiciones en el paciente que acude a nosotros, puede ser el factor determinante para integrar la información básica y evitar una respuesta inesperada.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.—Coma, Síncope y Shock.  
de Chávez Rivera.
- 2.—Emergencias en Odontología Prevención y Tratamiento.  
Frank M. McCarthy.
- 3.—Odontología Clínica de Norte América Serie 1°  
Buenos Aires Ed. Mundi 1959.
- 4.—Odontología Preventiva en acción.  
McDonald y G. K. Stookey.
- 5.—Medicina de emergencia; Manual de Medicina de Urgencia.  
versión castellana Jorge Carbonell Abello.
- 6.—Medicina de Urgencia, Reanimación. "medidas terapéuticas en los  
estados de urgencia vital"  
Juan Garrido (Barcelona).
- 7.—Accidentes y tratamientos inmediatos.  
Tesis UNAM Ornelas Iturbe.
- 8.—Breve Estudio sobre el Shock en odontología  
Tesis UNAM Ulloa Robles
- 9.—Emergencias Médico Quirúrgicas en el consultorio dental.  
Tesis UNAM Meneses Domínguez.
- 10.—Propedéutica fundamental  
Ortega Cardona. Ed. Méndez Oteo.
- 11.—Terapéutica - Conn  
Ed. Salvat 1974.
- 12.—Tratado de Medicina Interna.  
(Cecil - Loeb)  
Besson, Mc Dermott  
Duodécima Edición.
- 13.—Manual de fisiología Médica.  
William F. Ganoung.