

2

# Universidad Nacional Autónoma de México

ENEP "ZARAGOZA"

---



COMPLICACIONES QUIRURGICAS Y  
URGENCIAS EN EL CONSULTORIO

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

L.	Araceli	Aguilar	Rincón
C.	Alicia	Muñoz	Castilla
José	Luis	Villalpando	Vilches



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

## INDICE

	PAG.
PROYECTO .....	1
INTRODUCCION .....	13
UNIDAD I	
DIAGNOSTICO DE LA SITUACION ACTUAL EN MEXICO .....	15
Propósito Superador .....	22
UNIDAD II	
SINCOPE SIMPLE .....	24
Fisiología .....	25
Patogenia .....	41
Cuadro Clínico .....	45
Tratamiento .....	48
Recuperación .....	53
PARO CARDIORRESPIRATORIO .....	54
Fisiología .....	54
Patogenia .....	61
Cuadro Clínico .....	63
Tratamiento .....	64
Recuperación .....	70
Medidas Preventivas .....	71
Bibliografía .....	73

## UNIDAD III

## FRACTURAS DENTALES COMO ACCIDENTES DE TRABAJOS

OPERATORIOS .....	75
Patogenia .....	81
Tratamiento .....	88
Prevención .....	102
Bibliografía .....	106

## UNIDAD IV

HEMORRAGIAS .....	107
Fisiología y Patogenia .....	112
Cuadro Clínico .....	132
Tratamiento .....	136
CHOQUE HIPOVOLEMICO .....	143
Fisiología .....	145
Tratamiento .....	148
Prevención .....	150
Bibliografía .....	152
RESULTADOS .....	153
CONCLUSIONES .....	155
PLANTEAMIENTO SUPERADOR .....	156
Equipo Rojo .....	160
Bibliografía .....	179

PROYECTO

a) TITULO DEL PROYECTO:

"Complicaciones Quirúrgicas y Urgencias en el Consultorio"

b) AREA ESPECIFICA DEL PROYECTO:

Clínica Operatoria y Quirúrgica

c) PERSONAS QUE PARTICIPAN:

Asesor: Dr. Jesús Rios Estrella

Alumnos: Aguilar Rincón L. Araceli

Muñoz Castilla C. Alicia

Villalpando Vilches José Luis

d) FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL TEMA:

En el campo odontológico, el dentista como miembro de una profesión, se ocupa de la prevención y reparación de las alteraciones bucales, pero también tiene la responsabilidad de no trastornar o poner en peligro la salud en general de sus pacientes. Para esto se necesitan conocimientos que le permitan saber el manejo de aquellos pacientes que presenten problemas.

El tema presentado en este proyecto fué elegido, debido a que en el transcurso de nuestra carrera como cirujanos dentistas, no se tuvo la oportunidad de presenciar urgencias y com-

plicaciones graves durante nuestros tratamientos operatorios y -- quirúrgicos. Es por lo mismo que uno no tiene la experiencia capacidad y conocimientos necesarios para que en determinado momento se le de la atención debida a los pacientes que presenten complicaciones, y así sacarlos adelante según el estado en que se encuentran, más si a esto le agregamos el no haber contado con la debida información académica y textual, ya que estos problemas no fueron tratados a fondo sino superficialmente durante el ciclo de estudios.

Estos problemas exponen tanto al paciente como a nosotros; al paciente con el peligro de perder la vida y a nosotros de correr el riesgo de estar involucrados en un problema jurídico, el cual es denigrante para la persona y para la profesión.

En la actualidad hemos encontrado que la causa fundamental de los accidentes en el consultorio se deben en gran parte al odontólogo, por no contar en muchas ocasiones con los conocimientos necesarios, falta de material o la mala utilización de éste, dependiendo por ésta razón de otras personas, de ahí la elección del tema.

Por lo que el profesionista debe tener conocimientos de las complicaciones y urgencias más frecuentes presentadas en el consultorio dental, tanto en tratamientos operatorios como quirúrgicos, para que en un momento dado sepa sacar al paciente adelante en una forma metodológica.

El médico debe tener conciencia de que aunque no por voluntad propia puede provocar accidentes riesgosos para el paciente, los cuales debe controlar individualmente o con ayuda especializada. Para esto es necesario que el médico cuente con el material mínimo necesario para resolver cualquier urgencia en el consultorio.

Consideramos que una alternativa de solución es el poder evitar estos percances en el consultorio, debido a que no se presentan con frecuencia en nuestra práctica clínica, pensamos que es necesario en el plan de estudios se imparta una unidad dedicada a este tipo de complicaciones y urgencias en el consultorio, o en su defecto se profundice aún más estos problemas en algún módulo.

e) PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

En la actualidad, debido a las condiciones y ritmo de vida que se lleva en las ciudades, se puede observar que ninguna persona escapa de poder tener alguna complicación durante su tratamiento odontológico, estas se pueden observar tanto en pacientes sanos como enfermos y no importando el nivel socioeconómico al que pertenezcan. Siendo más susceptibles la población de nivel socioeconómico bajo, debido a que se presentan factores predisponentes como son: la mala alimentación, su deficiente estado de salud, higiene y condición habitacional.

Hoy en día las complicaciones y urgencias en el consultorio dental no son muy frecuentes, pero debido al creciente número de la población, y a la forma de vida que llevan, el profesionalista está expuesto a presenciar en cualquier momento una complicación durante sus tratamientos. Generalmente el odontólogo no cuenta con la habilidad, material, equipo, conocimientos y personal capacitado para manejar cualquier complicación o situación de urgencias que pudiera presentarse, puesto que cuando se llega a presentar una situación así, muchas veces requiere o solicita la asistencia de personal auxiliar como lo es la del médico general.

Durante el curso de toda sesión de tratamiento, el dentista debe de estar siempre consciente del estado general del paciente y contar con un programa para el manejo de posibles urgencias de graves consecuencias.

A continuación se expone un panorama de la situación que prevalece al respecto, del problema que pretendemos estudiar.

Según estudios realizados las causas más frecuentes de las complicaciones y urgencias en el consultorio son:

La no correcta valoración preoperatoria del paciente, ya sea enfermo o sano. Otra causa de complicaciones puede ser una cosa tan simple como es el no mitigar el miedo y la ansiedad del paciente, y así producir una alteración aún más grave en el sistema nervioso.



Aún cuando se realicen todas las medidas preventivas - existentes, es posible que se puedan presentar complicaciones, - siendo la más relevante en el consultorio dental el Síncope simple, que suele ocurrir durante la administración de los anestésicos.

Una de las urgencias generalizadas suele ser la hiperventilación o alcalosis respiratoria, que se presenta en pacientes demasiado nerviosos, con un alto estado emocional.

Tanto el Síncope simple como la hiperventilación, van a dar manifestaciones tóxicas o alérgicas a los anestésicos locales.

Otra urgencia relacionada con procedimientos quirúrgicos es la aspiración de cuerpos extraños o deglutidos, debido a la mala manipulación de algunos materiales, o al descuido en la realización de actos operatorios como: aspiración de alginato, - de piezas dentarias o restos dentarios al extraer, e instrumentos.

Entre una de las complicaciones más raras se encuentran las alergias, ya que se presentan como hipersensibilidad específica a algunos medicamentos.

Un ataque grave de asma bronquial es otra de las complicaciones más frecuentes que se pueden presentar en el consultorio dental, dado por respuestas alérgicas y tensión emocional.

Muchas veces aunque se realice una historia clínica y-

un estudio completo del paciente, se está expuesto a que se agudicen ciertas alteraciones sistemicas que presenta nuestro paciente (diabetes, hipertensión, etc.)

f) OBJETIVOS:

Objetivos Genrales:

- 1.- Identificar los accidentes quirúrgicos y urgencias más frecuentes en el consultorio.

Objetivos Específicos:

- 1.- Identificar los factores más frecuentes que conducen a las alteraciones en tratamientos quirúrgicos y urgencias en el consultorio.
- 2.- Determinar los factores por los cuales no son atendidas debidamente algunas enfermedades, produciéndonos una complicación o urgencia en el consultorio.
- 3.- Analizar los factores que conducen a las alteraciones en tratamientos quirúrgicos y urgencias en el consultorio.
- 4.- Obtener bases para la programación de los tratamientos operatorios y quirúrgicos.
- 5.- Establecer referencias para futuros diagnósticos en las intervenciones quirúrgicas.
- 6.- Motivar a la persona que revise este documento, para que tenga cuidado en el manejo del paciente.
- 7.- Aportar una información para el mejor conocimiento del pro--

blemas.

g) HIPOTESIS DE TRABAJO:

"Mientras el odontólogo no cuente con la habilidad, material, equipo, conocimientos y personal capacitado durante sus sesiones de tratamiento, mayor será el riesgo de que se pueda presentar una complicación o urgencia con sus pacientes".

h) MATERIAL Y METODO:

Material: Recopilación Bibliográfica de Artículos y Libros Básicos.

Método: Directo e Indirecto.

## i) BIBLIOGRAFIA QUE APOYA EL PROYECTO:

Costich - White

Cirugía Bucal

Primera Edición.

Interamericana

Kruger, Gustav

Tratado de Cirugía Bucal.

Cuarta Edición

Interamericana

Frank M. Mc. Carthy

Emergencias en Odontología

Segunda Edición

El Ateneo

G.A. Ries Centeno

Cirugía Bucal.

Séptima Edición.

El Ateneo.

Charpin J.

El Asma Bronquial y su Tratamiento

1970

El Ateneo.

Ombard J.

La Hemorragia en Exodoncia

Revista Española de Estomatología

Tomo XXVI, 1978.- Pág. 197 (No. 3)

H. Mier

Complicaciones e Incidencias Consecutivas a la Anestesia Local  
y por Conducción.

Revista Española de Estomatología.

Tomo XXIV.- 1976.- Pág. 477 (No. 6)

R. Castillo Escandón. H. Sánchez Vera y A. Fernández

Complicaciones de la Exodoncia Dentaria.

Revista Española de Estomatología

Tomo XXII.- 1974.- Pág. 247 (No. 4).

Dra. Bertha Ruíz Castro y Dr. Humberto Ortega Gómez

Choque Anafilactico

A.D.M.

Vol. XXXV.- Enero-Febrero 1978.- No. 1.- Pág. 56

Alexander RE

A Prevention-oriented approach to dental office emergencies

US Navy Med. 1979 Oct; 70(10); 16-20

Machado L

Medical Emergencies

Dent Stud 1980 Oct; 59 (2): 45-7.

Goepferd SJ

Medical emergencies in the pediatric dental patient.

Pediatric Dent. 1979 Jun; 1 (2): 115-21

Dworin AM; Gobertti JP.

Medical emergencies in dental practice. Part. V; Miscellaneous

J. Mich Dent Assoc 1979 Jul-Aug; 61 (7-8): 421-3.

Dworin AM; Gobertti JP

Medical emergencies in dental practice. Part. IV; the dyspneic

J. Mich Dent Assoc 1979 Jun; 61 (6): 347-50.

Dworin AM; Gobertti JP

Medical emergencies in dental practice. Part III- Cardiovas- -  
cular emergencies.

J. Mich Dent Assoc 1979 Apr; 61 (4): 255-60.

Bradley BE; Dworin AM; Gobertti JP

Medical emergencies in dental practice. Part. II: emergency

Kit and equipment.

J Mich Dent Assoc 1979 May; 61 (3): 199-203.

Gobertti JP; Dworin AM; Bradley BE

Medical emergencies in dental practice. Part. I: Preparation

J Mich Dent Assoc 1979 Feb; 61(2): 139-43.

Mc Givern BE Jr.

The Office emergency Cart.

J Oral Surg 1979 Jun; 37(6); 436-9.

Stevenson AG

An Unusual complication following the extraction of a mandibular permanent molar.

Oral Surg 1980 Oct; 50(4): 385.





## INTRODUCCION.

Actualmente el cirujano dentista ha restado importancia a los problemas que pueden presentarse en su práctica diaria.

El objetivo de ésta investigación es ayudar al practicante a prepararse mejor, para conducir eficaz y efectivamente las emergencias que pueden presentarse en el consultorio dental, saber las probabilidades de que ocurra una emergencia, los procedimientos a seguir antes de que una emergencia mayor se desarrolle, como prevenirla, reconocerla y sacarla adelante, como organizarse en una emergencia.

Las emergencias que se presentan en un consultorio -- las hemos clasificado de acuerdo a la frecuencia en que estas se presentan. Además incluiremos algunas emergencias que a primera vista parecen no tener mucho interés para el odontólogo.

Una emergencia se define como una situación inesperada que requiere atención inmediata.

Las emergencias se pueden evitar totalmente si se toman las medidas necesarias, anticipándose a ellas.

La mejor medida preventiva tanto para el paciente como el odontólogo es una historia clínica completa que abarque factores médicos, de drogas, dentales, personales, sociales y una revisión del sistema. La historia clínica también tendrá funciones mayores como sacar a la luz enfermedades sistemáticas conocidas--

y desconocidas y otros problemas. Para conseguir una historia -- clínica completa el mejor método es un cuestionario para el pa-- ciente y hacer preguntas suplementarias por parte del dentista,-- se debe pedir suficiente información para que el dentista pueda-- determinar el tratamiento a seguir en la terapia dental.

Después de haber hecho todo para detectar emergencias-- que pueden prevenirse, se pueden hacer preparativos para emergen-- cias inesperadas.

Es imprescindible que el dentista posea un conocimien-- to básico de los antecedentes del paciente en tratamientos de ur-- gencias que hacen peligrar su vida y que tengan además una res-- ponsabilidad moral y legal de una prevención y así pueda dar al-- paciente un tratamiento inmediato.

Es importante que el odontólogo este capacitado, bien-- informado y actualizado para que en su práctica diaria disminuya el riesgo de alguna emergencia.

## UNIDAD I

### DIAGNOSTICO DE LA SITUACION

#### ACTUAL EN MEXICO

Esta unidad tiene una justificación, estudiar y analizar la odontología y en particular la que se práctica en México, en cuanto a su situación actual, haciendo hincapié en los problemas presentes.

El resultado de estas investigaciones implicó: recopilación, análisis y síntesis; para su elaboración se recurrió a fuentes de información como: consulta de diversos libros, consulta de artículos y entrevistas con odontólogos que tienen conocimientos al respecto.

Esta unidad intenta ofrecer una imagen conjunta del nivel en que se encuentra la atención odontológica actual. La mayoría de los profesionistas no ven a sus pacientes como una entidad humana, sino simplemente les interesa con fines meramente lucrativos, dejando muchas veces a un lado, la buena realización de un tratamiento dental.

En cuanto a lo que se refiere a los cirujanos dentistas se realizarón setenta entrevistas con el fin de darnos cuenta de las condiciones en las que se trabaja y de las complicaciones más frecuentes que ocurren en el consultorio.

Para la realización de estas entrevistas se hizo un --  
cuestionario que constó de once preguntas las cuales se citan a--  
continuación:

## CUESTIONARIO

- 1.- Antes de iniciar cualquier tratamiento ud. realiza una Histo  
ria Clínica y valoración completa del paciente ?
- 2.- Ud. toma de rutina los signos vitales ?
- 3.- En el transcurso de sus procedimientos dentales se le ha pre  
sentado alguna complicación o emergencia ?
- 4.-Cuál ha sido la más frecuente ?
- 5.- Ud. realiza procedimientos quirúrgicos ?
- 6.- Se le ha presentado alguna emergencia en el transcurso de --  
éste ?
- 7.-Cuál de estas emergencias ha sido la más frecuente ?
- 8.- Ha podido o cree sacar adelante cualquier complicación ?
- 9.- Ha tenido que pedir ayuda a otro profesionalista ?
- 10.-Cuenta con el equipo rojo para sacar adelante cualquier emer  
gencia o complicación ?
- 11.-De que consta su equipo rojo ?

A continuación se darán los datos obtenidos.

Encontrandose los siguientes datos:

PORCENTAJE DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS					
(ENTREVISTA A 70 ODONTOLOGOS = 100 % )					
	No.	%		No.	%
1.- REALIZAN H.C.	54	77.14%	NO REALIZAN H.C.	16	22.85%
2.- TOMAN SIG. V.	31	44.28%	NO TOMAN SIG. V.	39	55.71%
3.- COMPLICACIONES EN PROCEDIMIENTOS DENTALES	34	48.57%	NO COMPLICACIONES EN PROCEDIMIENTOS DENTALES	36	51.42%
<b>4.- COMPLICACIONES MAS FRECUENTES:</b>					
LIPOTIMIA	25	39.06%	SEMIASFIXIA POR ALGINATO	1	1.56%
FRACTURAS DENTALES	13	20.13%	HIPOTENSION ARTERIAL	1	1.56%
HEMORRAGIA	11	17.18%	ATAQUE EPILEPTICO	1	1.56%
ASPIRACION DE CUERPOS EXT.	2	3.12%	ATAQUE ASMATICO	1	1.56%
HIPERTENSION ARTERIAL	2	3.12%	ANESTESIA INTRAVASCULAR	1	1.56%
ENDODONCIA	2	3.12%	LUXACION MANDIBULAR	1	1.56%
ATAQUE POR ANGINA DE PECHO	1	1.56%	SECCION ARTERIAL	1	1.56%

	No.	%		No.	%
5.- REALIZACION DE PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS	53	75.71%	NO REALIZACION DE PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS	17	24.28%
6.- COMPLICACIONES EN PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS	14	20 %	NO COMPLICACIONES EN PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS	56	56.30%
8.- CREE SACAR ADELANTE CUALQUIER EMERGENCIA	41	58.57%	NO CREE SACAR ADELANTE CUALQUIER EMERGENCIA	29	41.42%
9.- PEDIR AYUDA A UN PROFESIONISTA	1	1.42%	NO HAN PEDIDO AYUDA A UN PROFESIONISTA	69	98.57%
10.- CUENTAN CON EQUIPO ROJO	25	35.71%	NO CUENTAN CON EQUIPO ROJO	45	64.28%

#### ANALISIS DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS

Después de haber obtenido los resultados anteriores ver tidos por los odontólogos entrevistados, se puede apreciar que la mayoría de ellos dicen realizar una Historia Clínica completa para llevar a cabo los diferentes tratamientos que requiere cada pa--- ciente, pero se vió muy claramente que esto no es verdad ya que - en algunas preguntas del cuestionario se contradecian.

En nuestra investigación también nos dimos cuenta que - existe un alto índice de odontólogos que no cumplen con las medi- das necesarias para la realización de un tratamiento dental, debi do a que la mayoría de estos no elavorá una historia clínica, ---

siendo este un documento donde se registran los datos generales - del paciente, y a la vez sirviendonos como amparo para cualquier dificultad que se pudiera presentar en el consultorio. Algunos de ellos ni siquiera se toman la molestía de hacer un interrogatorio esencial, que a la postre van a indicarle el estado de salud en - que se encuentra el paciente, estando más expuestos a que se les presente una grave complicación que en muchas ocasiones puede tener consecuencias funestas. Esto se atribuye a una marcada negligencia de su parte, aunque algunos argumentan que no realizan todos estos pasos por falta de tiempo, y pocos afirman que esto no es necesario.

Esto nos hace notar que las complicaciones en el consultorio llegan a presentarse por culpa del dentista, puesto que este no toma las medidas que se requieren, siendo las más frecuentes: Lipotimias, fracturas dentales y hemorragias, y en menor grado encontramos: Deglución de cuerpos extraños, hipertensión arterial, accidentes en endodoncia, anestesia intravascular, semiasfíxia por alginato, hipotensión arterial, ataque de angina de pecho, luxación mandíbular y seccionamiento arterial.

Con respecto a las complicaciones que se mencionaron, - la "mayoría" de los profesionistas piensan poder sacar adelante - cualquier tipo de complicación, siempre y cuando no sea difícil y se pueda atender en el consultorio, y el resto de los cirujanos - dentistas definitivamente aceptarán no poder atender una complica

ción que se pudiera presentar, debido a que no cuentan con la experiencia, conocimientos y equipo rojo necesario, así como poder contar con un médico general cercano al consultorio dental y un teléfono con línea abierta, ya que es algo tan esencial para pedir ayuda en caso necesario. Estos últimos nos parecieron los -- más sinceros en cuanto a sus respuestas ya que la mayoría de los que afirmaron poder sacar adelante una complicación, pues no contaban con el equipo rojo necesario o se encontraba incompleto para el tratamiento inmediato. Por lo tanto, aún contando con los conocimientos necesarios, si no se tiene el material de emergencia completa, no se podrá dar atención debida al paciente, co---rriendo el riesgo de que ocurra un problema más grave.

#### CONCLUSIONES

Las complicaciones más frecuentes en los consultorios dentales son: Lipotimias, fractura de dientes y hemorragias, esto es debido a que en la actualidad la odontología en nuestro -- país no se lleva a cabo como debe ser, esto es por que los odontólogos no realizan una historia clínica detallada y no cuentan con el equipo necesario para que en un momento dado, al presen--tarseles una complicación puedan sacarla adelante satisfactoriamente, ya que muchos tienen en mente que sólo contando con los conocimientos necesarios podrán atender cualquier complicación, -- peor aún se encuentran otros, puesto que no cuentan con los cong



cimientos, experiencia y material de emergencia necesarios.

## PROPOSITO SUPERADOR

Observando todo lo anterior y viendo que en nuestro -- país el odontólogo no cuenta en la actualidad con las medidas -- preventivas necesarias para llevar a cabo un tratamiento dental, hemos decidido trabajar sobre las complicaciones que se presen-- tan en el consultorio dental, enfocándonos principalmente a las-- más frecuentes: lipotimias, fracturas dentales y hemorragias, ya que si no se atienden inmediatamente sobrevendrán complicaciones más graves como por ejemplo de una simple lipotimia se podría -- llegar a un paro cardiorespiratorio o una simple hemorragia a un choque hipovolemico etc. Sin perder de vista las demás complica-- ciones, pues, también tienen importancia, pero basandonos en las tres principales.

El propósito principal de todo esto, es que el alumno-- encuentre un documento guía que le sirve para saber como preve-- nir, saber su patología, cuadro clínico y como sacar adelante es-- tas complicaciones, y que tome conciencia del valor que represen-- ta el realizar un interrogatorio que nos conduzca al conocimien-- to del estado actual del paciente.

Otro de nuestros propositos es que el alumno llegue a-- contar con un equipo rojo completo, y que sepa el manejo de éste para atender cualquier tipo de emergencia que se presente.

En resumen nuestro propósito es que el futuro odon----

tólogo valore a sus pacientes como personas que requieren un tra  
tamiento y tratando de superar las deficiencias encontradas ante  
riormente.

## UNIDAD II

### SINCOPE SIMPLE

Esta unidad tratará sobre el síncope simple, que es la complicación más frecuente que se presenta en el consultorio dental, nos proponemos a explicar detalladamente que es: 1) un síncope simple, 2) su patogenia, 3) cuadro clínico y 4) tratamiento.

#### SINCOPE SIMPLE

Desvanecimiento y síncope son palabras que suelen usarse como sinónimo para describir pérdida pasajera de la conciencia causada por trastornos reversibles de la función cerebral - que dependen de lo siguiente: 1) isquemia pasajera, 2) cambios en la composición de la sangre que perfunde el cerebro, y 3) cambios en la norma de actividad del sistema nervioso central por estímulos que llegan al mismo, como por ejemplo lo son: el temor, la ansiedad, y el dolor.

El síncope simple en el consultorio dental es conocido con diferentes términos, como son: desmayo común, lipotimia, síncope vasodepresor, síncope vasovagal o emocional, y choque neurogénico.

## FISIOLOGIA

Se debe tomar muy en cuenta el metabolismo cerebral, - ya que guarda una importante relación con el síncope.

Cuando el cerebro se encuentra en condiciones normales obtiene su energía en gran parte de la oxidación de la glucosa.

En el cerebro se pueden metabolizar otros substratos, pero son sustitutos muy pobres ya que la barrera hematocerebral impide que entren al cerebro las cantidades necesarias para que -- exista un metabolismo normal.

En el ser humano cada 100 gr. de cerebro toma 5.5 mg.- de glucosa por minuto, y casi todo este substrato menos el 15 %- se usa en la combustión con oxígeno para formar  $CO_2$  y energía en forma de ATP. Sólo la tercera parte se metaboliza con rapidez, y el resto se incorpora al aminoácido, proteínas y lípidos.

Además se requiere un continuo abastecimiento de oxígeno que sin el mismo, se seguirá metabolizando glucosa hasta ácido láctico, con muy poca producción de energía, que no llegará a llenar los requisitos del cerebro del adulto más de unos segundos.

El cerebro del adulto que constituye el 2 % de la masa corporal total, utilizará 20 % del total del oxígeno y 65 % de la glucosa total consumida por el cuerpo y requiere de 15 a 20 % de la circulación sanguínea total por minuto, para contar con estos

requerimientos altos de oxígeno y de glucosa. Cuando alguno de estos dos falta y el abastecimiento no es normal, la función normal es con rapidez desastrosa.

El caudal sanguíneo en un varón normal se ha calculado que es en decúbito de 750 ml. por minuto. La sangre que circula por el cerebro contiene 7 ml. de oxígeno que es cantidad suficiente para cubrir las necesidades durante menos de 10 segundos. Bajo condiciones de presión general reducida, incluso 32 ml. de sangre por minuto por cada 100 gr. de sustrato cerebral puede -- conservar el conocimiento. Un poco más de la mitad del abastecimiento usual.

Si el cerebro humano se le priva de oxígeno mediante -- suspensión súbita y total de circulación cerebral, el conocimiento se pierde en seis segundos. El restablecimiento en 100 segundos es seguido de recuperación rápida del conocimiento y no existen pruebas objetivas de lesión cerebral.

Al valorar el coma metabólico es importante el estado del conocimiento, respiración, reflejos pupilares y movimientos oculares.

En caso de un coma profundo, es muy importante el estado pupilar para distinguir alteraciones metabólicas y estructurales. La conservación de los reflejos pupilares a la luz, con falta de respuesta al calor y rigidez o flacidez motora por decerebración sugieren coma metabólico. Al principio del estado de co-

ma los movimientos oculares son vagos, y en la fase tardía del mismo están dirigidos hacia adelante. En un coma ligero, la respuesta de los ojos a la estimulación fría, consiste en desviación conjugada hacia el lado estimulado, en tanto que en un coma profundo, no hay prácticamente respuesta.

Cuando se produce síncope es fácil comprender el mecanismo de la inconciencia en pacientes que se hallan de pie durante la caída brusca de la presión arterial.

La presión arterial alcanza un nivel tan bajo que no basta para conservar el riesgo sanguíneo de la cabeza contra la fuerza de la gravedad.

Descubrir que el gasto cardíaco se conserva en la reacción de desvanecimiento explica que la caída de la presión arterial no suele tener complicaciones graves.

Existen ocasiones en las que el síncope se origina sin disminución del volumen sanguíneo. Por lo contrario, aumenta la capacidad vascular, a un grado tal, que el volumen de sangre normal será incapaz de llenar adecuadamente el sistema circulatorio.

Ocurre la dilatación de los conductos viscerales con la acumulación de la sangre, al igual que aumenta la afluencia de la sangre en los músculos, ambos a expensas del suministro de sangre al cerebro. Hay una baja general de la presión sanguínea causando hipoxia cerebral, lo que conduce a la inconciencia.

Aproximadamente  $3/4$  partes del volumen de sangre gene-

ral se encuentran en el lecho venoso, y cualquier interferencia - en el retorno venoso puede producir reducción del gasto cardíaco.

El caudal sanguíneo cerebral podrá conservarse aún cuando ocurra vasoconstricción arterial general; pero cuando esta --- adaptación falla, la hipotensión grave con hipoperfusión cerebral resulte a menos de la mitad de lo normal dá como resultado síncope.

Un aumento de la capacidad vascular o una disminución - del volúmen sanguíneo disminuye la presión circulatoria media, lo cual, a su vez, disminuye la tendencia de la sangre venosa al volver al corazón.

De ordinario la pérdida del tono vasomotor en toda la - economía no causa choque si el paciente se halla acostado con la cabeza ligeramente baja; si se halla en posición horizontal solo se produce un grado ligero o moderado de disminución de gasto cardiaco. Pero si la persona se halla en posición erecta, los vasos de la parte inferior del cuerpo quedan tan distendidos que la sangre se "remansa" y no puede ascender el volumen suficiente para - asegurar el gasto cardíaco. En consecuencia, se produce choque -- muy grave.

La reacción de desvanecimiento se acompaña de signos de estimulación del sistema simpático y parasimpático.

La actividad del sistema nervioso autónomo puede resul-- tar de la caída de la presión arterial, o la caída de la presión-



arterial pudiera ser manifestación del sistema nervioso hiper---estimulado. En el primer caso las manifestaciones de la reacción del desvanecimiento resultaría de la caída de la presión arte---rial; en el segundo sería por parte de la reacción a los estímu---los aferentes que producen descenso de la presión arterial. Las manifestaciones de la reacción de desvanecimiento a menudo ocu---rre sin descenso de la presión arterial, y suelen persistir mu---cho después que la presión se ha localizado.

Menos frecuente en la patología del síncope verdadero son los centros cerebrales del comocimiento. Aún no se han aclara---do si estos actúan directamente en el sistema nervioso central o de manera indirecta o por cambios locales del riego sanguíneo.

Los impulsos aferentes que producen el cuadro pueden ---provenir del contenido emocional del pensamiento o de la termina---ción de cualquier nervio sensitivo. Que un sujeto se desvanezca---o no a causa de un estímulo dado depende en gran medida de la ac---tividad de ansiedad que el estímulo moviliza en el mismo. La in---tensidad del estímulo y el órgano estimulado tiene menor impor---tancia.

En algunos sujetos un estímulo dado causa desvaneci---miento. Lo más frecuente es que el mismo estímulo cauce reacción menos intensa con las repeticiones sucesivas.

El desvanecimiento cuando el sujeto adopta la posición erguida suele guardar relación con infecciones agudas, enfermeda---da

des crónicas, hemorragia aguda o crónica, fiebre, temperatura externa alta, deshidratación e ingestión de nitritos. Al adoptar la posición erguida, la sangre se estanca por la acción de la gravedad en los sitios del cuerpo subyacente al corazón, disminuye el gasto cardíaco al disminuir el retorno venoso al corazón, y ocurre descenso progresivo de la presión arterial. La posición erguida es estímulo intenso para la mayor actividad del sistema nervioso autónomo y aumenta mucho el número de estímulos viscerales aferentes que llegan al sistema nervioso. Esta combinación de gradiente disminuído de presión y aumento de la actividad del sistema nervioso origina caída brusca de la presión arterial; el descenso súbito de la presión es causada por dilatación arteriolar refleja.

Entre los trastornos que pueden disminuir el riesgo sanguíneo cerebral se encuentran: 1) dilatación arteriolar periférica; 2) insuficiencia de la actividad vasoconstrictora periférica normal; 3) disminución brusca del gasto cardíaco por cardiopatías o disminución del volúmen sanguíneo; 4) constricción de los vasos cerebrales conforme se pierde  $\text{CO}_2$  por hiperventilación; 5) oclusión coronaria o estrechamiento de la carótida interna de otras arterias, que se distribuyen en el cerebro; 6) asistolia ventricular; y 7) obstrucción cardíaca por mixoma. Los cuatro primeros trastornos producen pérdida del conocimiento cuando el paciente se encuentra en posición horizontal.

## CAUSAS FISIOLÓGICAS DEL SÍNCOPE SIMPLE

### REFLEJO DEPRESOR DEL SENO CAROTÍDEO

La compresión del seno carotídeo puede causar caída brusca de la presión arterial después de eliminar la bradicardia -- valiéndose de atropinización. Si el sujeto está de pie puede ocurrir inconciencia. La adrenalina impide la caída de la presión arterial al estimular el seno carotídeo.

### ENFERMEDAD DEL SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO (HIPOTENSIÓN POSTURAL)

La hipotensión postural puede causar síncope, que ocurre sólo cuando el paciente está de pie, cuando el paciente está en posición horizontal la presión arterial es normal o elevada pero disminuye bruscamente al ponerse de pie. Suele ocurrir en sujetos -- maduros o ancianos y en edad temprana. Es más fácil que sobrevenga síncope por la mañana que a menudo sigue el ejercicio.

A menudo se advierten, aisladamente o en combinación, -- anomalías pupilares, frecuencia cardíaca fija, trastornos vasculares, diarrea, impotencia, pérdida de la sudación en partes del -- cuerpo y vasoconstricción en extremidades cuando el cuerpo se calienta o enfría.

La hipotensión postural suele resultar en enfermedades del sistema nervioso autónomo.

En pacientes con hipotensión postural suelen observar --

se disminución anormal del gasto cardíaco al ponerse de pie, --- acompañada de constricción arteriolar adecuada; incapacidad para efectuar vasoconstricción como reacción de la caída de la pre--- sión arterial, o combinación de los dos estados. Estas reaccio-- nes anormales manifiestan un estado de incordinación circulato-- ria que depende de parálisis autónoma parcial. En los segmentos del cuerpo situados por debajo de la altura del corazón el volumen de sangre que se estanca no excede del normal. La reacción - al estancamiento normal es anormal y no conserva la presión arte- rial debida. El hecho de que la inyección rápida de solución de albúmina con el sujeto en posición de pie restablezca la presión arterial a cifras normales comprueba la importancia del desplaza- miento postural del volumen sanguíneo.

La hipotensión postural que resulta del trastorno del sistema nervioso simpático debe diferenciarse del síncope vasode- presor desencadenado por la posición de pie, tan frecuente en - sujetos con enfermedad de Addison, enfermedades febriles, pérdi- da de sangre, y enfermedades agotadoras crónicas. En estos pa--- cientes al mejorar el estado general, mejora la reacción vasode- presora con los signos y síntomas concomitantes de la reacción - de desvanecimiento.

#### DESCENSO BRUSCO DEL GASTO CARDIACO SIN GASTO CARDIACO

Los estados que causan gran disminución del gasto car-

díaco, de la índole de descenso notable del volumen sanguíneo, - taponamiento pericardiaco agudo o infarto miocardiaco masivo pueden disminuir el gasto cardiaco lo suficiente para que baje mucho la presión arterial, a pesar de que el tono arteriolar sea normal o aumentado. Si la caída de la presión arterial basta para disminuir la circulación del cerebro ocurre síncope. La presión suficiente para conservar la circulación del encéfalo con el sujeto en decúbito puede ser insuficiencia para vencer la fuerza de la gravedad cuando el sujeto está en posición de pie.

En muchas enfermedades la hipotonía venosa causa estancamiento excesivo de sangre en la posición erguida. Si hay llenado insuficiente del corazón sobreviene síncope.

A veces ocurre desvanecimiento al comenzar un ataque de taquicardia paroxística. La taquicardia puede disminuir el gasto cardiaco lo suficiente para causar desvanecimiento por isquemia cerebral. Sin embargo, quizá participen otros mecanismos. Percatarse del trastorno de la función cardiaca puede causar ansiedad suficiente para desencadenar síncope.

El interrogatorio cuidadoso revela que ésta es una sucesión común de acontecimientos en el desvanecimiento concomitante con taquicardia auricular.

#### PARO VENTRICULAR (ATAQUE DE ADAMS-STOKES)

Cuando los ventriculos dejan de bombear sangre unos se

gundos sobreviene inconciencia. Los pacientes presentan fijación de los ojos, hormigueos, disminución de los campos visuales, inconciencia, e inmediatamente después de restablecer el riego sanguíneo, convulsión breve tónica y clónica. El tiempo promedio -- desde la suspensión de la circulación cerebral hasta la pérdida de la conciencia es de 7 segundos. El reflejo corneal puede desaparecer en menos de 10 segundos. El paro de la circulación durante 100 segundos puede ir de restablecimiento rápido de la conciencia sin pruebas de lesión.

Después del paro completo suele sobrevenir el síncope en 8 segundos y de manera regular en términos de 12 segundos. El conservamiento más duradero de la conciencia después de la asistolia cardíaca que de la aplicación del manguito cervical puede explicarse por qué el paro del corazón detiene la circulación cerebral menos rápidamente que la obstrucción de las arterias que riegan el encéfalo.

El ventrículo puede dejar de bombear sangre a causa de: 1) paro sinusal o bloqueo cardíaco, y 2) fibrilación ventricular.

Los pacientes de cardiopatía orgánica con frecuencia presentan períodos de aistolia ventricular que bastan para producir síncope. Estas etapas de paro cardíaco ocurren de manera característica cuando el ritmo sinusal o el bloqueo cardíaco parcial al bloqueo cardíaco completo. Cuando los impulsos que provienen de las aurículas experimentan bloqueo completo, pueden pa-

sar varios segundos antes que se torne activo un sitio de formación de impulsos en los ventrículos. Sin embargo, en algunos pacientes el bloqueo auriculoventricular es completo y constante, ocurre síncope a causa de períodos durante los cuales falla el ritmo idioventricular. El diagnóstico del síncope por boqueo cardíaco es fácil si el paciente presenta signos de bloqueo cuando se estudia. En algunos pacientes casi todo el tiempo hay ritmo sinusal normal y deben hacerse estudios repetidos para descubrir anomalías características y comprobar el diagnóstico del bloqueo cardíaco.

Los síntomas de paro ventricular son idénticos sea -- cual sea la causa del paro. El paciente advierte visión borrosa e inconciencia. La inspección puede revelar algo de palidez, seguida de rubor cuando los ventrículos comienzan a bombear sangre. Si la asistolia es duradera sobreviene hiperventilación y movimientos convulsivos. El restablecimiento suele ser rápido cuando los ventrículos comienzan a contraerse. La inyección intravenosa de atropina restablece el ritmo sinusal normal si el bloqueo depende de la actividad refleja.

En el bloqueo cardíaco completo el síncope es causado a veces por fibrilación ventricular y no por paro ventricular.

TOS EN ENFISEMA OBSTRUCTIVO U OBSTRUCCION TRAQUEAL O LARINGEA

Los pacientes que presentan ataques violentos e ingo--

bernados de tos pueden perder la conciencia si los pulmones no pueden colapsarse de manera normal. Pueden impedir el colapso normal de los pulmones el cierre histérico de la glotis, el enfisema obstructivo o la obstrucción traqueal, por lo regular dependiente de aneurisma. Cuando la pared torácica y el diafragma hacen presión enérgica sobre los pulmones que no pueden colapsarse, se produce presión intratorácica muy alta, la cual se transmite a las arterias del circuito mayor. El aumento de la presión es amortiguado por el carácter elástico de las arterias generales fuera del tórax y abdomen, y el aumento de la presión arterial es menor que el incremento de la presión intratorácica e intraabdominal. La aorta y los grandes vasos dentro del tórax y el abdomen experimentan colapso. La presión del líquido cefalorraquídeo aumenta cuando la sangre es obligada a pasar al pelxo venoso extradural y se desplazan los tejidos blandos hacia adentro por los agujeros vertebrales. El aumento de la presión de líquido cefalorraquídeo no es amortiguado como la presión arterial, y la presión cefalorraquídea se iguala con la intratorácica y excede de la presión arterial, lo cual expulsa la sangre del cráneo. En el síncope por tos la circulación presenta dificultad en dos niveles: 1) a nivel capilar en el encéfalo, 2) a nivel del corazón y pulmones por compresión directa.



## COMPRESION EXTERNA DEL TORAX CON LA GLOTIS CERRADA

Puede ocurrir desvanecimiento durante la compresión del tórax o al suspender la misma. Se comprende que la compresión tórácica dificulta el flujo de sangre por los pulmones, lo cual produce descenso del riego sanguíneo cerebral e inconciencia. Si no ocurre síncope durante la compresión, puede sobrevenir al suspenderla. Al eliminar la compresión la sangre del hemicardio derecho llega a los pulmones vacíos; ello puede causar descenso pasajero del índice de llenado del hemicardio izquierdo y disminución brusca del gasto cardíaco. No se ha precisado la importancia de cambios reflejos como factores accesorios o primarios en esta clase de desvanecimiento.

## OBSTRUCCION EXTRACRANEANA DE LOS VASOS CEREBRALES

La arterioesclerosis puede causar obstrucción más o menos importante de los grandes vasos de cabeza y extremidades superiores en su nacimiento de la aorta. Quizá no pueda palparse el pulso carotídeo y humeral. El soplo diastólico sobre la arteria con oclusión parcial sólo se presenta cuando disminuye mucho la circulación colateral. Al ponerse de pie, el paciente puede experimentar inconciencia, no porque desciende la presión arterial en la aorta, sino porque en presencia de enfermedad oclusiva la presión aórtica normal es incapaz de perfundir la cabeza venciendo el aumento de la fuerza de gravedad producido por la posición er-

quida.

En la enfermedad extracraneana de las carótidas internas puede ocurrir síncope, parálisis intermitente y ceguera pasajera.

La obstrucción de la carótida primitiva por debajo del seno carotídeo durante 15 a 25 segundos produce síncope u otras manifestaciones neurológicas por disminución del riego sanguíneo cerebral.

#### HIPERVENTILACION

El aumento de la ventilación que excede de las necesidades metabólicas del cuerpo origina alcalosis por la pérdida de  $\text{CO}_2$  del organismo. Son síntomas característicos: adormecimiento y hormigueos en boca, cara y extremidades; frialdad de las extremidades; aturdimiento y confusión y, a veces, tetania. La hiperventilación puede ser voluntaria o refleja. La causa más común de hiperventilación involuntaria es la ansiedad; sin embargo puede depender de estímulos que provengan de cualquier órgano o nervio sensitivo.

El trastorno de la conciencia resulta de cambios en el metabolismo cerebral producidos por la alcalosis. Cuando el sujeto permanece acostado no suele ocurrir inconciencia, pero en posición de pie puede haber reacción vasodepresora característica con caída brusca de la presión arterial e inconciencia.

## ANOXEMIA

Puede haber inconciencia por suministro insuficiente de oxígeno al cerebro, cuando el riego sanguíneo es adecuado pero el transporte de oxígeno por la sangre es deficiente. Ello puede ocurrir en la anemia; en consecuencia, los pacientes de anemia grave fácilmente se desvanecen cuando cualquiera de las demás causas se sobreañade a este factor predisponente. La intoxicación por monóxido de carbono puede disminuir la facultad de los eritrocitos para transportar oxígeno.

La concentración insuficiente de oxígeno en el aire inspirado o el trastorno del paso de oxígeno a la sangre por los pulmones puede causar oxigenación inadecuada de los tejidos. Los centros cerebrales son particularmente sensibles a la falta de oxígeno, de manera que la tendencia al síncope puede ser signo temprano de estas anomalías.

## HIPOGLUCEMIA

Los síntomas producidos por disminución del azúcar sanguíneo guardan notable semejanza con los causados por anoxia; en ambos casos hay trastorno del metabolismo cerebral; en el primero depende de la falta de oxígeno, y en el segundo por falta de combustible para utilizar el oxígeno.

La hipoglucemia afecta la función del sistema nervioso central y autónomo. Manifiestan trastornos del sistema nervioso

autónomo los siguientes fenómenos: debilidad, sudación, rubor, - palidez y temblor. El trastorno del metabolismo cerebral origina ansiedad, dificultad para concentrarse, aturdimiento, desorientación, amnesia, inconciencia y convulsiones. La administración intravenosa de glucosa causa restablecimiento rápido.

Ocurre hipoglucemia espontánea en pacientes de adenomas insulinosecretoras de los islotes de Langerhans, o de hiperactividad funcional e hiperplasia de los mismos. También ocurre en pacientes con insuficiencia hipofisiaria y hepatopatías.

Unas horas después de ingerir una comida rica en carbohidratos puede presentarse signos de hipoglucemia en sujetos normales.

## PATOGENIA

Como ya se mencionó anteriormente, el síncope simple es la pérdida transitoria del conocimiento causada por reducción del aporte sanguíneo de los centros nerviosos superiores, los centros de la conciencia, como consecuencia de una caída de la presión sanguínea, que denota que el transtorno debe ser rápidamente reversible.

Las enfermedades que predisponen al síncope son: hemorragia, deshidratación y cualquier estado que disminuya el volumen sanguíneo, enfermedades febriles, enfermedades debilitantes crónicas y traumatismos. Debe tomarse en cuenta la gestación y la temperatura ambiental (sobre todo en una habitación caliente y con muchas personas), estado físico malo, reposo en cama prolongado, anemia, cardiopatías orgánicas y ayuno. Y los ya mencionados en Fisiología.

El síncope simple es producido en la mayoría de las veces en el consultorio dental debido a crisis de dolor, ansiedad, nerviosismo, depresión, por ver sangre, por el trauma de la inserción de la aguja, por inyección hipodérmica o intravenosa.

La mayoría de los pacientes que entran al consultorio dental, van al consultorio nerviosos, ansiosos o deprimidos.

Uno de los principales problemas que debe afrontar el odontólogo consiste en reconocer reacciones y enfermedades, y saber hasta que grado dominan el estado médico el paciente. Esto

nos dá como resultado la iniciación de una maniobra terapéutica, que va desde la tranquilización simple del paciente hasta las dificultades que existen en él, y así poder llegar a suprimir estos síntomas por medio de farmacos.

La estimulación vagal puede ser provocada por temor, - ansiedad, nerviosismo, depresión, dolor, o por falta de ventilación en el cuarto.

El nerviosismo suele referirse a un estado de inquietud, tensión, apresión intranquilizante, irritabilidad o hiperexitabilidad. Un primer paso indispensable de parte del odontólogo, es la investigación cuidadosa de lo que quiere decir el paciente cuando se queja de dolor.

Existen personas que se quejan de desarrollo reciente de nerviosismo, y se debe considerar estos trastornos como alteraciones de asuntos personales, depresión endógena, enfermedad endócrina (hipertiroidismo, hipercortisismo suprarrenal o tratamiento de corticoesteroides) o manifestaciones de supresión de un sedante (alcoholismo o barbitúricos).

Algunas de las manifestaciones que presentan el paciente son: estado de ánimo levemente ensombrecido, tendencia al llanto e ira (irritabilidad), pérdida de sueño, con tendencia a sudar, temblar, percatarse del funcionamiento del corazón, molestias gástricas y orina más a menudo.

El significado de ansiedad es un estado que se caracte

riza por sensación de miedo, de inquietud (apresión), existe dificultad para respirar, sensación de ahogo, palpitaciones, inquietud, tensión muscular aumentada, opresión en el pecho, vahídos, temblores y bochornos.

La ansiedad se manifiesta por la idea, persona u objeto por el cual el sujeto se siente inquieto, en este caso por el dentista, jeringa, etc., el paciente se siente sin respiración - tiene el corazón desvocado, se ahoga, suda o tiembla, refiere malestares gástricos, anorexia, y en estados prolongados el paciente presenta nerviosismo, inquietud, irritabilidad, fátiga, insomnio, y cefaleas.

La depresión se caracteriza por presentar articulación rigida, odontalgía, dolores abdominales, estreñimiento, mixión - frecuente, prurito, ardor en la lengua, pérdida de peso.

Al examinar la expresión facial del paciente es a menudo de pesadumbre, problemas, dolor o aflicción, durante la entrevista el paciente puede tener ganas de llorar, otros presentan - inquietud y agitación, su hablar es lento o enmudece, el contenido del lenguaje es anormal, tiene pensamientos pesimistas, temores y expresiones de inferioridad, insuficiencia e incompetencia y a veces de culpabilidad.

El temor es causado muchas veces por dolor, que es una de las alteraciones del cuerpo que puede ser irritada de una parte del cuerpo a otra y que se disemina a todas direcciones desde

el punto estimulado.

Si el dentista produce una lesión en un tejido obligará al individuo a reaccionar en forma refleja, produciendo así - el temor del paciente.



## CUADRO CLINICO.

Ningún dentista se encuentra exento de que algún paciente sufra un desmayo durante el tratamiento odontológico. Si bien la pérdida de la conciencia repentinamente representa el síntoma más dramático del síncope, no se trata en modo alguno de la única o más temprana manifestación; en la mayoría de los casos el paciente cuando ésta erguido o sentado manifiesta sentir calor en la cara y cuello, se torna intensamente pálido o con un color gris ceniciento en la cara, el paciente dirá que se siente desmayar, aparecen gotas de sudor en la frente, salivación, bradicardia, hipepnea, taquipnea, hay bostezos, eructos, en algunos casos náuseas, sensación de mareo, el suelo parece moverse y empiezan a hacerlos objetos que lo rodean, aumento del peristaltismo intestinal, dilatación de las pupilas, agitación o desasociado, las convulsiones pueden preceder a la pérdida de la conciencia, puede haber aumento del pulso y presión arterial; después caer la presión arterial más rápidamente la sistólica que la diastólica, frialdad de las manos y pies, debilidad intensa, el pulso radial se torna débil y puede ser imperceptible, aunque el femoral y el carotideo permanecen llenos.

Cuando la presión media se acerca a 25 mm de Hg el corazón disminuye su frecuencia, ocurre a menudo hiperventilación, sus sentidos se confunden, ven manchas frente a sus ojos, su vi-

sión se vuelve borrosa y quizás oígan sonar timbres, falta completa de percepción y capacidad para responder, y finalmente -- pierden el conocimiento. El paciente puede quedar en éste estado durante segundos o minutos, incluso hasta media hora. Por lo general se quedan quietos con relajación de los músculos esqueléticos, pero en casos excepcionales ocurren unas sacudidas clónicas de las extremidades y de la cabeza, esto sucede poco después de la iniciación de la pérdida del conocimiento. El dominio de los esfínteres se mantiene en todos los casos.

Los signos y síntomas más frecuentes que se pueden -- presentar en esta emergencia son:

#### FASE TEMPRANA

- Salivación
- Debilidad
- Transpiración
- Nauseas
- Agitación o desasosiego
- Palidez

#### FASE TARDIA

- Bostezos
- Piel pálida y sudorosa
- Malestar epigástrico
- Bradicardia

- Hipepnea
- Taquipnea.
- Dilatación de las pupilas
- Pérdida de la conciencia
- Movimientos convulsivos

## TRATAMIENTO

El síncope simple es relativamente en su mayoría benigno.

Cuando se va atender a un paciente que ha sufrido un desvanecimiento, el dentista debe pensar que esto constituye una urgencia terapéutica ya que por ejemplo: en una persona de edad avanzada un desmayo sin ninguna causa, debe hacernos pensar en la posibilidad de un bloqueo cardiaco completo, aún cuando los signos y síntomas se encuentren negativos.

Si el paciente es atendido en las primeras fases del desmayo o cuando ha perdido la conciencia, el primer paso a seguir es colocar al paciente inmediatamente en una posición que le permita el riego sanguíneo al cerebro esto es en posición supina, esto es, con la cabeza más abajo del nivel de los conductos viscerales para que pueda llegar sangre al cerebro. Pero en actualidad se ha comprobado que muchas veces es mejor colocar al paciente en el sillón dental o en el piso en posición horizontal debido que al colocarlo en posición supina las vísceras pueden llegar a comprimir los pulmones y no haber así la debida oxigenación.

Todas las ropas deben ser aflojadas, tales como corbatas, cinturones etc., la cabeza debe girarse hacia uno de los lados para impedir que la lengua bloquee la garganta evitando así-

el paso del aire, es más recomendable colocar el cuello del paciente en hiperextensión (Trendelenburg), se debe pelliscar la piel para provocar irritación periférica y rociar agua fría en la cara y cuello del paciente o aplicar toallas frías, si es posible refrescar la temperatura abriendo las ventanas, se debe cubrir el cuerpo con una cobija en caso de que exista hipotermia se debe tener siempre a la mano amoniaco para que el paciente inhale, esto debe hacerse con cierta cautela.

En pacientes con síncope repetidos deben ser remitidos al médico general para eliminar posibles contribuciones a causas orgánicas.

En muchos casos de desmayo los vómitos son muy frecuentes, es por esto que debemos estar preparados para efectuar aspiración.

El libre paso de gases por las vías aéreas es la premisa indispensable para toda ventilación, ya sea espontánea o artificialmente. La obstrucción parcial de los conductos respiratorios entraña una hipoxia e hipercapnea más o menos notables; la importancia de las alteraciones respiratorias depende de:

- Volumén del parenquima pulmonar o funcional.
- Las posibilidades de aumento del trabajo respiratorio para compensar esta amputación funcional.

No se debe administrar nunca al paciente por vía oral algún medicamento, hasta que se encuentre en recuperación completa.

ta de la conciencia, entonces se le puede administrar glucosa en polvo (glucolín polvo).

Las causas de obstrucción de las vías aéreas pueden -- provocar asfixia a distintos niveles:

- A nivel de la nariz, boca y faringe, las etiologías son variadas. Los cuerpos extraños, el edema mucoso, la sangre, los vómitos, la hipersecreción en un sujeto inconciente en decúbito dorsal se estancarán a nivel de la farínge o incluso invadirán la tráquea y los bronquios. La caída de la lengua sobre la pared posterior de la farínge es seguramente la causa principal de obstrucción cuando una alteración neurológica provoca una disminución de la conciencia.

- A nivel faríngeo, traqueal y bronquial, el edema, el espasmo, las compresiones, la estenosis y los cuerpos extraños se colocan en segundo plano, detrás de los acúmulos de las secreciones mucosas.

#### TRATAMIENTO DE LAS OBSTRUCCIONES DE LAS VIAS AEREAS

El decúbito lateral ("posición lateral de seguridad" - de los auxiliares) en los sujetos inconcientes permiten la evacuación de las secreciones, de los vómitos y de la sangre al exterior de la boca y previene la caída de la lengua hacia atrás.

En los pacientes en decúbito dorsal la cabeza, asociada a la luxación anterior del maxilar inferior, evitando así la-

caída de la lengua hacia atrás.

En ausencia de reflejos nauseos, una cánula de Guedel-mantenedora de la lengua, en su lugar correcto facilita la aspiración de la cavidad bucal. La longitud de la cánula debe ser -- igual a la distancia que separe los labios del ángulo del maxi-- lar inferior, la cánula con la concavidad dirigida hacia la na-- ríz, es introducida en la boca. Cuando la punta de la cánula choque contra el paladar se le derá un giro de 180° y se colocará -- completamente.

La aspiración de la cavidad bucofaríngea es totalmente indispensable y es premisa de la ventilación oral. La aspiración se practica con la ayuda de una sonda de grueso calibre, con un-- sólo orificio terminal. Este extremo de la sonda no debe ser --- traumatizante. Después de la ventilación del buen funcionamiento del aspirador, la sonda se introduce al nivel deseado. En este -- momento se pone en marcha la aspiración y la sonda se asciende,-- dandole pequeños movimientos de ida y vuelta y de rotación.

En ausencia de material de aspiración, la limpieza de-- la cavidad bucofaríngea se realiza con los dedos envueltos con -- una gasa. Permite en especial retirar prótesis dentales.

#### PRINCIPIOS Y METODOS DE LA ASISTENCIA RESPIRATORIA

La insuficiencia respiratoria viene definida por la im-- posibilidad del organismo para eliminar el bioxido de carbono y-

hacer llegar a las células suficiente a sus necesidades.

La asistencia respiratoria es, por lo general, una ayuda ventilatoria que intenta paliar la insuficiencia o el paro de la mecánica ventilatoria.

#### METODOS DE VENTILACION ARTIFICIAL

Para una perfecta permeabilidad de vías aéreas el mantenimiento de la cabeza en hiperextensión, así como su previa colocación, son imperativos absolutos.

Los métodos de ventilación oral son los más eficaces - en los casos de urgencia. En los métodos de boca a boca el auxiliar coloca una mano bajo la nuca del enfermo y otra sobre la -- frente, realizando de esta forma la vascularización de la cabeza hacia atrás. El pulgar y el índice de la mano colocada en la --- frente pinza la nariz del paciente. En este momento se insufla - al paciente. Después se reeleva la cabeza del enfermo para permitir la espiración. Durante el tiempo espiratorio, se mira el tórax y el abdomen para verificar sus movimientos. La frecuencia - ventilatoria debe ser de 15 movimientos por minuto.



## RECUPERACION

Es interesante la relación que guarda la agravación de la reacción de desvanecimiento con la posición erguida. Cuando un paciente parece haberse reestablecido en decubito, al erquirse con frecuencia residiva la reacción. Es por esto que se debe esperar a que el paciente se recupere totalmente.

Los signos y síntomas de recuperación en el paciente son: céfalea, confusión, debilidad y ansiedad.

## PARO CARDIORESPIRATORIO

## INTRODUCCION

En caso de síncope los vasos sanguíneos periféricos se dilatan considerablemente; en consecuencia, la sangre se remansa y el gasto cardíaco disminuye en forma drástica. Si tal paciente se mantiene en posición erecta, entrará en choque progresivo y acabará por morir.

El cese repentino de la respiración con desaparición del pulso es una eventualidad siempre temible, puede suceder en cualquier parte y en ocasiones en el consultorio dental.

## FISIOLOGIA

Al presentarse un síncope existe una baja del riego -- sanguíneo, que puede llegar al grado de lesionar los tejidos corporales dañando así también el sistema cardiovascular, la musculatura del corazón, las paredes de los vasos sanguíneos, el centro vasomotor.

Si el síncope no es tratado oportunamente este irá empeorando cada vez más, es por esto mismo que el síncope se divide en tres etapas.

- 1.- Etapa no progresiva (etapa compensadora)
- 2.- Etapa progresiva
- 3.- Etapa irreversible

En la etapa no progresiva existirá un gasto cardíaco de ficiente, pero sin llegar a lesionar el sistema cardiovascular; - cuando el síncope no es lo suficientemente intenso para que pueda progresar, el paciente acaba por recuperarse, puede llamársele a- esto, choque compensador ya que los reflejos simpáticos y otros - factores han compensado la situación para evitar así el deterioro de la circulación.

Los factores existentes para que una persona se recupere en un grado moderado de choque son mecanismos de retroalimenta- - ción negativa de la circulación que intenta normalizar el gasto - cardíaco y la presión arterial. Estos factores son:

1.- Reflejos barorreceptores, que desencadenan una esti mulación simpática del circuito.

2.- Respuesta izquémica del sistema nervioso central, - existe un desencadenamiento de estimulación simpática muy fuerte - en la economía, pero no es activada hasta que la presión cae has - ta 50 mm de Hg.

3.- Relajación inadvertida de alarma del sistema circu - latorio, esto hace que los vasos sanguíneos se contraigan alrede - dor de un volumen de sangre reducido, de manera que la sangre dis ponible llene en forma adecuada la circulación.

4.- Mecanismos compensadores que devuelven el volumen - de sangre a la normalidad, estos incluyen absorción de grandes - cantidades en el tubo digestivo, absorción del líquido de los es -

pacios intersticiales, aumento de la sed, aumento del apetito -- por la sal, que la persona beba agua y tome comidas saladas si es posible.

En la etapa progresiva el síncope ya ha evolucionado bastante y empieza a afectar el sistema circulatorio teniendo como consecuencia si este no es atendido la muerte del paciente, a menos que se recurra al tratamiento.

En el choque progresivo, cuando este resulta intenso, las estructuras del sistema circulatorio empiezan a deteriorarse y se desarrollan diferentes tipos de retroalimentación positiva que pueden causar disminución progresiva del gasto cardíaco.

Al caer la presión arterial el flujo sanguíneo coronario cae por debajo del necesario para asegurar la nutrición del miocardio. Por consiguiente el corazón se debilita más y se reducirá aún más el gasto cardíaco. Esto nos va a dar como resultado que la presión arterial caiga más y más, el riego sanguíneo coronario disminuye, y como consecuencia el corazón se va a encontrar más débil todavía. Al suceder esto, se debe a que se ha desarrollado un ciclo de retroalimentación positiva aumentando así constantemente la gravedad del choque.

Una de las características principales del choque progresivo es el deterioro del corazón. En las primeras etapas del choque el deterioro desempeña muy poco papel en relación con el estado de la persona, en parte porque el deterioro del corazón -

no es muy intenso en la primera hora y sobre todo porque el corazón tiene una enorme reserva que lo hace capaz de impulsar 300 a 400 % más de sangre que la que necesita el cuerpo para su nutrición.

El gasto cardíaco disminuído durante el síncope disminuirá el transporte del oxígeno por los tejidos, por lo tanto -- los tejidos tendrán un déficit de utilización de oxígeno durante el choque.

Es casi seguro que el deterioro del corazón sea el factor más importante que hará que el choque se vuelva irreversible.

La causa de la disminución del riego sanguíneo es un gasto cardíaco inadecuado, esto significa que el corazón no bombea sangre necesaria al sistema circulatorio. Existen circunstancias especiales en el que el gasto cardíaco es normal o mayor -- que el normal, pero esto resulta inadecuado para cubrir todas -- las necesidades de los tejidos.

Esto puede ser el resultado de una elevación del metabolismo de los tejidos o de un riego anormal en la periferia, -- que impide el reparto de nutrientes y sustancias en el sistema circulatorio y células de los tejidos.

En la etapa irreversible, el síncope ha evolucionado -- tanto que ningún tratamiento logrará salvar la vida de la persona, aunque éste aún siga con vida.

El síncope es el resultado de la disminución del gasto

cardíaco y no la presión arterial. En ocasiones algunos pacientes se encuentran con un síncope grave y tener la presión completamente normal gracias a los reflejos nerviosos que evitan la caída de la misma. En otros casos la presión cae hasta la mitad de su valor normal y la persona sigue teniendo un riego sanguíneo normal, y por esto mismo, no encontrarse en estado de choque.

Sin embargo, en muchos tipos de choque especialmente en los de pérdida de sangre la presión y el gasto cardíaco disminuyen al mismo tiempo, es por esto que la medición de la presión arterial tiene valores, para conocer exactamente el estado de choque.

Todo factor que disminuye el gasto cardíaco se encuentra regulado por factores periféricos y el corazón actúa como bomba reguladora, que va a impulsar el volumen de sangre que le llega de la periferia. En situaciones anormales el corazón es incapaz de bombear el volumen de sangre que llega a él, cuando esto pasa el corazón se encuentra limitado y es determinante la regulación del gasto cardíaco.

Esto nos dá como resultado dos factores que modifican el gasto cardíaco:

- 1.- Factores anormales que afectan el control periférico del retorno venoso.
- 2.- Factores anormales que afectan la capacidad de la bomba del corazón.

Otros factores pueden ser reducción del volumen sanguíneo, disminución del tono vasomotor y aumento de la resistencia al curso de la sangre.

#### FISIOLOGIA DEL MASAJE CARDIACO

El corazón humano es un órgano medio localizado entre la columna y el esternón, y su movilidad lateral es bastante limitada, la experiencia ha demostrado que la porción inferior del esternón es movable en personas anestesiadas o inconcientes, y que éste movimiento se debe a la flexibilidad de las articulaciones condrocostales y a la elasticidad de las costillas. Los cartílagos pueden fracturarse durante las maniobras, pero afortunadamente el accidente no tiene consecuencias serias.

La presión sobre el pecho comprime el corazón entre el esternón y la columna vertebral, lo cual impulsa la sangre desde el corazón izquierdo a la circulación sistémica. Las válvulas del corazón funcionan y se produce entonces un flujo natural de sangre. Cuando se interrumpe la compresión, la elasticidad del esternón y de las costillas hace que el corazón recupere su posición de reposo, y simultáneamente cae la presión en las aurículas y ventrículos y se facilita el flujo de sangre desde la periferia.

Si el masaje y la ventilación son eficaces, el operador podrá lograr un flujo de sangre oxigenada de aproximadamente

el 40/60 %. Esto, según se ha demostrado, es suficiente para man tener al corazón y al cerebro viable durante 60 minutos; en otra palabra, un paciente sin paro cardíaco puede ser mantenido con - posibilidades de recuperación, entre la muerte clínica y la bio- lógica durante el lapso de una hora por lo menos.





de la presión sanguínea sistólica suele ser de unos 15 mm de Hg. antes de iniciarse el tratamiento.

Durante los procedimientos odontológicos son comunes - los aumentos de la presión sistólica de 50 mm de Hg. A estas tensiones agregamos la estimulación de los vasoconstrictores endógenos y el stress de los estímulos dolorosos.

Hay tres causas principales de ataque cardíaco:

1.- Fibrilación ventricular, en el cual el corazón late de una manera desorganizada.

2.- Asistole o paro cardíaco total, en el cual no hay actividad ni mecánica ni eléctrica.

3.- Varias causas mecánicas de producción cardíaca disminuida. Entre estas están los infartos al miocardio masivos agudos, con fallas de bombeo agudo, embolias pulmonares masivas.

## CUADRO CLINICO

Si bien es cierto que el paro cardiorrespiratorio también ocasiona pérdida del conocimiento, todos los demás signos son perceptiblemente distintos. Cuando el corazón se detiene, -- por lo general subsiste una respiración jadeante por 20 a 40 segundos más. Cesa el aporte sanguíneo y la oxigenación al cerebro y al resto del cuerpo, las pupilas se dilatan, entra en total -- flaccidez, no hay pulso, la respiración falta o se detiene después de algunas boqueadas, el color de la piel se torna ceniciento, las pupilas se encuentran en una posición central y fijas. -- Si el pulso no se palpa inmediatamente, se debe de iniciar el -- tratamiento sin demora. Anótese la hora exacta.

## TRATAMIENTO

El tiempo es el factor crítico en un paro cardiorespiratorio: cuando la emergencia se produce en el consultorio, el dentista y sus asistentes deben saber como reconocerla, que hacer, como hacerlo y además hacerlo inmediatamente.

El objetivo de la resusitación es proporcionar una buena circulación de sangre oxigenada para mantener el funcionamiento del cerebro y de los órganos vitales hasta que se recuperen las funciones normales del organismo y permita la ventilación y la circulación espontánea.

Por consiguiente, es importante estar alerta de la posibilidad de que ocurra un ataque cardíaco, y estar listo para iniciar un tratamiento efectivo si es que ocurre. Cerca del 15 % de los pacientes que están internados en el hospital sufren de paros cardíacos sobreviven al episodio. La cifra por ataque que ocurren fuera del hospital es más bajo, principalmente porque se falla en instituir un cuidado óptimo lo bastante rápido. El daño cerebral irreversible ocurre en cuatro minutos en la ausencia de perfusión. Así, en un paciente en el cual los intentos de resucitación sean demorados de 4 a 6 minutos, o más, tendrá poca oportunidad de recuperar sus funciones cerebrales normales. Confrontando, entonces, con un paciente que sufre un colapso súbito, es esencial un diagnóstico rápido. Chequese el pulso de la caróti-

da, los latidos del corazón y las respiraciones. Un ataque puede reflejar la sensación súbita de la oxigenación cerebral. El diagnóstico no debe tomar más de 10 segundos. Es importante, especialmente en odontología, de eliminar la aspiración como causa de ataque respiratorio y cardíaco.

Cuando se diagnostica el ataque, el paciente se debe colocar boca arriba en una superficie dura como por ejemplo el suelo o sobre una tabla colocada horizontalmente sobre el sillón dental. Es importante establecer si el enfermo está respirando y si las vías aéreas están permeables, ya que esto determina las prioridades del tratamiento, especialmente cuando no se encuentra ayuda disponible. Retire todos los artefactos y cuerpos extraños de la boca, y luego extienda el cuello del paciente como para despejar las vías aéreas.

Comiencese dando un solo golpe usando el puño cerrado en la parte media del esternón, a la altura de 8 a 12 pulgadas. El golpe genera un pequeño impulso eléctrico que puede abortar la taquicardia ventricular, restituir el latido en el caso de asistole o revertir la fibrilación ventricular reciente si no es debido a hipoxia.

No más de un golpe precordial se debe hacer a menos de que se note que se genere un latido efectivo. El puño debe servir como un marcapaso externo que genere un latido por cada golpe, así se debe continuar hasta que el paciente sea transportado

expontaneamente.

La compresión rítmica debe de evitarse a nivel del proceso xifoides porque la presión sobre esta estructura puede causar laceración del hígado.

Se debe aplicar una compresión suficiente para mover la jaula torácica, una quinta parte del diámetro anteroposterior del pecho con cada movimiento compresivo. La velocidad del masaje debe de tener una frecuencia de 80 - 100 por minuto. La cabeza debe estar en hiperextensión para estimular la perfusión cerebral y se estará buscando un pulso carotideo o femoral durante el procedimiento de ser posible. La respiración debe ser observada para asegurarse que se está manteniendo.

El masaje cardíaco externo, puede generar un flujo de sangre de la carótida aproximadamente de 1/3 parte de la normal y desarrollar una presión sanguínea sistólica de 100 mm de Hg, o más, con una presión sanguínea baja de 40 a 50 mm de Hg.

#### ENFERMOS SIN PULSO QUE NO ESTAN RESPIRANDO

Se limpiará la boca y la faringe de obstrucciones como sangre, vómito, moco de algún bolo alimenticio para abrir las vías aéreas, de manera que pueda iniciarse la resucitación boca a boca. Las fosas nasales se cerrarán con los dedos, las vías aéreas se mantendrán permeables manteniendo presión hacia atrás y hacia arriba sobre la mandíbula y los pulmones serán inflados --

por espiración forzada. Después de algunas inflaciones se empieza el masaje cardíaco con el puño cerrado.

La resucitación cardíaca y pulmonar combinada se administrará (respiración boca a boca y masaje sobre el pecho) en forma alterna, 15 compresiones de masaje cardíaco por cada dos o tres inflaciones de los pulmones.

Se debe tener una vía aérea de plástico (cánula de Guedel) y una bolsa de AMBU que substituye la resucitación boca a boca.

El estado de la circulación debe vigilarse a intervalos con el fin de determinar la función cardíaca adecuada.

El estado de la conciencia y la cerebración deberá vigilarse, observando el tamaño de las pupilas y probando sus respuestas anteriores. La dilatación pupilar comienza después de 45 segundos de un ataque y está completo en menos de dos minutos. El regreso de la constricción pupilar es un signo de que el flujo sanguíneo cerebral efectivo esta generado. Al contrario, la falla de la constricción de pupilas es respuesta a la luz, y la presencia de pupilas dilatadas y fijas de una manera persistente en ausencia de la administración de cualquier droga por más de 5 a 6 minutos es un signo de que halla ocurrido un daño cerebral irreversible.

Los principios básicos de ventilación artificial son los siguientes:

1.- Usar la mano de uno detrás del cuello, manteniendo la hiperextensión para asegurar un conducto de aire libre.

2.- Con la mano libre oprimir las fosas nasales del paciente. Cubrir la boca del paciente con la suya y exalar. La ventilación adecuada se puede notar en el pecho del paciente y es - muy baja, y escuchando el aire que escapa durante la exalación - pasiva.

3.- La ventilación inicial debe consistir de cuatro -- respiraciones profundas en rápidas secuencias. Después de eso, - la frecuencia será determinada.

Coincidentemente con la ventilación artificial (a me-- nos que ocurra un para respiratorio) está la respiración artifi-- cial.

Los principios básicos involucrados en esta maniobra - son:

1.- La compresión rítmica se ejecuta colocando el ta-- lón de la mano ( con los dedos extendidos pero presionando la caja torácica) sobre la mitad de la parte baja del esternón. Colo- que la otra mano encima de la primera.

2.- El auxiliar debe de estar perpendicular al pacien- te con el brazo y cada compresión debe oprimir el esternón 3 ó 4 cm., en un modo rítmico, con una pausa breve antes de relajar. No se retire la mano del esternón durante el relajamiento. La mano se debe mantener de 3 a 5 cm. hacia arriba del xifoides.



El pulso carotideo se debe checar periodicamene para asegurarse de una circulación artificial adecuada y para checar el regreso de un latido del corazón expontaneo. Si se restablece un latido del corazón, checar la presión sanguínea.

Se puede usar una técnica o medidas que son prácticas en el consultorio dental, estas son:

1.- Uso de la bolsa de AMBU y mascara con oxígeno suplementario.

Los principios básicos para asegurar un fluidez en el conducto de aire permanecen iguales. Es importante mantener fuertemente apretada la máscara sobre la cara del paciente.

2.- Si se puede empezar una vía intravenosa, sin desperdiciar tiempo debe hacerse. Dos ampolletas de 1 meg/kg de bicarbonato de sodio se puede inyectar para corregir la acidosis metabólica que usualmente se desarrolla. Si hay mucha demora hasta que llegue la ambulancia, se puede inyectar 1/2 meg/kg de bicarbonato de sodio cada 10 minutos.

3.- El uso de drogas cardoactivas tales como epinefrina y clorhidrato de calcio o gluconato deben retenerse hasta que esté desponible el electrocardiograma. La epinefrina se usa para convertir una fibrilación ventricular fina a una más responsiva a los electroshocks. Sin embargo, por su inherente arritmogenicidad no se debe usar a menos de que el modelo del electrocardiograma sea conocido. El calcio se usa por su efecto inotrópico pa

ra reforzar la contracción miocárdial en la situación donde la actividad eléctrica sin producción cardíaca efectiva ocurra (disociación electromecánica).

Es importante que todas las técnicas se ejecuten con calma, y de una manera eficiente. Con planeación y práctica, la resucitación más efectiva se puede llevar a cabo.

#### RECUPERACION

La eficiencia de las maniobras se hará evidente por el retorno del calor normal y la contracción de las pupilas. A menudo los pacientes comienzan a realizar respiraciones jadeantes y a mover los miembros. Si el problema se reconoce rápidamente y se encaran las maniobras sin demora, y si el corazón es capaz de recuperarse, la resucitación puede tener lugar en los primeros 5 minutos. No obstante, e incluso si se han normalizado la respiración y el ritmo cardíaco, se debe mantener al paciente bajo observación continua hasta su traslado al hospital o la llegada del médico. Si no se ha recuperado la actividad espontánea, la víctima debe ser llevada a un hospital tan pronto como sea posible. La ventilación pulmonar boca a boca y el masaje cardíaco por compresión esternal deberá continuarse sin interrupción durante la movilización y el trabajo.

## MEDIDAS PREVENTIVAS

La prevención de las alteraciones vistas al inicio de esta unidad pueden ser tratadas: disipando los temores del paciente con una actitud calmada de parte del dentista, utilizando los medios necesarios para evitar el dolor en el tratamiento a que se encuentra sometido el paciente. El consultorio debe estar bien ventilado. También debe considerarse como medida preventiva la administración de calmantes antes de la atención odontológica, con autorización médica.

El dentista puede prevenir estas urgencias si tiene en cuenta la actitud mental en que se encuentra el paciente y la susceptibilidad al trauma psíquico. Se debe tratar de ganar la confianza del paciente ya que muchas personas reaccionan negativamente a las sorpresas desagradables, es por esto que se debe mantener fuera de la vista del paciente agujas y jeringas, y todo aquello que le pueda producir stress emocional.

Situaciones de emergencia pueden ser evitadas si se anticipan. La mejor medida preventiva es una historia clínica completa.

Se debe hacer un examen físico que evalúe los procedimientos conocidos, tales como control de la hipertensión, etc. Se debe tomar la presión sanguínea, la respiración y el pulso cuando sea necesario. Se debe consultar al médico del paciente cuando sea indicado. Pacientes con un examen e historia clínica dudosa, o con

dición médica grave o no controlada, o que recibe terapia medicinal compleja y extensa, debe llevar una historia clínica por escrito de su médico antes de proceder al tratamiento dental.

Otra medida preventiva muy importante que se debe tomar en cuenta, es la postura del paciente durante el tratamiento ya que anteriormente la posición del sillón dental era de  $90^{\circ}$  - y así se corría el riesgo de que el paciente sufriera un desequilibrio homeostático. Es por esta razón que en la actualidad se ha implantado que la posición del paciente en el sillón dental debe ser paralelo al piso (horizontalmente) para que en esta forma no sufra desvanecimiento alguno.

En cuanto a la estructura del sillón actual, comparado con los del antiguo, nos damos cuenta que se han hecho algunas innovaciones favorables, como son:

Los sillones antiguos presentables brazos, y un apoyo para los pies dando la apariencia de un sillón de peluquero, y a los sillones actuales paulatinamente se les ha ido eliminando estas partes, siendo ahora el sillón continuo.

El propósito fundamental de suprimir estos aditamentos, es con el fin de evitar la tensión emocional del paciente, ya que con estas partes aumenta la tensión en él, debido a la fuerza que ejerce sobre ellas.

## BIBLIOGRAFIA

Mc. Bryde - Blacklow

Signos y Sintomas; Fisiopatología Aplicada e  
Interpretación Clínica

Quinta Edición.

Editorial Interamericana Pags. 703 a 712

Costich - White

Cirugía Bucal.

Primera Edición

Interamericana ; Pag. 173 a 183

Harrison Thorn, Adams, Braunwald

Medicina Interna

Quinta Edición.

Prensa Médica Mexicana Pag. 82 a 96; 219 a 220; 228 a 234

Dr. Arthur C. Guyton

Tratado de Fisiología Médica

Quinta Edición

Interamericana Pag. 357 a 365

Frank M Mc. Carthy

Emergencia en Odontología

Segunda Edición

El Ateneo.

Pag. 271 a 292

Gobetty JP; Dworin AM; Bradley BE

Medical emergencies in dental practice. Part I. Preparation

J Mich Dent Assoc 1979 Feb; 61(2): 139-43

Dworin AM; Gobetty JP

Medical emergencies in dental practice, Part V; Miscellaneous

J Mich Dent Assoc 1979 Jul-Aug; 61 (7-8): 421-3

David Donaldson, MDS, FDS, RCS; W.W. Wood, BDSC, DDS

Recognition and control of emergencies in the dental office.

J Canad Dent ASSN, No. 4, 1975, 228-32

UNIDAD III  
FRACTURAS DENTALES  
COMO ACCIDENTES DE TRABAJOS  
OPERATORIOS

Para realizar una exodoncia el odontólogo debe estar equipado, con el instrumental necesario para así poder tratar toda clase de casos y resolver los accidentes que ocurren en el consultorio dental.

Además el dentista debe tener los conocimientos necesarios sobre la anatomía de los órganos dentarios y su lugar de implantación; también deberá tener conocimientos técnicos sobre la forma y el modo de usar el instrumental; ya que de esta manera -- tendrá éxito al realizar cualquier tipo de extracción.

**FRACTURAS DENTALES.**

Se denomina fractura a la pérdida de continuidad de tejido dentario consecutivo a un trauma, que al obrar sobre dicho tejido agota su elasticidad y lo fractura.

La clase de fracturas en un diente es muy variada, pero el agente causal siempre es el mismo; un trauma.

Al obrar un trauma, la fractura puede ocurrir directamente sobre el punto en que actúa la fuerza de éste y se le llama fractura directas o a distancia, pero este efecto de la acción y-

la reacción se les llama fracturas indirectas.

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

La tradición de que un diente debe extirparse íntegro persiste generalmente en algunos profesionistas, de manera que la fractura de un diente en el momento de la extracción se considera siempre como el resultado de una operación defectuosa o casi como un accidente desagradable. Hasta el que está acostumbrado a extraer dientes se disgusta cuando un diente sufre una fractura inesperada.

No cabe duda que un diente puede fracturarse a consecuencia de una técnica defectuosa, por descuido o falta de destreza.

Existen sin embargo numerosas condiciones que dan lugar a la fractura en la intervención exodóntica y que escapan por completo al dominio del profesional.

La fractura es un accidente evitable en una gran proporción de los casos; el estudio radiográfico del órgano dentario a extraerse, impone la técnica.

Los órganos dentarios, debilitados por los procesos de caries o con anomalías radiculares, no pueden resistir el esfuerzo aplicado sobre su corona y se quiebran en el punto de menor -



resistencia. La fractura adquiere, por lo tanto, las formas más-diversas.

Debemos reconocer que algunos dientes se fracturan durante su extracción a causa de las condiciones existentes completamente fuera del dominio del profesional, o que éste no ha podido preveer, o pudiendo no lo ha hecho.

Las complicaciones de la extracción dental pueden ocurrir aún cuando se emplee mucho cuidado. Otras se pueden evitar si el tratamiento diseñado para tratar las dificultades diagnosticadas, durante un exámen cuidadoso preoperatorio, es llevado a cabo por un operador que se apega a principios quirúrgicos completos durante la extracción.

Al ocurrir las fracturas de un diente, la conducta de abandonar estas porciones fracturadas de los dientes en el seno de los maxilares, constituye siempre una gravísima falta, que -- por lo general, da lugar a complicaciones ulteriores. Todo el -- que practica la exodoncia debe inspeccionar las raíces de los -- dientes que extrae, y no puede considerarse completa la extracción hasta que el ápice o ápices radiculares sean extirpados. Si queda en el alvéolo una porción de raíz debe extraerse enseguida si las condiciones lo permiten. Si el operador cree que no puede salir airoso, debe confesar al paciente que se ha quedado una -- porción de pieza dentaria y recomendar su extirpación posterior para evitar seguras complicaciones.

La noción de que la porción fracturada de los dientes se reabsorbe o se expulsa ha sido afirmada por algunos profesionales. La creencia se ha fundado principalmente en la observación de que; al cabo de un tiempo, la raíz fracturada y profundamente empotrada es visible en la superficie gingival. La experiencia no prueba tal acierto, y lo que sucede en realidad es -- que, con la retracción y absorción del alvéolo y del tejido gingival circundante, la raíz queda al descubierto.

Al revés de lo que ocurre con un fragmento de hueso necrosado, porción fracturada de una raíz puede permanecer en el alvéolo durante mucho tiempo sin destruirse ni ser atacado por -- los osteoclastos. En algunos casos, el hueso puede incluirla por completo. En algún otro, la destrucción de la raíz tiene lugar -- especialmente por infección crónica. En un porcentaje de casos -- relativamente pequeños, una porción de la raíz puede expulsarse por completo por destrucción patológica de los tejidos circundantes a consecuencia de la infección crónica.

Las raíces fracturadas, cuando se dejan en el alvéolo, pueden ejercer una influencia perniciosa, al menos por tres vías diferentes: Primero, debe considerarse siempre como cuerpos septicos, aunque se trate de dientes vitales en el momento de su extracción. Con la fractura del diente es casi seguro que la pulpa se desintegre y se infecte. Por consiguiente, es recomendable -- considerar los ápices fracturados como posibles focos de infec--

ción independientemente de la ausencia de lesiones patológicas - demostrablẽ. Segundo, los ápices radiculares fracturados dan a menudo lugar a flemones alveolares, que pueden producirse inmediatamente después de la extracción del diente. En numerosos casos constituyen la causa directa de degeneración crónicas, tales como abscesos subagudos o crónicos, desahogandose el líquido purulento por el alvéolo, por una o más fistulas de su vecindad, o en un punto más distante, condición que persiste hasta la extracción de la raíz. Otras condiciones patológicas que pueden observarse son: osteitis supurada, granulomas y quistes. Estos pueden dar lugar a una considerable destrucción de tejido, de manera que los elementos contiguos resultan atacados. Tercero, las raíces fracturadas constituyen a menudo la causa de neuralgias de trigemino y duraderas, que no siempre pueden precisarse y que a veces cursan con la extracción de la raíz o bien persisten mucho tiempo. Estos casos no siempre se caracterizan por degeneración patológica de los tejidos circundantes. Cuando se coloca una restauración protécica sobre una zona que contiene una raíz es muy probable que se presenten síntomas neurálgicos. El dolor puede ser tan fuerte que llega a parecer una neuralgia grave, especialmente en casos en que el fragmento radicular está completamente circundado por hueso. Este dolor igual al que ocasiona un diente incluido en el que no existe inflamación.

Como la fractura de una raíz constituye una de las com

plicaciones frecuentes en la exodoncia, es de mucho interés estudiar sus causas. Estas son numerosas y pueden clasificarse bajo diferentes subtítulos.

## PATOGENIA

Si un diente se resiste a la aplicación de una fuerza razonable, ya sea con un forceps, o con el elevador, sobre el -cuello del diente y al efectuar los movimientos de luxación, se debe dejar el instrumento y buscar la razón de la dificultad.

Las causas principales de la ruptura de la corona y -de la raíz es debido a un incompleto estudio clínico y radiográ-fico del diente y una equivocada técnica quirúrgica que dá como consecuencia que una porción radicular quede dentro del alvéolo.

Las fracturas de la corona de un diente durante la extracción pueden ser inevitables si el diente está debilitado, ya sea por caries o por una restauración amplia. Sin embargo casi-siempre es debido a la inadecuada aplicación del fórceps en el -diente a extraer, colocando los bocados de éste sobre la corona en lugar de la raíz o cuerpo radicular, o con un eje longitudi-nal perpendicular al diente.

## CONDICIONES PATOLOGICAS QUE AFECTAN AL DIENTE

Las causas directas más frecuentes que afectan al ---diente durante la extracción es la caries. Debido a los estróge-nos de esta enfermedad, muchos dientes resultan desintegrados o huecos, de manera que lo que resta de la corona y del cuello --del diente no tiene suficiente consistencia para poder resistir-

la aplicación de los fórceps, o a la acción de la palanca que re quiere el diente para su desplazamiento del alvéolo.

En algunos casos, el diente se encuentra en condiciones muy malas debido a la infección, y resulta tan frágil que su fractura es inevitable con la técnica de exódoncia ordinaria.

También pueden incluirse aquellos dientes muy endebles - por la preparación de este para la implantación de una espiga o - una corona de base colada, o cualquier otra restauración de carácter similar.

En todos estos casos habrá de examinarse cuidadosamente el diente y los tejidos circundantes antes de proceder a la extacción, debiendo tenerse a la mano todos los elementos necesarios - para combatir los accidentes que puedan sobrevenir. A veces constituye una prudente precaución realizar las medidas necesarias para la extracción de una raíz fracturada, anticipandose de este modo a la fractura o a cualquier otra complicación de carácter similar. A veces resulta muy práctico extirpar previamente una porción de la pared alveolar para facilitar la extracción del diente y prevenir su fractura. Tales medidas dan a menudo muy buenos resultados, porque la extracción de un fragmento pequeño y profundamente alojado puede resultar una prolongada y molesta operación.

#### MORFOLOGIA

Algunos dientes presentan las raíces curvadas en tal -

forma o son tan frágiles, que la dirección y el grado de fuerza aplicada para su extracción dan por resultado su fractura. Sucede esto especialmente en los terceros molares inferiores multirradiculares, aunque muchos de ellos presentan las raíces fusionadas en una sola. Las raíces de estos dientes son a menudo curvadas y frágiles, y, por otra parte, como están atrapadas en la parte más compacta del hueso que soporta los dientes, tiene gran tendencia a fracturarse.

Los primeros premolares superiores son, con frecuencia, los que siguen a los terceros molares en cuanto a probabilidad de fractura. Aunque el hueso sea más diploico en este punto, las raíces bifurcadas son tan afiladas, que fácilmente se fracturan, aún procediendo con el mayor cuidado.

Los terceros molares superiores, igual que los inferiores, varían por su forma y su número de raíces. Las partes del hueso en las que están implantados es más diploica y cede con facilidad, de manera que con una buena técnica las fracturas no son frecuentes. Sigue en orden de fragilidad la raíz distovestibular de los primeros molares superiores. Por la misma causa y por la divergencia notable de sus raíces, éstos presentan también gran tendencia a la fractura. Aunque los dientes mesiales superiores e inferiores no se rompen con tanta frecuencia cuando están íntegros, constituye una excepción los caninos e insicivos laterales superiores con raíces curvadas y los portadores de corona de espi

ga. Los premolares inferiores se fracturan también con facilidad a causa de manipulación defectuosa o dependiendo de la forma que estos tengan.

Las anomalías de un número excesivo de raíces es a menudo otra de las causas de fractura. Las más frecuentes se presentan en los terceros molares superiores o inferiores mutirradiculares; en los premolares trirradiculares y en los primeros molares inferiores, trirradiculares. En los dos últimos no son muy frecuentes, y todavía es más raro que existan otras anomalías.

Finalmente consideramos oportuno citar los dientes con probabilidades de fractura, los afectados por hiper cementosis, cementomas, odontomas de menor a mayor tamaño, así como también los dientes germinados. Cuando estos se alojan en el maxilar superior pueden extraerse sin más dificultad que cualquier diente normal. En el maxilar inferior, especialmente cuando los premolares y los molares presentes neoformaciones en sus extremos radiculares, su extirpación puede ser de mucha dificultad. Por tales motivos, siempre que se descubran condiciones semejantes antes de comprender la intervención exodóncica, es prudente descubrir tales dientes abriendo una ventana a la correspondiente pared alveolar, vestibularmente.

#### NATURALEZA DE LOS TEJIDOS OSEOS CIRCUNDANTES

Depende de la textura y de la masa del hueso en que es



tá empotrado el diente.

Las raíces de los dientes con erupción normal están em-  
potradas en el tejido óseo que se adosa íntimamente a ellas, y -  
al proceder a la extracción debe vencer su fuerza retentiva. ---  
Cuando el alvéolo no cede y la resistencia de éste es mayor que -  
el punto de fractura del diente, tendrá que producirse ésta. Ta-  
les factores pueden variar considerablemente, incluso en condi--  
ciones normales.

Las dificultades debidas a esta causa son más frecuen-  
tes en los molares y los premolares inferiores. En la región de-  
los molares inferiores, el hueso en el que se encuentran empotra-  
das las raíces es compacto y sólo contiene una poca proporción de  
tejidos diploico, que cede fácilmente. El hueso aumenta de gro--  
sor en sentido distal o posterior, pues las líneas oblicuas ex--  
ternas e internas se confunden en las superficies alveolares de-  
sus caras respectivas. Con los premolares inferiores sucede que-  
como sus raíces son de considerable longitud y en el hueso donde  
se implantan es firme, a causa de la fuerte acción de palanca --  
que es necesario ejercer se facturan fácilmente con la fuerza de-  
los movimientos de la extracción. En el maxilar superior, las di-  
ficultades debidas a esta causa no son tan frecuentes, aunque se  
encuentren también modificaciones de masa y de estructura.

## POSICION DEL DIENTE

Los dientes ectópicos cuya erupción es completa, se --  
fracturan casi siempre al extraerlos. Sucede esto principalmente  
en los premolares inferiores cuando se encuentran en giroversión  
las raíces de los dientes están aplastadas en sentido mesiodis--  
tal, y la acción de palanca que es necesario ejercer da lugar a--  
fracturas.

## TECNICA DEFECTUOSA

Se comprende los siguientes factores: examen incompleto  
de los dientes que se han de extraer y de los tejidos circundan--  
tes; selección impropia de los instrumentos; empleo inadecuado --  
y la falta de criterio en la elección del anestésico; posición --  
inadecuada del operador o del paciente.

Podemos citar como una de las causas más frecuentes, --  
la aplicación incorrecta del fórceps. Para extraer un diente co--  
mo es debido, es esencial que el fórceps se aplique de manera --  
que su punta de trabajo se encuentre paralelo al eje longitudi--  
nal del diente. Al hacer sujetar firmemente con el fórceps la --  
pieza dentaria, ésta y el instrumento deben constituir un todo.  
Si es sujeta al diente en sentido diagonal, éste se fracturará a  
causa del modo como se aplica la fuerza. Otra manipulación mala--  
es la de aplicar las ramas del fórceps de manera que prendan el--  
diente a dos niveles distintos. De esta manera el fórceps puede--

deslizarse provocando la fractura.

#### DESASERTADA ELECCION DEL INSTRUMENTAL

En la práctica, la elección de los instrumentos debe fundarse siempre en la forma anatómica y en la condición del diente o raíz que va a extraerse, teniendo siempre cuidado en causar la menor lesión posible a los tejidos circundantes.

Si el operador escoge un par de fórceps cuyos bocados sean muy anchos, y sólo dan un punto de contacto el diente se puede colapsar al sujetarlo. Si el mango del fórceps no se mantiene firmemente los bocados se pueden resbalar fuera de la raíz y fracturar la corona del diente. La prisa es una de las causas principales de estos accidentes, y se pueden evitar si el operador trabaja bien. El empleo de las fuerzas excesivas en un intento para vencer la resistencia no es recomendable y puede ser una de las causas de fractura a la corona.

## TRATAMIENTO

## 1) CONSIDERACIONES GENERALES

Cuando se produce una fractura coronaria el método que se emplea para remover la porción retenida del diente será gobernado por la cantidad de diente restante y la causa del contra-- tiempo. Algunas veces la aplicación posterior del fórceps o del elevador liberará al diente, y otras ocasiones deberá emplearse el método transalveolar que es la disección del diente o de la raíz de sus inserciones óseas. Esta separación es llevada a cabo mediante la remoción de cierta parte del hueso que recubre las raíces, las cuales se eliminan mediante el uso de elevadores, -- fórceps o de ambos. Esta técnica es comunmente llamada el método quirúrgico, pero no obstante como todas las extracciones son procedimientos quirúrgicos, el nombre adecuado sería el de extrac-- ción transalveolar.

Cuando se considera la complejidad del patrón radicu-- lar de dientes extraídos, es sorprendente no que las raíces se - fracturen ocasionalmente durante la extracción, sino que éstas - complicaciones no ocurren con mayor frecuencia. Los factores que causan la fractura de la corona también pueden ser causantes de la fractura radicular y al evitar estas faltas se pueden reducir la incidencia de dicha fractura. Aún cuando todos los fragmentos radiculares deben ser removidos, en algunas circunstancias es me

mejor dejarlos. Un ápice radicular puede ser definido como un fragmento radicular si su dimensión mayor es menor de 5 mm. La remoción de grandes cantidades de hueso pueden ser necesarias para la localización y remoción de dicho ápice. En pacientes sanos los ápices retenidos de dientes vitales casi nunca dan problemas y en la mayoría de los casos se deben dejar a menos que estén en una posición tal que puedan ser expuestos cuando se usen dentaduras o se presenten síntomas. La extracción del tercio apical de la raíz palatina de un molar superior involucra la remoción de grandes cantidades de hueso alveolar y se puede ver complicado con el desplazamiento del fragmento al seno maxilar o con una comunicación oroantral. Dichos fragmentos no deben tocarse en la mayoría de los casos. Si la remoción está indicada debe ir precedida por un examen radiográfico y realizada por un operador con experiencia, utilizando el método transalveolar. Cuando se decide dejar un fragmento radicular en un lugar se debe informar al paciente.

Cuando un diente se fractura durante la extracción el cirujano dentista debe averiguar la razón, ya sea por medios clínicos o radiográficos. La inspección de la porción del diente que se ha liberado generalmente provee una idea tanto del tamaño como de la posición del fragmento retenido. Después debe estimar el tiempo y las facilidades requeridas para completar la extracción. Si uno o ambos requerimientos no están disponibles no se --

debe intentar liberar la porción retenida, pero debe remover --- cualquier tejido pulpar expuesto y recubrir los fragmentos con óxido de zinc y eugenol incluyendo fibras de algodón a la mezcla. Se deben hacer arreglos posteriores para remover los fragmentos--- ya sea por el mismo o por un colega bajo condiciones que aseguren el éxito. El dolor postoperatorio pocas veces es una característica de dicho incidente si este plan de acción se lleva a cabo y los tejidos de soporte no han sido lacerados por prisas torpezas o intentos inadecuados para completar la operación.

## II) CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

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

Las indicaciones para esta clase de extracciones están dadas en base al estudio clínico del caso y del examen radiográfico. El instrumental y técnica de la extracción de éstas raíces dependen de estos dos factores.

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

A causa del traumatismo producido por la fractura del diente a extraer, se producen desgarrres de la encía, se desplazan esquirlas óseas, y sobre todo en el alvéolo se sitúan trozos del diente; la pulpa puede quedar expuesta. La encia desgarrada y el periostio lesionado producen una hemorragia abundante que obscurece el campo operatorio.

Para la preparación del campo operatorio se eliminan los trozos óseos y dentarios que lo cubren; cohibir la hemorragia de las partes blandas, esto es, aclarar la visión del muñonradicular fracturado, para así llegar al término de su extracción. Los fragmentos se retiran con pinzas para algodón, se lava la región con un chorro de agua o suero fisiológico, se seca con gasa y practica la hemostasis. Una vez terminada la hemorragia, se practica la extracción de las raíces.

Las indicaciones para éstas clases de extracciones están dadas en base al estudio clínico del caso y del examen radiográfico. El instrumental y técnica de la extracción de éstas raíces dependen de estos dos factores.

#### INSTRUMENTAL

Las pinzas para extracción de raíces puede clasificarse en dos tipos: para raíces de la maxila y para raíces de la mandíbula.

Para las raíces de la maxila se usan en general el ti-

po llamado pinza "bayoneta".

Para la mandíbula se usan pinzas en la cual sus dos -- partes estan colocadas en ángulo recto, pueden usarse, en su defecto, las pinzas para incisivos inferiores.

#### TECNICA PARA LA EXTRACCION DE RAICES MAXILARES

##### INCISIVOS Y CANINOS

Se toma el instrumento con las puntas de trabajo dirigidas a los dientes superiores, siendo el pulgar quien controla la abertura de la pinza.

Prehensión: Se introduce los bocados de las pinzas lo más profundo posible hasta colocarlos a nivel del borde óseo.

Luxación: La extracción de las raíces de los dientes - anteriores se realiza con movimientos de luxación laterales y de rotación, siguiendo las normas ya señaladas.

Tracción: Se tracciona la raíz hacia abajo y adelante, tratando de que el último de la extracción sea un movimiento combinado de luxación (rotación) y tracción.

##### PREMOLARES

Se toma la raíz ubicada profundamente con la pinza. Se ejecuta con las normas ya señaladas. Luxación hacia afuera y hacia adelante. Cuando se percibe la sensación de que la raíz está desprendida de sus adherencias y está vencida la elasticidad ---



ósea, se procede a su tracción llevandola hacia abajo y afuera.

#### PRIMEROS Y SEGUNDOS MOLARES

Raíz Distal: Se introduce profundamente la pinza "bajoneta" hasta llegar al borde óseo. Generalmente es suficiente un movimiento de lateralidad dirigido hacia afuera. Cuando la adherencia de la raíz distal es más sólida, deben ejecutarse movimientos de lateralidad hacia adentro y nuevamente hacia vestibular, todas las veces que se requiera. Se dirige la raíz hacia afuera y abajo, con un movimiento de tracción y rotación combinados.

Raíz Mesial: Se imprimen los movimientos mismos que para la distal.

Raíz Palatina: La prehensión a nivel de la cara palatina de ésta raíz puede resultar difícil, porque el hueso a este nivel es bajo. Los movimientos de luxación deben hacerse, hacia palatino, hacia bucal y llevandose nuevamente hacia el lado palatino. Pueden hacerse movimientos de rotación. La tracción se ejerce llevando la raíz hacia palatino y hacia abajo.

#### TERCER MOLAR

Generalmente las raíces se encuentran fusionadas en un bloque único. En tal caso la prehensión con la pinza bajoneta es difícil y corre el riesgo de fracturarse. Si las raíces están separadas y están profundamente empotradas, habrá que proceder a -

la extracción por colgajo o por seccionamiento. Si las raíces es tán separadas en tres porciones distintas, se procede como para la extracción de raíces de primeros y segundos molares.

#### TECNICA PARA LA EXTRACCION DE RAICES MANDIBULARES

##### INCISIVOS

Se toma la raíz a nivel del borde óseo. En genral es - suficiente un movimiento de luxación hacia afuera. Si no son ven cidas las resistencias, pueden ejercer movimientos hacia lingual y hacia afuera, las veces que sean necesarias.

La rotación puede aplicarse algunas veces; el espacio- que existe entre los dientes inferiores, hacen un poco difícil - esta maniobra. En caso de que con el primer movimiento se consi- ga luxar la raíz, al movimiento de tracción sigue inmediatamente el de luxación hacia afuera. La tracción se ejerce dirigiendo la raíz hacia arriba y adelante.

##### CANINOS

La extracción con pinzas tiene pocas indicaciones. Por lo demás es un diente que raramente se extrae en el estado de -- raíz. Cuando las condiciones lo exigen, requiere casi siempre la extracción a colgajo.

La prehensión, luxación tracción se hacen de igual mo- do que para los incisivos.

## PREMOLARES

La pinza toma la raíz todo lo bajo que le permita la inserción ósea. Se ejercen movimientos de tracción lateral, dirigiendo la raíz hacia afuera. Si hubiera que insistir en los movimientos se harán lingual y bucal las veces necesarias. Puede aplicarse con éxito la rotación. Se termina la extracción dirigiendo la raíz hacia arriba y afuera.

## PRIMERO Y SEGUNDO MOLAR

La prehensión se realiza de igual forma que para los demás dientes. Hay que imprimirle movimientos de luxación, en primer término hacia afuera. Si no consigue luxarlas, se repiten los movimientos, dirigiendo la raíz hacia lingual y bucal, las veces necesarias.

Se lleva la raíz hacia arriba y afuera.

## TERCEROS MOLARES

En contadas ocasiones pueden extraerse las raíces del tercer molar por este procedimiento. Los elevadores rectos o angulares tienen más aplicación y originan menos riesgos. En caso de extracción con fórceps, la prehensión y la luxación sigue las normas señaladas para los dos primeros molares. La tracción debe ejercerse hacia arriba, afuera y un poco adelante.

## EXTRACCION DE RAICES CON ELEVADORES

Los elevadores son instrumentos que pueden usarse para la extracción de algunos dientes, pero que están indicados particularmente para la extracción de sus raíces. La más importante indicación para el uso de los elevadores, se refiere a la extracción de raíces. Su aplicación puede considerarse desde dos aspectos: la extracción de dientes conservando la integridad de los tejidos de protección, alvéolo y encía, o el método llamado extracción a colgajo.

## EXTRACCION DE LAS RAICES POR EL METODO DE COLGAJO

### I) FRACTURA DEL DIENTE A NIVEL DEL CUELLO ANATOMICO

#### 1º) Dientes Unirradiculares

El primer paso es la limpieza del campo operatorio como ya se mencionó anteriormente.

Siguiendo las normas señaladas para esta clase de operaciones, se incide la encía con un bisturí; se levanta el colgajo, se realiza la osteotomía; la raíz puede ser extraída con elevador recto. Se coloca el instrumento a nivel de la raíz y se introduce con movimientos giratorios en el espacio periodóntico, entre la pared del alvéolo y la cara vestibular del diente. Actuando como cuña, la raíz es movilizada en sentido inverso con el que fue introducida la hoja del elevador. Luxada la raíz, puede ser tomada ésta con fórceps "bayoneta" o eliminada con pinzas de disección.

Con este método evitamos la ruptura de la tabla externa y desgarros de la encía, dando una herida limpia, de contornos -- perfectos y que cicatrizan normalmente.

#### Incisivos, Caninos y Premolares Inferiores

Después de practicada la incisión y la osteotomía res-- pectiva, se introduce un elevador recto fino, en la cara proximal más accesible, ejerciendo sobre el mango del instrumento breves - movimientos de rotación; se hace penetrar la hoja, perpendicularmente a la raíz, entre la pared proximal del alvéolo y la cara -- proximal de la raíz. La raíz es eliminada por la ventana creada - por la osteotomía.

#### 2º) Dientes de Varias Raíces

##### a) Primeros Premolares Superiores

Se levanta el colgajo. La extracción propiamente dicha puede realizarse, una vez eliminada la tabla externa, con ---- fórceps o con un elevador de cuña. Se introduce el instrumento-- (elevador de coña o recto) entre la cara de la raíz del diente y la pared del alvéolo. En caso de tratarse de un premolar con dos raíces individualizadas, es conveniente usar el método de la --- odontosección, separando las raíces bucal y palatina con una fresa de fisura y extrayendo cada elemento por separado. La raíz bucal se extrae, colocando un elevador recto en el espacio creado-- por la fresa y con punto de apoyo en la cara bucal de la raíz y-

actuando como palanca se mueve el elevador hacia la línea media del paciente; la raíz es eliminada hacia abajo y afuera.

La raíz palatina se extrae por el mismo procedimiento, introduciendo el elevador entre la cara palatina de la raíz y la pared alvéolar, esto debe hacerse con mucho cuidado. La raíz se elimina por el espacio creado por la raíz bucal antes extraída.

#### b) Molares Superiores

Se levanta el colgajo, se separan las raíces con una fresa de fisura y se extrae siguiendo el método ya indicado. En caso de raíces rectas puede ser intentada la extracción sin la preparación del colgajo, previo seccionamiento del diente, para separar las raíces. Un elevador colocado en el espacio intrarradicular moviliza y luxa las raíces, las que pueden ser luego extraídas individualmente, aplicando los elevadores sobre la cara radicular accesible y dirigiendo la raíz hacia el lado de menor resistencia.

#### c) Molares Inferiores

Se levanta el colgajo y se separan las raíces con una fresa de fisura colocada en el ángulo recto. Se aplica y se usan los elevadores como ya fué indicado.

La extracción sin la operación del colgajo tiene su indicación a individuos jóvenes y en molares con raíces rectas; -- con todo el colgajo mínimo y la odontectomía reducida de la ta--

bla externa, disminuye el riesgo de la intervención.

## II) FRACTURA DE DIENTES POR DEBAJO DE SU CUELLO

### 1º) Dientes Unirradiculares

Pueden existir dos tipos de fracturas. Generalmente se puede tratar de la fractura de la porción apical, porque la raíz presenta curvatura o dislaceraciones.

La extracción de los ápices por vía alveolar presentan dificultad de toda índole, por la escasa iluminación del trozo - fracturado y el acceso difícil hasta el sitio donde éste ápice - se encuentre ubicado.

La eliminación de la raíz puede hacerse de dos maneras por vía alveolar y por extracción con alveolectomía.

Extracción por vía alveolar: Producida la fractura y - verificada por el examen de la pieza extraída que presenta su ex - tremidad cortada a bisel, nos cercioramos del probable tamaño -- del ápice por comparación del trozo extraído. Se lava la cavidad alveolar con un chorro de agua tibia, se hace la homeostacia y - se observa el ápice fracturado. Es importante la buena visuali-- dad del extremo radicular, una raíz que no puede ser observada - fácilmente, es difícilmente extraída.

La extracción del ápice por vía alveolar es una opera - ción de paciencia y habilidad que se realiza con la ayuda de ins - trumentos finos, que permiten ubicarnos entre la pared ósea y la

raíz, y a expensas de movimientos de rotación del instrumento se puede conseguir la eliminación del ápice. Acerca de la extracción de dicho ápice no se dan reglas fijas.

Extracción con alveolectomía: Cuando fracasan las tentativas de extracción por vía alveolar, el método de la extracción por alveolectomía tiene éxito y es menos traumatizante.

Cuando es sólo el ápice lo que se requiere extraer, se ubica aproximadamente su posición. Un colgajo pequeño a su nivel permite la extracción por esta vía. La osteotomía se realiza con fresas y la extracción del ápice con los instrumentos que ya han sido mencionados.

## 2°) Extracción de las Raíces de Molares

Para la extracción de molares fracturados a distinta altura, el procedimiento sigue las indicaciones ya señaladas en la operación a colgajo. En caso de las raíces fracturadas a niveles distintos, puede el operador valerse de los elevadores angulares, extrayendo la raíz mayor a expensas del alvéolo de la menor, y la menor por el nuevo espacio creado por la extracción de la primera raíz. El tabique interradicular ha de ser eliminado por el mismo instrumento o bien con fresas redondas o de fisuras.

Los ápices de los molares requieren a veces trabajo de disección sobre todo cuando tiene hiper cementosis.



Al efectuar la extracción de los ápices de los molares superiores, no hay que olvidar la relación con la cavidad sinusal. Los movimientos de los instrumentos y de la dirección que se imprime al ápice debe evitarse que se introduzca la raíz en el seno maxilar, accidente frecuente, que requiere una intervención más seria.

## PREVENCION

En vista de los innumerables problemas que suelen ocurrir durante la extracción, las facturas dentales son una de las complicaciones más frecuentes que se producen durante el tratamiento dental; es por esta razón que daremos las medidas preventivas necesarias que nos llevarán a evitar este tipo de accidentes.

Para tener una valoración preoperatoria eficiente y que sirve para evitar las complicaciones que pueden presentarse, es necesario hacer la Historia Clínica del paciente con los antecedentes de enfermedades generales, así como un examen clínico que se acompañe de una radiografía antes de la extracción, ya que es muy importante tomarla debido a las anomalías que suelen presentarse. En la radiografía será considerando el tamaño y forma de la caries, el grado de descalsificación de la corona; forma, tamaño y dirección de las raíces; existencia de dilaceraciones y cementosis; de tratamientos radiculares; la presencia de un séptum intrarradicular considerable; hueso de gran condensación. Comparando los hallazgos radiográficos y clínicos, nos impondremos el método de la extracción indicada.

También es importante tomar en cuenta otros factores como son: 1) Posición correcta del operador y del paciente, 2) Altura del sillón dental, 3) Utilización del instrumental adecuado para el tipo de extracción requerida, y 4) Realizar una técnica a--

decuada de exodoncia.

Los instrumentos utilizados en la extracción dental son los elevadores (rectos y de bandera) y los fórceps indicados para cada diente.

El uso principal de los elevadores, es el de palanca para poder debridar el diente y así poderlo desplazar fuera de su alvéolo. Los elevadores son forzados por debajo de la membrana periodontal ya sea, mesial, bucal o distalmente al diente que se va a extraer, el elevador debe sujetarse con la palma de la mano y los dedos pulgar, medio, anular y meñique; mientras que el dedo índice deberá apoyarse en la punta de trabajo del mismo, describiendo un ángulo de  $45^{\circ}$  con respecto al eje longitudinal del diente, la punta del dedo índice descansa sobre el hueso alvéolar y permite tener control sobre el instrumento.

Después de realizar la debridación, el uso del fórceps hace posible sujetar el cuello del diente en la superficie bucal y lingual, con sus ejes mayores paralelos al diente y así dislocarlo del alvéolo con los movimientos de tracción.

Para realizar la extracción, el paciente debe estar colocado comodamente en el sillón. Después de ajustarlo a determinada altura, el fórceps se tomaraá con la mano derecha, el modo de tomar éste instrumento es, con el dedo pulgar en la articulación del fórceps y el mango en la palma, proporcionando así un control sobre el instrumento. El dedo meñique se coloca dentro del mango-

para controlar la apertura del fórceps durante la extracción. La mano izquierda es utilizada para la protección de las partes blandas en la zona de la extracción y para mejorar la visión se desplazan los tejidos blandos fuera del lugar de la herida. En la extracción de dientes inferiores la mandíbula se mantiene fija tomándola con la mano izquierda y con los dedos se sujeta y soporta el alvéolo alrededor del diente que va a ser extraído, y comprimir el alvéolo después de la remoción del diente.

Una vez colocada la mano izquierda en posición y de obtener una visión del diente a ser extraído, los bocados del fórceps son aplicados en las superficies bucal y lingual de la raíz con sus ejes mayores paralelos al diente. Los bocados son empujados a través de la membrana periodontal entre el diente y la raíz. Se utiliza presión firme sobre el fórceps para dirigir a lo largo de la superficie radicular tan lejos como sea posible. Durante este procedimiento el dedo meñique derecho se utiliza para mantener los bocados en la membrana periodontal.

Se aplica primero un bocado del fórceps al lado menos accesible del diente, bajo visión directa y luego aplicar el otro bocado. Si alguna de las superficies bucal o lingual del diente están destruidas por caries cervical, el bocado apropiado debe ser aplicado primero del lado cariado, y el primer movimiento se hace hacia la caries.

Una vez que los bocados ya han sido colocados lo más abajo posible a lo largo de la superficie radicular, se debe tomar firmemente a la raíz con el fórceps y realizar movimientos bucolinguales. Esta presión debe ser firme, suave y controlada por el operador.

Regularmente después de algunos movimientos laterales, el diente se siente móvil y empieza a expulsarse fuera del alvéolo. Cuando esta movilidad se presenta se libera el diente en poco tiempo con movimientos rotatorios o en forma de "ocho".

Después de haber liberado el diente y examinado para ver que esté completo, se comprime el alvéolo.

Si el diente no cede a presión firme, el fórceps debe dejarse para buscar la causa de la dificultad mediante evaluación clínica y radiográfica del caso.

Sólo el incisivo central inferior y el segundo premolar inferior tienen raíces rectas cónicas y casi siempre permiten separarlas de sus alvéolos mediante un movimiento rotatorio primario. Si el diente se resiste a la rotación éste debe moverse bucolingualmente.

BIBLIOGRAFIA

Frank M Mc. Carthy

Emergencias en Odontología

Segunda Edición.

El Ateneo                      Pag. 432 a 447

G. A. Ries Centeno

Cirugía bucal

Séptima Edición

El Ateneo                      Pag. 278 a 290 y 253 a 256

Geoffrey L. Howe

La Extracción Dental

Primera Edición 1979

El Manual Moderno

## UNIDAD IV

### HEMORRAGIAS

Como en todo tratamiento a realizar en el consultorio dental, el primer paso a seguir antes de cualquier intervención, es la realización de una Historia Clínica que nos informe sobre una posible tendencia a la hemorragia, ya que este tipo de complicaciones es una de las más molestas y desconcertantes para el odontólogo, por lo cual debe estar preparado y contar con el material necesario para poder prevenirla, controlarla y tratarla.

#### DEFINICION

Hemorragia es la salida constante de sangre fuera de sus vasos debido a la ruptura de estos, existiendo también hemorragia patológica cuando ocurre trastorno del mecanismo hemostático, en el cual participan trastornos extravasculares, vasculares e intravasculares.

Es importante conocer los componentes que participan en la coagulación de la sangre, así como sus cifras normales para poder prevenir o tratar complicaciones que se pueden presentar en pacientes con discrasias sanguíneas.

Es por eso que hemos decidido hacer un pequeño recordatorio sobre la composición sanguínea.

**GLOBULOS ROJOS.** La principal función de los glóbulos rojos es la de transportar hemoglobina y, en consecuencia, llevar oxígeno de los pulmones a los tejidos.

La concentración de glóbulos rojos en la sangre es de 4 a 6 millones por milímetros cúbicos. El número de glóbulos rojos varía según el sexo y la edad.

**GLOBULOS BLANCOS** Son unidades móviles del sistema reticuloendotelial. Se forma en parte de la médula ósea (granulocitos) y en parte de los ganglios linfáticos (linfocitos y monocitos), pero después de producidos son transportados por la sangre a diferentes partes de la economía, donde ejercerán sus funciones.

El valor fundamental de los glóbulos blancos estriba en que son transportados específicamente a zonas donde hay inflamación intensa, proporcionando así defensa rápida y enérgica contra cualquier posible agente infeccioso.

Normalmente se encuentran en la sangre seis tipos diferentes de glóbulos blancos: polimorfonucleares neutrófilos, polimorfonucleares eosinófilos, polimorfonucleares basófilos, monocitos, linfocitos y células plasmáticas.

La concentración de los diversos glóbulos blancos en la sangre es de 5 a 9 000 por milímetros cúbico, por lo tanto un número intermedio de 7 000 por milímetro cúbico y la proporción normal de los diferentes tipos de leucocitos es aproximadamente la siguiente:

Neutrófilos	62.2 %
-------------	--------



Eosinófilos	2.3 %
Basófilos	0.4 %
Monocitos	5.3 %
Linfocitos	30.0 %

**PLAQUETAS** Estas se producen en la médula ósea a partir de los megacariocitos y, por lo normal se conservan entre 150 000 y 350 000 por milímetro cúbico en la sangre periférica.

La vida normal de las plaquetas en el ser humano es de 9 a 11 días.

La membrana plaquetaria poseé una capa superficial que se adquiere durante la formación de las plaquetas a partir de los megacariocitos. Esta capa superficial, constituída por mucopolisacáridos, ácidos sulfatados, parece continuarse con la capa externa de la membrana plaquetaria, y, probablemente, tiene gran importancia en las reacciones de adherencia y cohesión de las plaquetas y en la absorción selectiva de los factores de coagulación en la superficie plaquetaria. El área superficial aumenta de manera importante mediante investigaciones intracanaliculares de la membrana. Estos microcanalículos, además de aumentar el área superficial, dan a la plaqueta un carácter esponjoso, de modo que, en efecto, la plaqueta lleva con ella cierto plasma con su contenido de factores de la coagulación hasta los sitios de adherencia y cohesión plaquetaria. Un componente lipoproteico de la membrana, co

nocido frecuentemente como factor plaquetario 3, fomenta la coagulación. También se ha dicho que estos microtúbulos están compuestos por microfibrillas constituidas por la proteína contráctil trombostenina, existente en la plaqueta. Ya que la trombostenina constituya o no parte de la estructura microtubular, se cree es la encargada de la retracción del coágulo y la formación de pseudópodos plaquetarios.

Se han atribuido a las plaquetas diversas actividades relacionadas con hemostasia y coagulación. Estas actividades se pueden clasificar en dos grupos principales: 1) Las que son contribuyentes intrínsecas de las plaquetas y no se encuentran en el plasma, y 2) las que están también presentes en el plasma. En el primer grupo están: a) factor plaquetario 2, proteína que acelera la coagulación de fibrinógeno por la trombina; b) factor plaquetario 3, lipoproteína presente en la membrana plaquetaria y en las membranas de los gránulos, que acelera la coagulación de la sangre; c) factor plaquetario 4, proteína con actividad antiheparínica; d) factor plaquetario 6, proteína con actividad antifibrinolítica, y e) una proteína contráctil, trombastina, que probablemente interviene en la retracción del coágulo. En el segundo grupo se puede describir los procoagulantes del plasma. Algunos de estos factores de la coagulación como fibrinógeno y factores V, XI, y XIII, son absorbidos en la superficie de la plaqueta o están dentro de la misma, y no pueden extraerse de las plaquetas --

intactas mediante lavado repentino.

TIEMPO DE COAGULACION. Este dato es para determinar el tiempo que tarda la sangre en coagularse fuera del cuerpo humano, en ausencia de todo tejido orgánico.

Este dato es importante para diagnosticar las diátesis hemorrágicas (hemofilia etc.).

El tiempo de coagulación normal es de 5 a 10 minutos.

TIEMPO DE SANGRADO. Este dato se obtiene para determinar el tiempo que tarda la sangre en dejar de brotar espontáneamente después de una punción de la piel. Importante también para diagnosticar las diátesis hemorrágicas. El tiempo de sangrado -- normal es de 1 a 5 minutos.

TIEMPO DE PROTROMBINA. Es una prueba similar a la del tiempo de coagulación pero añadiendo a la sangre algunas sustancias .

Esta prueba nos da la guía de la coagulación de la sangre en el interior vascular. Imprescindible durante los tratamientos con anticoagulantes para la prevención de la trombosis.

Su tiempo normal es de 10 a 15 segundos.

## FISIOLOGIA Y PATOGENIA

Siempre que un vaso se corta o desgarrar, se logra hemostasia por diversos mecanismos: 1) espasmo vascular, 2) formación de un tapón plaquetario, 3) coagulación de la sangre, y 4) crecimiento de tejido fibroso dentro del coágulo sanguíneo.

ESPASMO VASCULAR.- Inmediatamente después que se ha cortado o roto un vaso sanguíneo, la pared del mismo se contrae; esto reduce el flujo de sangre por la rotura vascular. La contracción resulta de reflejos nerviosos y de espasmos miogénicos-locales. Este se inicia por la lesión directa de la pared vascular, y probablemente origine la transmisión de potenciales de acción a lo largo de la pared del vaso en varios centímetros y produzca la contracción del mismo. Este espasmo vascular local dura hasta 20 minutos o media hora, tiempo en el cual pueden tener los procesos posteriores.

FORMACION DEL TAPON DE PLAQUETAS.- Es el segundo acontecimiento en la hemostasia es un intento de las plaquetas para taponear el desgarrro de los vasos.

Cuando las plaquetas entran en contacto con una superficie mojable, como las fibras colágenas de la pared vascular inmediatamente cambia sus características. Empiezan a hincharse; adoptando formas irregulares, se vuelven viscosas, de manera que se pegan a las fibras colágenas y secretan cantidades de ADP. El

ADP, a su vez, actúa sobre las plaquetas vecinas para activarlas, y la adhesividad de estas plaquetas adicionales hace que se adhieran a las plaquetas originalmente activadas, a nivel de cualquier desgarro de un vaso, la colágena expuesta de los tejidos subendoteliales desencadena un círculo vicioso de activación de un número creciente de plaquetas; estas se acumulan para formar un tapón de plaquetas. Siendo un tapón bastante laxo, pero suele lograr -- bloquear la pérdida de sangre.

COAGULACION EN EL VASO ROTO.- El coágulo empieza a desarrollarse en un plazo de 15 a 20 segundos si el traumatismo de la pared vascular ha sido intenso, en uno o dos minutos si ha sido -- pequeño. Sustancias activadoras procedentes de la pared vascular traumatizada y de las plaquetas, y proteínas sanguíneas que se -- adhieren a la colágena de la pared lesionada, inician el proceso de coagulación.

En un plazo de tres a seis minutos después de romperse el vaso, todo el extremo lesionado del mismo queda lleno de un -- coágulo. Después de 30 minutos a una hora el coágulo se retrae; -- esto cierra más el vaso.

ORGANIZACION FIBROSA DEL COAGULO SANGUINEO.- Una vez -- formado el coágulo, puede seguir dos caminos diferentes. Puede -- ser invertido por fibroblastos que más tarde forman tejido conectivo en todo el coágulo; o puede disolverse. El destino usual del coágulo que se forma en un pequeño agujero del vaso sanguíneo es-

la invasión de fibroblastos, empezando pocas horas después de formarse el coágulo y la organización completa del coágulo en tejido fibroso en un plazo de 7 a 10 minutos.

Se han descubierto más de 30 sustancias diferentes que afectan la coagulación de la sangre, presentes en ella y en tejidos, unas estimulan la coagulación y se llaman procoagulantes; -- otros inhiben la coagulación y se llaman anticuagulantes. Que la sangre coágule o no, depende de un equilibrio entre estos dos grupos de sustancias.

El primer mecanismo de la coagulación es la formación de una sustancia "activador de protrombina" en respuesta a la ruptura del vaso o la lesión de la propia sangre.

Una vez que se ha formado el activador de protrombina, convierte la protrombina en trombina, lo cual, a su vez, hace que se polimericen moléculas de fibrinógeno en hilos de fibrina en un plazo de 10 a 15 segundos.

La protrombina se forma a nivel del hígado y es utilizada también en forma continua en toda la economía para coagular la sangre. El hígado necesita vitamina K para formar normalmente la protrombina; por lo tanto, la falta de vitamina K, o la existencia de una enfermedad del hígado que impida la formación normal de protrombina, muchas veces puede disminuir la concentración sanguínea de protrombina hasta valores tan bajos que aparece una tendencia hemorrágica.

La trombina es una enzima protéica con acción proteolítica. Actúa sobre el fibrinógeno suprimiendo dos péptidos de peso molecular bajo de cada molécula de fibrinógeno, y formando moléculas de monómero de fibrina que tienen la capacidad automática de polimerizarse con otras moléculas de monómero de fibrina. Por lo que, un número elevado de moléculas de monómeros de fibrina se polimerizan en unos segundos, constituyendo grandes hilos de fibrina que forman el retículo del coágulo.

El coágulo está formado por una red de hilos de fibrina dispuestos en dos direcciones, que apricionan dentro de ella glóbulos sanguíneos, plaquetas y plasma. Los hilos de fibrina se adhieren a la superficie lesionada de los vasos sanguíneos, así el coágulo sanguíneo se fija a las aberturas vasculares e impide la pérdida de sangre.

## PROCESOS QUE PUEDEN ORIGINAR HEMORRAGIA EXCESIVA.

La hemorragia excesiva puede resultar por deficiencia de cualquiera de los diferentes factores de coagulación de la sangre.

**DEFICIENCIA DE VITAMINA K.**- La hepatitis, la atafia amarilla aguda y otras enfermedades del hígado pueden deprimir la producción de protrombina y factores VII, IX y X hasta el punto que el paciente presente tendencia a las hemorragias graves.

Una de las causas más frecuentes de la deficiencia de vitamina K es la incapacidad del hígado para mandar bilis al tubo digestivo, ya que la falta de bilis impide la digestión y absorción de las grasas. Por lo tanto, las enfermedades hepáticas muchas veces disminuyen la producción de protrombina y otros factores, por mala absorción de la vitamina K y por disfunción de las células hepáticas. En consecuencia, se inyecta vitamina K a todos los enfermos hepáticos o que sufren obstrucción de los conductos biliares, antes de someterse a cualquier intervención quirúrgica, cuatro a ocho horas antes de operarlo y así producirá protrombina suficiente para evitar la hemorragia excesiva durante la intervención.

## HEMOFILIA

El término hemofilia se emplea en forma un poco amplia para indicar diversos trastornos hereditarios de la coagulación, todos ellos con el común denominador de tendencia hemorrágica difícil de distinguir. Las tres causas más frecuen--



tes del síndrome hemofílico son las deficiencias de: 1) factor VIII aproximadamente 83% del total, 2) factor IX aproximadamente el 15%, y 3) factor XI aproximadamente el 2%.

La mayoría de los pacientes con hemofilia mueren en fase temprana de la vida, pero muchos otros con hemorragias menos intensas tienen una vida de duración normal. Es frecuente que las articulaciones sufran graves trastornos por hemorragias repetidas en su interior después de ejercicio físico o de traumatismos.

Sea cual sea el tipo de hemofilia, la transfusión de plasma fresco normal, o del factor de coagulación purificado - correspondiente - factor VIII para hemofilia clásica - a una persona hemofílica suele aliviar su tendencia hemorrágica durante días.

#### DEFICIENCIA DEL FACTOR V (PARAHEMOFILIA)

Las manifestaciones hemorrágicas varían en distintos casos; en términos generales, cuanto mayor sea la deficiencia - tanto más grave será la tendencia hemorrágica, aunque hay excepciones notables al igual que ocurre en algunos otros estados de deficiencia. Por lo regular no hay hemorragia a menos que la concentración del factor V sea inferior a 20% de la normal. Las manifestaciones comunes son: Epistaxis, facilidad para presentar hematomas, menorragia abundante después de operaciones o lesiones. En algunos casos se ha observado tiempo de sangra-

do prolongado, y en otros es normal. No se ha determinado si el tiempo prolongado de sangrado en algunos casos depende de deficiencia de factor V o de anomalías vasculares. La fragilidad capilar es normal. El dato más característico del laboratorio es el aumento del tiempo de protrombina; es corregido por plasma absorbido pero no se modifica de manera importante por un plasma o suero envejecidos. Si la deficiencia alcanza gravedad suficiente, el tiempo de coagulación está prolongado, se transtornan la utilización de protrombina y el tiempo normal de tromboplastina, y son anormales la generación de tromboplastina.

#### DEFICIENCIA DEL FACTOR II (PROTROMBINA)

La deficiencia congénita de protrombina es rara. Las manifestaciones hemorrágicas son entre ligeras y moderadas, y en epistaxis, producción facial de zonas equimóstáticas, menorragia hemorragia después de cirugía o traumatismos, hemortrosis raras veces. Los resultados de las pruebas de coagulación han variado mucho. El tiempo de protrombina solo está prolongado (de 1 a 10 segundos más que el tiempo normal) y al parecer es menos anormal que el que se observa en las deficiencias graves de factor VIII, V ó X. El tiempo de coagulación puede ser normal o prolongado, y las pruebas de tromboplastina parcial y de generación de tromboplastina pueden ser normales o anormales. Estas variaciones parecen no estar relacionadas con las -

concentraciones de protrombina. Es probable que la razón que ocurra así recida en que ciertos sujetos tienen una protrombina cualitativamente anormal más que una deficiencia verdadera de protrombina. Estas proteínas anormales pueden no tener efectos distintos a los de la protrombina en diversos sistemas de prueba.

#### DEFICIENCIA DEL FACTOR I (FIBRINOGENO).

Afibrinogenemia congénita: es una enfermedad hereditaria de varones y mujeres que probablemente sea transmitida como tendencia recesiva en un cromosoma autosómico.

Si bien la sangre de los sujetos afectados parece ser por completo incoagulable, las manifestaciones hemorrágicas son mucho más benignas que la observadas en la hemofilia o en la enfermedad de Christmas. Se han observado equimosis - espontáneas epistaxis, hematemesis, hemoptisis, hemorragia intestinal o en el sistema nervioso central, pero en más frecuente la hemorragia excesiva después de traumatismos u operaciones. La hemostasis no es característica. Los datos característicos de laboratorio son: aumento indefinido del tiempo de coagulación, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina y tiempo de trombina, que no coexiste con signos de fibrinólisis. Las anomalías se corrigen al añadir fibrinógeno o plasma absorbido, pero no las corrige el suero.

Es característico que sean normales la fragilidad -

capilar y el tiempo de sangrado, aunque en algunos casos se ha informado de sangrado aumentado.

#### FIBRINOGENOS HEREDITARIOS ANORMALES.

El dato característico es un tiempo de coagulación -- trombínica prolongado en presencia de concentraciones normales de fibrinógeno.

El tiempo total de coagulación sanguínea, o tiempo de recalcación del plasma, pueden ser normales o prolongados, y -- los coágulos que se forman son, a menudo, pequeños. El tiempo de protrombina de una etapa es prolongado a pesar de que no hay anormalidades en las concentraciones de los factores II, V, VII y X. El tiempo prolongado de protrombina se puede deber a defectos de desdoblamiento de los péptidos A y B, o de anomalía molecular de fibrinógeno.

#### DEFICIENCIA DEL FACTOR XIII.

La manifestación más común ha sido hemorragia después de separación del cordón umbilical. Manifestaciones comunes son: equimosis cutánea por cualquier motivo, hematomas postraumáticos y hemorragia excesiva por heridas y laceraciones menores. - La forma de herencia en algunas familias parece ser claramente de tipo autosómico recesivo, en tanto que en otras, no está claro el patrón hereditario. El diagnóstico es sugerido por la observación de coagulación y estudios plaquetarios normales en un paciente con diátesis hemorrágica. La prueba diagnóstica consiste en determinar la solubilidad del coágulo de fibrina del pa--

ciente (la coagulación debe efectuarse en presencia de calcio). Se calcula que el nivel hemostático del factor XIII es de 1 a 2%, nivel al cual el coágulo será soluble.

#### DEFECTOS PLASMATICOS ADQUIRIDOS DE LA COAGULACION.

Hipofibrinogenemia o afibrinogenemia adquirida.- Los estados de deficiencia de fibrina pueden resultar de lo siguiente: 1) producción escasa de fibrinógeno; 2) utilización excesiva de fibrinógeno en la coagulación intravascular, y 3) destrucción excesiva de fibrinógeno por fibrinolisisina u otras enzimas que circulen en la sangre.

#### TROMBOCITOPENIA.

La trombocitopenia probablemente sea la causa más común de hemorragia. Las manifestaciones hemorrágicas características reflejan el papel peculiar de las plaquetas en la hemostasis sobre todo en la relación con los vasos de pequeño calibre. Por un mecanismo no determinado, las plaquetas contribuyen a conservar la integridad y la resistencia de estos vasos. Asimismo, las plaquetas participan en la primera reacción de las lesiones de un vaso, que consiste en un conglomerado plaquetario en el sitio del daño, seguida de formación del tapón plaquetario que basta para cohibir la hemorragia en arteriolas de pequeño calibre y capilares.

El diagnóstico de púrpura trombocitopénica depende de mostrar disminución del número de plaquetas en sangre periféri-

ca. La hemorragia y los trastornos de la coagulación rara vez -  
ocurren antes que las plaquetas disminuyan a menos de 75 000 por  
mm<sup>3</sup>; por arriba de esta cifra, no hay relación estricta entre la  
gravedad del cuadro clínico y la cuenta de plaquetas, cuanto más  
bajo sea la cuenta plaquetaria, tanto más grave será la tenden--  
cia hemorrágica. En algunas variantes de trombocitopenia cabe --  
que halla lesión vascular por relación antígeno-anticuerpo o por  
proteínas anormales.

Puede ocurrir trombocitopenia en diversos estados pato  
lógicos, muchos de los cuales tienen poco en común, excepto la--  
disminución del número de plaquetas circundantes. El número de -  
plaquetas en la circulación dependerá de la producción de trombo  
citos comparada con la destrucción de los mismos. Los megacario-  
citos de la médula ósea son el sitio primario para la producción  
de plaquetas circundantes; por ello, lo primero que debe tomarse  
en cuenta es el estado de los megacariocitos en la médula ósea.--  
Así, los estados trombocitopénicos pueden clasificarse en dos --  
grupos importantes: 1) trombocitopenia amegacariocítica, y 2) --  
trombocitopenia megacariocítica.

Trombocitopenia amegacariocítica.- Esta variante de --  
trombocitopenia depende de menor producción de plaquetas, aunque  
tiene participación secundaria el aumento de la destrucción de--  
las mismas.

Trombocitopenia megacariocítica.- La variante megaca-  
riocítica de trombocitopenia puede resultar de diversos mecanis

mos, pero todos ellos la producen el disminuir la producción de plaquetas, al aumentar la destrucción periférica, o ambas cosas.

#### FACTORES QUE REGULAN EL NUMERO DE PLAQUETAS CIRCULANTES.

En realidad, poco se sabe acerca de los mecanismos reguladores normales del número de plaquetas circulantes. Sin embargo, se ha acopiado pruebas de que participan varios factores.

1) Factor plasmático.- Favorece la maduración de los megacariocitos y la producción de plaquetas de manera ordenada o sucesiva.- La falta de estos factores puede causar trombocitopenia cuando hay megacariocitos en la médula ósea.

2) Carencia de ácido fólico y de vitamina B.- El ácido fólico y la vitamina B<sub>12</sub> son indispensables para la producción normal de plaquetas. La administración de ácido fólico o de vitamina B<sub>12</sub> vuelve el número de plaquetas a cifras normales. Así mismo, se considera que el ácido ascórbico participa en la producción de plaquetas, sobre todo en la relación con el metabolismo del ácido fólico.

3) Hormonas.- Parecen tener efecto en el número de plaquetas, -- que probablemente guarda relación con la producción y no con la destrucción. En mujeres normales suele observarse disminución pequeña o moderada de las plaquetas circulantes en las últimas dos semanas del ciclo menstrual, y el número se normaliza rápidamente después de comenzar la menstruación.

4) Bazo.- Después de la esplenectomía efectuada por motivos dis-

tintos de trombocitopenia, la cuenta de plaquetas excede de las - cifras normales durante semanas, meses, incluso años. Ello tam- -- bién puede ocurrir después de efectuar esplenectomía para tratar- la trombocitopenia "idipatica", y no es raro que las plaquetas -- tripliquen o quintupliquen el número normal en término de una se- mana a 10 días de la explenectomía, y el paciente, que unos días- antes presentaba manifestaciones hemorrágicas graves, sufra enton- ces fenómenos tromboembólicos. Puede considerarse que el efecto - de la esplenectomía comprueba que el bazo posee efectos inhibido- res en la producción de plaquetas, o que elimina las plaquetas de la sangre periférica por un fenómeno semejante a su acción en --- cuanto a los eritrocitos.

Así, pués, cabe pensar que la trombocitopenia dependa, - en gran parte, de la disminución de la producción de plaquetas, - posiblemente por virtud de un factor humoral producido en el bazo crónicamente congestionado.

5) Origen inmunológico.- El origen inmunológico se ha comprobado- en algunos casos de trombocitopenia, y las pruebas sugerentes y - discutibles en otros tipos. En la trombocitopenia megacariocítica medicamentosa se ha comprobado un anticuerpo en el plasma, el que en presencia de fármacos atacantes y de plaquetas, fija el comple- mento y origina lisis plaquetaria, y cuando no hay complemento --- aglutina las plaquetas in vitro. Las pruebas indican que el medi- camento actúa como complejo formador de hepteno, con una proteína



plasmática a la que el cuerpo reacciona con la formación de un anticuerpo. Cuando el medicamento se añade al plasma rico en plaquetas, o entre en el medicamento y el anticuerpo que se absorbe de manera inespecífica en la superficie plaquetaria. El complejo es fijado en la plaqueta en ésta reacción. La absorción del complejo altera a la plaqueta, de manera que sufre lisis o es eliminado de la circulación.

#### ANOMALIAS PLAQUETARIAS CUALITATIVAS.

Las anomalías cualitativas de las plaquetas son congénitas o adquiridas, y pueden acompañarse de manifestaciones hemorrágicas. Sin embargo, los trastornos cualitativos de las plaquetas pueden dividirse en dos grupos principales: Trombastina y Trombocitopatía o trombopatía.

La trombostenia, es un trastorno plaquetario hereditario que se caracteriza por retracción pobre o ausente del coágulo. Las manifestaciones hemorrágicas son aparición de equimosis cutánea por cualquier causa, hemorragia excesiva después de procedimientos quirúrgicos, epistaxis, menorragia y encías sangrantes, el tiempo de sangrado está prolongado. La coagulación sanguínea que no tiene que ver en la retracción del coágulo es normal. Las plaquetas tienen aspecto normal a la microscopía óptica y el número es normal en la sangre periférica. Parece haber un defecto en las membranas plaquetarias, de modo que no responden

a los estímulos externos que producen, de ordinario, cambios importantes en las plaquetas normales. Aunque estas plaquetas se adhieren normalmente a la colágena y al tejido conectivo, y, bajo este estímulo, liberan serotonina y ADP de manera normal, no responden con agregación a la liberación de su ADP o a la adición de esta substancia. Esta falta de respuesta a los agentes agregadores puede ser la base de la alteración de la hemostasia.

El contenido de fibrinógeno plaquetario es reducido en algunos informes, aunque el fibrinógeno plasmático es normal.

Trombopatía. Se refiere a un conglomerado de anomalías plaquetarias o adquiridas. Los pacientes se presentan con un trastorno hemorrágico ligero manifestado por aparición de manchas cutáneas equimóticas espontáneas o producidas por cualquier causa, epistaxis ligera, y antecedentes variables de hemorragia excesiva después de las operaciones quirúrgicas. El tiempo de sangrado está prolongado, la retracción del coágulo es normal, el recuento plaquetario es normal, y las plaquetas tienen una morfología normal. La adherencia plaquetaria al tejido conectivo o a la colágena es normal o está alterada, pero la reacción característica es falta de liberación de ADP en estas condiciones o bajo estímulos de trombina o adrenalina.

#### ANOMALIAS VASCULARES ADQUIRIDAS

Carencia de vitamina C (escorbuto). La deficiencia de-

ácido ascórbico produce defecto de la sustancia intracelular, coagena que, a su vez, aumenta la permeabilidad y la fragilidad de los vasos sanguíneos de pequeño calibre (arteriolas, capilares y venulas). En algunos pacientes hay trombocitopenia, que puede contribuir a causar diátesis hemorrágica.

Se han descrito en el escorbuto cambios plaquetarios cualitativos. No se han demostrado en el humano defecto de la coagulación.

Las manifestaciones hemorrágicas consisten en púrpura folicular y perifolicular, equimosis, extravasaciones subcutáneas de sangre y hemorragia gingival en capa. La hemorragia de las encías a menudo se acompaña de sépsis parodontal, aflojamiento de los dientes y retracción de las encías.

Por lo regular la única prueba de hemostasia anormal es la del torniquete; en ocasiones es positiva. El tiempo de sangrado y todas las pruebas de coagulación suelen ser normales. Si hay trombocitopenia, puede presentarse tiempo de sangrado prolongado, utilización inadecuada de la protrombina y retracción defectuosa del coágulo. El aumento de la fragilidad vascular y la trombocitopenia desaparecen en términos de días al administrar ácido ascórbico en dosis de 200 a 300 mg. diarios.

Púrpura anafilactoide. La púrpura anafilactoide o de Henoch-Schonlein es un trastorno generalizado de los vasos sanguíneos de pequeño calibre en el cual la púrpura sólo es una de

las varias manifestaciones. Por la participación difusa de los vasos de pequeño calibre, pueden presentarse manifestaciones atribuibles a muchos órganos (piel, mucosa, articulaciones aparato gastro-intestinal, vías urinarias, sistema nervioso central y corazón). La lesión vascular característica es artritis de arteriolas y capilares, con acumulación perivascular de leucocitos polimorfonucleares, linfocitos, histiocitos y eosinófilos. Puede haber tumefacción y proliferación de las fibras endoteliales, que en ocasiones es muy intensa y ocluye el vaso.

En algunos casos son datos clínicos y patológicos característicos; se ha comprobado que dependen de reacciones a alérgenos y fármacos específicos. En todos casos ocurre restablecimiento cuando se suspende el agente causal, y reaparece la enfermedad al volverla a administrar al sujeto.

La hemorragia en la púrpura de Henoch-Schonlein rara vez pone en peligro la vida. No hay trastorno generalizado de mecanismo hemostático y la hemorragia ocurre sólo en el sitio de la lesión vascular. El mecanismo de la coagulación no está alterado y las plaquetas suelen ser cualitativas y cuantitativamente normales.

Las hemorragias en estas lesiones producen la púrpura característica de la enfermedad. La hemorragia ocurre a menudo en etapa temprana de la formación de la lesión, de manera que el eritema subyacente no es manifiesto.

ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO ACOMPAÑADAS DE HEMORRAGIA QUE PROBABLEMENTE DEPENDA DE DEFECTOS VASCULARES Y ANOMALIAS DE LOS TEJIDOS DE SOSTEN

Síndrome de Ehlers-Danlos. Se caracteriza por hipere--lasticidad de la piel, hiperextensibilidad articular, aumento de la fragilidad de la piel y vasos sanguíneos. Las manifestaciones hemorrágicas son predisposición a las equimosis y petequias, ---epistaxis, hemorragia gingival, hematuria, melena, menorragia y pérdida excesiva de sangre después de operaciones. En la mayor --parte de los casos la única prueba anormal del mecanismo hemostá--tico es la del torniquete. De vez en cuando el tiempo de sangra--do está algo prolongado, y en algunos otros casos se han informa--do trombocitopenia benigna, defecto cualitativo de las plaquetas o concentración baja del factor IX. Lo más probable es que la --tendencia hemorrágica dependa de formación anormal de tejido ---elástico en los vasos sanguíneos y los tejidos adyacentes.

#### PURPURA Y HEMORRAGIA DE ETIOLOGIA OBSCURA

Sensibilización autoeritrocítica. Una púrpura crónica--y recidivante peculiar en mujeres.

Suele aparecer poco después de una lesión o una opera--ción. Las lesiones surgen de manera espontánea o a consecuencia--de traumatismos menores, y por lo regular se limitan a las extre--midades.

Trombocitemia hemorrágica. Es una complicación de la trombocitosis. Sin embargo, también hay casos de diátesis hemorrágica, caracterizada por dificultad para las equimosis y la hemorragia copiosa después de traumatismos u operaciones. La causa subyacente de la trombocitosis (policitemia vera, metaplasia mieloides, leucemia granulocítica crónica y variante idiopática) no parece ser factor determinante en lo que se refiere a si hay o no diátesis hemorrágica. Aunque en pacientes que presentan hemorragia parece haber relación entre el número de plaquetas y la tendencia a sangrar. Se ha supuesto que la hemorragia depende de lo siguiente: 1) defecto en el factor plaquetario 3, se han comprobado en algunos pacientes (sin embargo, el defecto no es variable ni tampoco alcanza siempre gravedad suficiente para ser la causa de la hemorragia); 2) defecto vascular que pudiera guardar relación con la trombocitopenia o pudiera no guardarla (las pruebas utilizables no suelen brindar datos de defecto a la integridad vascular); 3) defecto en los factores plasmáticos de coagulación (podría presentarse porque a menudo hay participación hepática en los fenómenos patológicos subyacentes; sin embargo, rara vez alcanza suficiente gravedad para explicar la hemorragia) 4) efecto anticuagulante de las plaquetas excesivas, fenómeno -- que se de muestra in vitro (en la mayor parte de los casos el aumento no parece ser suficiente para causar este defecto de la coagulación).

MANIFESTACIONES HEMORRAGICAS CONCOMITANTES CON ANOMALIAS DE LAS  
PROTEINAS DEL PLASMA

Hiperglobulinemia concomitante con mieloma múltiple. -

En el mieloma múltiple suele observarse tendencia hemorrágica ca-  
racterizada por equimosis, petequias, epistaxis, hemorragia gin-  
gival, hematemesis y pérdida excesiva de sangre al operar. Sin -  
embargo, por lo regular la patogenia no es tan precisa. En algu-  
nos casos la proteína anormal puede retardar la coagulación al -  
enhibir la acción de la trombina o del fibrinógeno, o de la poli-  
merización de fibrina. La proteína es la causa de la hemorragia.-  
En otros casos la pérdida de sangre no tiene explicación alguna.

## CUADRO CLINICO

## HEMOFILIA

La concentración plasmática del factor VIII en un hemofílico no presenta variaciones importantes, la facilidad con que ocurre hemorragia varía mucho, hay períodos en que no se presenta incluso con un traumatismo importante, y produce una hemorragia grave o puede ocurrir espontáneamente. También puede haber aumento de la fragilidad capilar. No obstante, la hemorragia se cohibe incluso en estas circunstancias si la concentración del factor VIII circulante se eleva a 30 % de lo normal. Por lo regular la gravedad de las manifestaciones clínicas es paralela a la deficiencia del factor VIII.

En la hemofilia grave las manifestaciones hemorrágicas son frecuentes, ocurren con traumatismos pequeños o de manera espontánea, el tiempo de coagulación es de 45 minutos por lo regular. En los casos clasificados de moderados, las manifestaciones hemorrágicas suelen ser menos extensas, rara vez son espontáneas pues ocurre después de traumatismos moderados, el tiempo de coagulación varía de lo normal a alterado, la utilización de protrombina casi siempre está alterado y la concentración del factor VIII es de 1 a 5 % de la normal.

En la hemofilia benigna no hay hemorragia espontánea; la hemostasia anormal suele manifestarse después de traumatismos



moderados a graves, el tiempo de coagulación casi siempre está en límites normales, la utilización de protrombina suele ser normal y la concentración del factor VIII alcanza de 5 a 25 de lo normal. El caracter clínico más destacado de la hemofilia es la hemorragia persistente que ocurre en la crisis, existen regiones susceptibles como articulaciones, tejidos subcutáneos, músculos y mucosas de boca y nariz. Las petequias no son características pero pueden aparecer en el momento máximo de la crisis hemorrágica o precederla.

Por lo regular la homorragia es consecutiva a lesiones insignificantes. La homorragia suele ser persistente y dura días o semanas, aunque en ocasiones es masiva y se acompaña de choque.

La hemartrosis suele presentarse en rodillas, codos, tobillos, caderas y hombros, articulaciones más expuestas a traumatismos. En etapa inicial la articulación está rígida o dolorosa, pero al continuar la hemorragia se torna hinchada, caliente y, cuando la cápsula está distendida es muy dolorosa.

La hemorragia suele ceder espontáneamente. Al cesar la la hemorragia, la sangre dentro de las articulaciones se absorbe poco a poco y se recupera poco a poco la movilidad. Estas hemorragias en articulaciones, si son repetidas pueden causar atrofia permanente. Puede ocurrir hiperplasia vascular de sinovial y engrosamiento de los tejidos capsulares y particulares, que causan cicatrización y contractura.

La hemorragia intra muscular, puede ocurrir espontáneamente o después de traumatismos menores, como tensión o torcimiento súbito del músculo. La destrucción del músculo, la sustitución por tejido fibroso y la contractura posterior a menudo -- causan invalidez.

La hemorragia en la mucosa, es una manifestación grave de la hemofilia, teumatismos insignificantes como cortaduras de lengua, pérdida o extracción de dientes desiguos o traumatismos por ingestión de un objeto agudo puede producir hemorragias que en ocasiones pueden ser mortales a pesar de todos los métodos terapéuticos que se tengan, ya que en estas partes no actúa el taponamiento.

#### TROMBOCITOPENIA

En términos generales, sea cual sea la etiología de la trombocitopenia, las manifestaciones hemorrágicas son iguales.

Así, pues, es comprensible que las lesiones hemorrágicas más características en la trombocitopenia sean las petequias que dependen de la ruptura o de la hemorragia en arteriolas de menor calibre o en extremo arterial del asa capilar, por lo regular no se observan equimosis extensas, hematomas ni hemartrosis, tan comunes en la deficiencia de la coagulación, excepto en los casos más graves. La trombocitopenia aumenta la fragilidad capilar y tiempo de sangrado prolongado, pérdida de la función pla--

quetaria en vasos sanguíneos de pequeño calibre, no presentandose en la deficiencia de la coagulación.

Las petequias pueden estar ampliamente distribuidas, pe  
ro suelen presentarse en sitios de declive, zonas sobre estructu-  
ras óseas y mucosa bucal. Las lesiones suelen no ser palpables ni  
se acompañan de eritema, como se aprecia en la púrpura anafilac--  
toide. Es muy frecuente la hemorragia en las mucosas (epistaxis,--  
hemorragia gingival, y hematuria). En las mujeres suele haber ---  
antecedentes de menstruación prolongada y abundante. Puede ocu --  
rrir equimosis sin algún traumatismo y por lo regular hay hemorra  
gia duradera y excesiva por abrasiones o desgarres pequeños. En -  
casos graves a menudo se presentan ampollas hemorrágicas en la mu  
cosa de labios, boca, lengua, nariz y faringe.

En los datos de laboratorio encontramos; tiempo de san-  
grado prolongado, aumento de la fragilidad capilar, tiempo normal  
de coagulación, utilización escasa de protrombina y retracción --  
inadecuada del coágulo. Sin embargo, considerando que todos los -  
factores plasmáticos de la coagulación suelen ser normales, son -  
así mismo normales el tiempo parcial de tromboplastina, y el de -  
protrombina y el de trombina.

## TRATAMIENTO

No se conoce una droga que sea capaz, por si sola, de prevenir o corregir las complicaciones hemorrágicas y de asegurar la hemostasis. El tratamiento de la hemorragia puede ser de dos tipos: general y local.

### TRATAMIENTO GENERAL

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

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

3. Expansores del plasma. Solo se usan para restablecer la volemia y carecen de efecto directo sobre el mecanismo de la coagulación.

4. Fibrinógeno. Este factor, que puede aislarse junto con otras fracciones de las proteínas plasmáticas, ha sido utilizado con resultados satisfactorios para corregir deficiencias específicas.

5.- Vitamina K. La vitamina K promueve la síntesis hepática de protrombina. La administración de este agente por vía oral o parenteral debe reservarse para los casos en los cuales se ha certificado una disminución en el nivel de protrombina. La deficiencia de vitamina K solo se hace evidente en caso de alteración de la flora bacteriana (antibióticos) que producen una disminución franca de la síntesis, o cuando el aporte dietético es nulo. La enfermedad hepática avanzada puede causar hipoprotrombinemia, que muchas veces no responde a la administración de la vitamina K. Por otra parte, esta vitamina no se consulta previamente el médico tratante. Es conveniente, en cambio, administrar con fines profilácticos en los pacientes con nivel de protrombina algo disminuida y sin tratamiento anticoagulante.

Las deficiencias de protrombina pueden ser congénitas o adquiridas; las primeras no responden a la vitamina K, mientras que las segundas si lo hacen. La vitamina K no es hidrosoluble y se presenta bajo la fórmula de emulsión para administración IM ó IV. Los preparados hidrosolubles no requieren la presencia de sales para ser absorbidos y utilizados.

6. Vitamina C. Se utiliza para mantener la integridad capilar, a menudo combinada con bioflavonoides. Es hidrosoluble y el organismo la excreta con rapidez, de manera que su concentración disminuye francamente en presencia de deficiencia dietética; esto puede ocurrir después de extraer los cuatro terceros molares impactados. Se administra a razón de un mínimo de 500 mg, y se re

comienda comenzar el tratamiento un día antes de la intervención y prolongarlo hasta 5 días después.

7. Estrogenos. Se usan en las mujeres para controlar -- las hemorragias capilares o mecánicas. Carecen de efecto en las -- hemorragias por deficiencia del factor de coagulación. En ocasiones se les utiliza para el tratamiento de epistaxis y hemorragia-gastrointestinal.

Los estrógenos administrados por vía IV, producen un rá pido aumento de protrombina circulante y de las globulinas aceleradoras y disminuyen la actividad antitrombínica de la sangre. -- Teóricamente estos cambios tienden a aumentar la cuagulabilidad -- por lo cual se utiliza en las hemorragias espontáneas. Se conside ra que una dosis única de 20 mg. de estrógeno conjugado (premarín) por vía IV, manifiesta un efecto notable; generalmente no se da -- más de una dosis.

#### TRATAMIENTO LOCAL.

1.- Adrenalina. Este agente, en aplicación tópica al -- 1:1000 mediante un algodón o gasa, o en inyección local al 1:50 000 es transitoriamente eficaz, pero los efectos son reversibles. Esta última vía no debe emplearse en pacientes con hipotensión grave o con enfermedad cardiovascular, puesto que su absorción puede ser muy peligrosa. Por otra parte, particularmente si se exponen en grandes superficies de la boca, la aplicación tópica al 1:1000 también puede ocasionar efectos tóxicos importantes. La adrenali-

na retiene repentinamente la hemorragia, acción transitoria que generalmente dura lo suficiente para que se forme un buen tapón-mecánico a la luz del vaso, no obstante el paciente debe ser controlado cuidadosamente una vez que ha desaparecido el efecto vaso constrictor, dado que el desprendimiento del coágulo puede reanudar la hemorragia. Si bien se trata de una sustancia fisiológica, la adrenalina es muy poderosa y en ocasiones serias reacciones de hipersensibilidad por aplicación tópica.

2. Solución de Monsel. Los tópicos con solución de sub sulfato ferrico presipitan las proteínas y pueden utilizarse en zonas de hemorragia capilar. Es relativamente inofensiva para los tejidos y tiene buenos resultados en los taponamientos de extrac ción, particularmente a nivel de heso medular.

3. Trombina. Se aplica de manera similar y actúa como agente hemostático en presencia de fibrinógeno plasmático. Nunca debe inyectarse.

4. Veneno de vibora RUSSELL. Se presenta en ampolletas de 5 ml, es un preparado de trombopastina que se aplica en forma similar a los anteriores y promueve la formación del coágulo-sanguíneo.

5. Acido tetanico. Envuelto en un saquito similar a los de té, precipita las proteínas y favorece la formación de coágulo. Es mejor aplicarlo haciendo morder el saquito durante 5 minutos, repitiendo la operación hasta 3 veces si es necesario. No -

debe permitirse la acumulación de saliva durante el procedimiento.

6. Espuma de gelatina (gel foam). Es una esponja de gelatina que se reabsorbe en 4 a 6 semanas y que destruye la integridad plaquetaria para establecer una trama de fibrina sobre el cual se produce un coágulo firme.

7. Celulosa oxidada. Esta sustancia libera ácido celulósico, que tiene gran afinidad con la hemoglobina y da origen a un coágulo artificial. Se reabsorbe aproximadamente en 6 semanas. Su acción no aumenta con el agregado de trombina u otros agentes hemostáticos, dado que estos son destruidos por la elevada acidez del material. Se presenta bajo la forma de gasas o de algodón. No debe de ser humedecida antes de aplicarse.

8.- Celulosa oxidada y regenerada. Puede emplearse sobre superficies epiteliales. Se presenta bajo la forma de una cinta gruesa o en frascos con trozos pequeños.

9. Hielo. La aplicación local de hielo con intervalos de 5 minutos durante las primeras 4 horas, puede reducir la intensidad de una hemorragia.

10. Electrocauterización. Para esto se usan los siguientes procedimientos:

a) Cauterización indirecta: Se toma el vaso con una pinza hemostática y se le toca con un instrumento eléctrico.

b) Cauterización directa: Se aplica en los vasos pequeños que sangran, lo cual coágula la sangre y las proteínas de la



zona y detiene la hemorragia en los sitios muy vascularizados.

#### PROCEDIMIENTO MECANICOS.

1. Compresión. La hemorragia puede controlarse, si se hace morder una gasa o esponja seca colocada directamente sobre la zona sangrenta.

2. Taponamiento del alvéolo. A veces es necesario taponar la cavidad a presión, mediante una esponja o una gasa, para que la tensión intravascular detenga la hemorragia. El método solo es aplicable en casos de hemorragia ósea, y en ocasiones debe procederse a suturas para mantener la gasa en su lugar.

3. Tablilla protectora. Es aconsejable fabricar antes de la intervención, una tablilla protectora capaz de ser sujeta con alambre y mantenida fija en la zona operada. La tablilla es indispensable en pacientes con hemofilia o con otras discrasias sanguíneas.

4. Ligadura y suturas. La ligadura profunda con catgut absorbible, en caso de vasos grandes, o con hilo seda y de nailón para heridas de superficie, son ayuda valiosa en la práctica quirúrgica.

5. Sacabocados. El uso de este instrumento es con el fin de machacar el orificio de un canal, es el único medio de detener una hemorragia intraósea.

6. Cera para hueso y otros. Las hemorragias a nivel de hueso son molestas, por la imposibilidad de ocluir el vaso san---

grante, por esto debe recurrirse a cera para hueso.

#### LISIS DEL COAGULO

La estraptoquinasa. Es una sustancia capaz de activar - la fibrinolisis y de lisar el coágulo. El uso de estraptoquina--sa con estreptodornasa, es un producto llamado VARIDASA, se ha recomendado para disolver coágulos y exudados purulentos que contengan fibrina.

## CHOQUE HIPOVOLEMICO

El choque puede ser de tres tipos: neurogénico, cardíaco, e hipovolémico. De los dos primeros ya se ha hablado, ahora - trataremos el último tipo, que es el más frecuente después de un traumatismo, operación o hemorragia.

Dependiendo de la gravedad de la hipovolémia, el choque puede presentarse súbita o gradualmente.

El choque hipovolémico disminuye la sangre circulante, debido a una hemorragia, pérdida de plasma por extravasación a -- la parte traumatizada o también debido a deshidratación. El cho-- que hipovolémico es reversible si se trata rápidamente, pero si -- esto no se hace se pone en movimiento una reacción en cadena de -- alteraciones fisiológicas, cardíacas, vasculares y el choque se -- hace irreversible y entonces sobreviene la muerte.

El choque para por varios estadios:

1.- Período en que el paciente tiene una deficiencia -- del volumen sanguíneo, relativamente menor, en el cual se puede -- encontrar asintomática.

2.- La reducción del volumen sanguíneo de un 15 a 25% -- hace que disminuya el gasto cardíaco, declina la presión arte---- rial. Se presenta vasoconstricción generalizada, aumento de la -- fracción del volumen sanguíneo total en la circulación central y tendencia a frenar el retorno venoso. Con la descarga adreenergi-

ca refleja en masa, hay taquipnea, vasoconstricción cutánea intensa, pálidez, diaforesis, oliguria, aprehensión e inquietud. Los --- signos de trastorno mental están relacionados con la reducción - primaria de la circulación cerebral debido a una baja en la pre-- sión de perfusión.

3.- Cuando el paciente ha puesto al máximo la función - de sus mecanismos compensadores, la pérdida adicional de pequeñas cantidades de sangre producen deterioro rápida de la circulación, con reducción del gasto cardíaco, perfusión tisular y presión san guínea que ponen en peligro la vida.

Para la recuperación del paciente que se encuentra en - choque hipovolémico es de mucha importancia la anoxia tisular, -- la edad, el estado físico. Si se atiende con rapidez, puede espe- rarse la recuperación, pero si éste persiste, la vasoconstric---- ción acentuada se complica y, al reducir la perfusión a los teji- dos aún más, se inicia un circuito vicioso que lleva a un estado irreversible debido al daño celular generalizado. El flujo sangui neo al encéfalo, al corazón y riñones es más reducido, y la is--- quemia grave de estos órganos vitales conduce al daño tisular --- irreversible, lo cual da como resultado en interferencia de la -- función del órgano y, por último, la muerte.

## FISIOLOGIA

Como ya se dijo anteriormente el choque hipovolémico -- significa disminución del volumen sanguíneo; y probablemente la hemorragia sea la causa más frecuente.

La hemorragia disminuye la presión general media y, en consecuencia se reduce el retorno venoso. Por lo tanto, el gasto cardiaco cae por debajo del normal y se produce choque. Evidentemente, la hemorragia puede producir todos los grados del choque -- desde la disminución mínima del gasto cardiaco hasta la supresión casi completa del mismo.

Puede extraerse el 10% del volumen total de sangre sin efecto importante sobre la presión arterial ni el gasto cardiaco, pero las pérdidas hemorrágicas mayores suelen disminuir el gasto cardiaco primero, y más tarde la tensión; ambos caen hasta cero -- cuando se ha extraído del 35 al 45% del volumen total de sangre.

Por fortuna, la disminución de presión arterial causada por la hemorragia inicia poderosos reflejos simpáticos que estimulan el sistema vasoconstrictor en toda la economía, originando tres efectos importantes: 1) las arteriolas se contraen en la mayor parte del cuerpo, aumentando considerablemente la resistencia periférica total. 2) las venas y los reservorios venosos se contraen, ayudando a conservar el retorno venoso en valores adecuados a pesar de estar limitado el volumen sanguíneo. La activi-

dad cardiaca aumenta mucho, aumentando a veces la frecuencia de latidos desde el valor normal de 72 hasta 200 latidos por minuto.

El sistema circulatorio puede recuperarse mientras el grado de hemorragia no sea mayor de cierta cifra crítica. Sin embargo, una vez cruzada esta cifra crítica, bastan unos pocos milímetros para establecer la diferencia entre la vida y la muerte. Así, la hemorragia más allá de cierto nivel crítico hace que el choque se vuelva progresivo, de manera que el proceso pasa a ser un círculo vicioso que acaba en el deterioro de la circulación y la muerte.

Si el choque no es suficientemente intenso para causar su propia progresión, la persona acaba por recuperarse, presentándose así choque no progresivo o compensado, lo cual significa que los reflejos simpáticos y otros factores han compensado la situación para poder evitar deterioro de la circulación.

Los diferentes factores que hacen que una persona se recupere de grados moderados de choque son mecanismos de retroalimentación negativa de la circulación que intenta normalizar el gasto cardiaco y la presión arterial.

Los reflejos simpáticos brindan ayuda inmediata, logrando la recuperación, ya que sufre activación máxima en un plazo de 30 segundos después de la hemorragia. La relajación invertida de alarma que provoca contracción de los vasos sanguíneos y de los reservorios venosos alrededor de la sangre, necesita 10 minu-

tos a una hora para alcanzar su plenitud, pero ayuda considerablemente a elevar la presión general de llenado y, en consecuencia, incrementar el retorno de sangre hacia el corazón. Finalmente el reajuste del volumen sanguíneo por absorción de líquido desde los espacios intersticiales y desde el tubo digestivo, así como la ingestión y absorción de cantidades adicionales de líquido y sal, - pueden necesitar de una a 48 horas pero acaba lograndose el res--tablecimiento, siempre que el choque no alcance intensidad sufi--ciente para entrar en la etapa progresiva.

Una vez que el choque ha resultado suficientemente in--tenso, las propias estructuras del sistema circulatorio empiezan a deteriorarse y se desarrollan diversos tipos de retroalimenta--ción positiva que pueden causar un círculo vicioso de disminución progresiva del gasto cardiaco.

Después de que el choque ha progresado hasta determina--da intensidad, la transfusión, o cualquier otro tipo de terapéuti--ca, ya resultan incapaces de salvar la vida del paciente. Se dice entonces que este se halla en etapa irreversible del choque. Lo --paradójico es que la terapéutica a veces puede restablecer la pre--sión arterial, e incluso el gasto cardiaco llega hasta valores --normales por breve tiempo, pero el sistema circulatorio vuelve --a deteriorarse y sigue empeorando hasta la muerte, en minutos u --horas.

## TRATAMIENTO

En el tratamiento de choque hipovolémico la transfusión es el método más efectivo para restaurar el volumen sanguíneo per dido.

La cantidad de sangre para la transfusión debe ser ---- igual a la cantidad que se ha perdido, o debe ser lo bastante pa- ra lograr que la presión arterial llega a niveles normales y man- tenerla ahí; se puede dar 500 ml adicionales de sangre después -- de una pérdida abundante.

Se debe dar sangre del mismo tipo y es deseable hacer - pruebas cruzadas de la sangre del donador y del receptor. En una emergencia si el tipo de sangre no se conoce, se puede utilizar - el tipo "O" (donador universal), con poca cantidad de aglutininas.

En el tratamiento del choque es importante el control - de la pérdida de sangre. Si la hemorragia ocurre dentro de la bo- ca se puede utilizar la presión o ligadura del vaso, también es - importante en el choque suprimir el dolor y el miedo. Es impor--- tante que el paciente no este muy frío ni caliente y mantenerlo - con la cabeza más abajo que los pies para asegurar una mayor cir- culación cerebral. La posición horizontal puede ofrecer mayor se- guridad en un paciente con estado de choque.

Los farmacos vasoconstrictores son valiosos en el tra-- tamiento de choque, pero en la hemorragia debe utilizarse con pre



si3n sanguinea, pero no es un sustituto de la transfusi3n. Puede darse intravenosamente, a una velocidad de 8 a 10 microgramos --- por minuto hasta que la presi3n sanguinea est3 dentro de los l3--- mites normales y entonces puede reducirse a dos o cuatro micro--- gramos por minuto.

## PREVENCIÓN

Una de las medidas preventivas más importantes es una Historia Clínica completa y la realización de pruebas de laboratorio necesarias cuando se sospecha de alguna anormalidad. La evaluación física y las pruebas de laboratorio aportan datos adicionales para instituir el tratamiento preventivo y anticipándose a las complicaciones que pudieran surgir en la cirugía.

Por lo general, quien ha tenido inconvenientes hemorrágicos en intervenciones anteriores nos pondrá sobre aviso, pero si así no fuera, al efectuar la Historia Clínica se averiguaría la existencia de antecedentes hemorrágicos.

La extracción dentaria es la causa más común de hemorragias en pacientes predispuestos, debiendo examinarse con este motivo los otros posibles antecedentes hemorrágicos: gingivitis, epistaxis, hematuria, excesiva salida de sangre ante traumatismos aún leves, fácil producción de hematomas, equimosis o petequias. En caso de haber existido hemorragias, se valorará su intensidad, momento de producción. Sólo en contadas ocasiones se llegará a la conclusión de que se está frente a una diátesis hemorrágica (hemofilia, púrpura trombocitopenica o vasculares, etc) o a una enfermedad hemorrágica (leucemia, cirrosis hepática, uremia, etc.) todos estos estados nos llevarán a solicitar la consulta médica, para profundizar el estudio clínico y para poder con-

tar con un examen completo de su hemostasis. Exámenes parciales - y, sobre todo, las pruebas más comunes, nos pueden ocultar estados hemorrágicos graves. De acuerdo con los resultados se resolverá sobre la oportunidad del tratamiento.

## BIBLIOGRAFIA

Mc. Bryde-Blacklow

Signos y Síntomas; Fisiopatología Aplicada e

Interpretación Clínica

Quinta Edición

Interamericana

Pag. 531 a 581

Dr. Arthur C. Guyton

Tratado de Fisiología Médica

Quinta Edición

Interamericana

Pag. 97 a 106 y 358 a 365

Frank M. Mc. Carthy

Emergencias en Odontología

Segunda Edición

El Ateneo

Pag. 402 a 431

Harrison Thorn, Adams, Braunwald

Medicina Interna

Quinta Edición

Prensa Médica Mexicana

Pag. 221 a 223 y 345 a 352

Ombard J.

La hemorragia en Exodoncia

Revista española de Estomatología

Tomo XXVI, 1978.- Pag. 194 (No. 3)

## RESULTADOS

De acuerdo a la investigación realizada sobre las complicaciones quirúrgicas y urgencias en el consultorio se obtuvo como resultado que las complicaciones más frecuentes en nuestro país son lipotimias, fracturas dentales y hemorragias, causadas por lo general por la irresponsabilidad del dentista.

Se observó que las causas predisponentes al síncope son: estado físico y emocional del paciente, cardiopatías, traumatismos y algunas otras alteraciones que se mencionan en la unidad de síncope simple. Teniendo como resultado si este no es atendido debidamente, una complicación más grave como lo es el paro cardiorrespiratorio.

En cuanto a lo que se refiere a fracturas dentales como accidentes de trabajos operatorios son debidos a distintos factores como morfología del diente y tejido óseo circundante, posición del diente, técnica defectuosa, mala elección del instrumental etc., y pudiendo dar como resultado una complicación mayor como lo es fractura de tabla ósea, hemorragia severa, etc.

Por último tenemos las hemorragias que son debidas principalmente a que el odontólogo no realiza una historia clínica del paciente que tendrá muchas veces la función de sacar a la luz enfermedades sistemicas conocidas y desconocidas y así poder

evitar complicaciones mucho más graves como lo es el choque hipovolemico.

## CONCLUSIONES

En esta investigación se pudo observar que las complicaciones y urgencias en el consultorio dental no son muy comunes, pero si llegan a presentarse siendo las más frecuentes: lipotimias, fracturas dentales y hemorragias, teniendo como principales causas la no elaboración de una historia clínica, falta de conocimientos sobre las complicaciones que pueden presentarse en la práctica diaria, la no valoración de cada paciente al acudir a consulta, y el no contar con un equipo de emergencia, que es indispensable en cada consultorio.

También se observó que la odontología en la actualidad no es llevada a cabo como debiera ser, ya que el odontólogo no trabaja con el fin de darles a sus pacientes una prevención y rehabilitación adecuada, sino que les interesa más a muchos de estos lo económico y no la salud bucal y general de sus pacientes

## PLANTEAMIENTO SUPERADOR

Observando las deficiencias existentes en la práctica odontológica de nuestro país, en cuanto a prevención, tratamiento de complicaciones y urgencias se refiere, hemos decidido elaborar un planteamiento superador que ayude al odontólogo a prevenir y en determinado momento poder afrontar cualquier tipo de complicación que se le presente durante la práctica diaria en el consultorio.

Creemos además que sería muy beneficioso que en el ciclo de enseñanza durante la carrera se impartieran cursos, que contengan tanto teórica como prácticamente ensayos o simulacros de como se debe atender a una persona que ha tenido una dificultad durante el tratamiento odontológico, todo esto sería con el fin de que el alumno sepa como actuar ante cualquier complicación que se le presente, y no tome una actitud de nerviosismo como recurso a seguir, sino que tenga la entereza, conocimientos y recursos necesarios para afrontar cualquier tipo de complicación que se le presente.

Esperamos que esta investigación sirva como material de apoyo, con el fin de que tanto las actuales como futuras generaciones de odontólogos cumplan con una serie de sencillas reglas que lo llevaran a elaborar un diagnóstico correcto de sus pacientes.



Cabe señalar que en la actualidad los cirujanos dentistas en su mayoría han restado importancia a estas sencillas reglas que deben seguirse y que incluso a nivel interfacultades y escuelas de odontología también han hecho a un lado estas medidas preventivas. Por esta razón creemos que debería de hacerse incapié en que todo profesionista debe tener cuidado al atender a sus pacientes en base a una buena exploración física.

Una historia clínica completa será nuestra primer medida preventiva indispensable para lograr estos objetivos.

Debemos tomar en consideración que en un consultorio se presentan todo tipo de pacientes, es por esto que a todo paciente que requiera atención odontológica se le elaborará una historia clínica completa, esta incluirá: datos generales del paciente, padecimiento actual, antecedentes personales no patológicos, signos vitales, antecedentes personales patológicos, examen de cabeza y cuello, y examen intrabucal, en base a estos datos se elaborará el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento a seguir

Si durante la elaboración de la historia clínica encontramos alguna alteración o enfermedad notable del paciente, se profundizará más sobre esta, haciendo un interrogatorio más completo y valorandolos en forma más exhaustiva antes de iniciar cualquier tratamiento. Debemos tener mucho cuidado para no incurrir en errores que serían de graves consecuencias, por lo cual seguiremos ciertas medidas previsorias como:

a) Ponernos en contacto con su médico general y corroborar con éste el tratamiento a seguir con el paciente.

b) Tener el debido cuidado cuando se trate de administrar fármacos que serian perjudiciales para estos.

En caso de que el paciente requiera cirugía menor se le mandará hacer análisis clínicos para evitar así complicaciones durante la intervención.

Investigadores manifiestan que el 50% de los problemas se pueden diagnosticar por medio de la historia clínica, el 20% por examen físico, el 20% por estudios de laboratorio y, el 10% restan al diagnóstico. Esta información enfatiza la necesidad de preparación adicional.

Después de haber hecho todo lo posible para detectar emergencias que puedan prevenirse, se deben hacer preparativos para eventos súbitos e inesperados. Un plan de emergencias detallado debe ser desarrollado y mantenido, este plan debe ser modificado para ajustarse a las demandas particulares y equipo de cada consultorio.

El dentista y el asistente, si es que lo hay, deben estar completamente familiarizados con el plan y deben saber como efectuar una resucitación cardiopulmonar. Cada uno debe saber sus responsabilidades y deberes, y ser capaz de funcionar con instrucciones mínimas del dentista quién estará ocupado atendiendo al paciente. Un enfoque organizado ahorra tiempo valioso, que

de otra manera se perdería dando instrucciones, buscando números telefónicos de emergencia, buscando equipo de emergencia y oxígeno portátil.

## EQUIPO ROJO

Los factores más importantes en el tratamiento de emergencias son el conocimiento, juicio y preparación del dentista. Sin embargo, estos tres factores varían de persona a persona en ciertas técnicas. Si el dentista no ha recibido la instrucción necesaria en estos campos, puede perder tiempo valioso en una emergencia al intentar buscar una vena. El practicante debe saber por consiguiente reconocer sus limitaciones y mejorar sus habilidades de continua educación o desarrollar un estuche de emergencias que sea seguro y efectivo en sus manos.

La incidencia de emergencias afortunadamente son raras en el consultorio dental. Este hecho fuerza al dentista a situaciones que requieren decisiones rápidas y acciones basadas en experiencias mínimas. Por consiguiente, consideramos que, el equipo rojo, debe contener el número mínimo de elementos posibles.

A continuación se darán los componentes de un equipo rojo adecuado para mejorar la mayoría de las emergencias médicas más frecuentes, que pueden ocurrir en el consultorio dental. El cuál el lector puede modificar de acuerdo a sus conocimientos, habilidades y criterios.

## EQUIPO DE EMERGENCIA

Oxígeno: El oxígeno es extremadamente útil e indispensable en cada consultorio. Los cilindros de oxígeno, se pueden conseguir en varios tamaños.

Las unidades que proporcionan oxígeno a través de una bolsa controlada manualmente: la bolsa de AMBU, son las mejores para ventilar al paciente, que tenga una respiración débil. La mascarara de resucitación debe estar limpia, ya que puede ocurrir vómitos y se debe retirar inmediatamente.

Baumanometro y Estetoscopio: son instrumentos esenciales en un equipo rojo. Como se discutió anteriormente, la presión sanguínea es uno de los signos vitales registrados durante el examen físico del paciente, y es indicación necesaria para evaluar la cantidad de desviaciones que pudieran ocurrir en una situación de emergencia.

Cánula de Guedel: evita la caída de la lengua hacia atrás, en su lugar correcto facilita la aspiración de la cavidad bucal.

Bomba de Aspiración: para limpiar vómitos de vías respiratorias superiores (succionador quirurgico portatil o fijo).

Jeringas Hipodermicas esteriles: de 2, 5 y 10 mm de capacidad.

Agujas esteriles: Para inyecciones IV, IM y subcutánea

Compresas Absorbibles de Gelatina: (Gelfuam) celulosa oxidada.

Pinzas Hemostaticas: para cohibir la hemorragia de los vasos seccionados.

Materiales de sutura.

Rx: aunque no esta dentro del equipo rojo.

#### MEDICAMENTOS DE EMERGENCIA

Los medicamentos contenidos en un equipo rojo deben --- mantenerse al mínimo para evitar confusión.

##### 1) INHALANTES DE AMONIA

BICARBONATO DE AMONIO: es un sólido blanco con fuerte olor amo--- niacal. Se disuelve lenta y completamente en agua.

ACCION Y USOS: el carbonato de amonio se descompone e - hidroliza en forma importante cuando se disuelve en agua, libera amoniaco. Este irrita las membranas mucosas. Sê emplea en inhala--- ción en una solución como estímulo reflejo en el síncope.

##### 2) TRANQUILIZANTE

DIAZAPAN. Tabletas

BASE: Benzodiazepinas

ACCION: tranquilizante, sedante hinógeno, estabilizador neurovegetativo, miorrelajante.

INDICACIONES: medicación psicotropa, tranquilizador, re--- lajante muscular.

CONTRAINDICACIONES: personas hipersensibles al medica---

mento, glaucoma, miastenia grave, hipertrofia prostática.

REACCIONES SECUNDARIAS: somnolencia, apatía, hipotonía muscular, inconvenientes que impiden el manejo de vehículos y maquinaria, ansiedad, agitación, resequedad de la boca.

DOSIS: estados de tensión----- 10 a 30 mg al día  
 espasmos musculares----- " " " " " "  
 neurosis cardiaca----- " " " " " "  
 Insomnio----- 2 a 20 mg por la noche.

PRESENTACION: caja con 20 tabletas de 2 mg, 5 mg o de -  
 10 mg.

DIAZEPAN. Inyectable

ACCION: Neuroléptico, tranquilizante.

INDICACIONES: Control de estados de ansiedad, agitación espasmos musculares y estados convulsivos.

PRECAUCIONES: quedá a juicio del médico el uso de este medicamento durante el embarazo y la lactancia.

CONTRAINDICACIONES: miastenia grave, en enfermos muy debilitados o limitar las dosis a las más pequeñas. No se debe administrar simultaneamente con otro fármaco psicotrópicos.

Los pacientes con problemas renales y hepáticos deberán ser vigilados cuidadosamente.

REACCIONES SECUNDARIAS: somnolencia, fatiga, visión borrosa, resequedad de la boca, cefalalgía.

DOSIS: cuando se trate de espasmos musculares muy intensos centrales o periféricos por su origen: 1-2 ampolletas IM.

PRESENTACION: caja con 6 ampolletas de 2 ml.

### 3) HIPERGLUSEMICOS

GLUCOLIN (Glucosa en polvo)

BASE: glucosa, vitamina D<sub>2</sub> y glicerofosfato de calcio.

INDICACIONES: en todo caso que se requiera elevar el --rendimiento energético de la alimentación, la glucosa proporcio--na una inmediata fuente de energía.

CONTRAINDICACIONES: se debe administrar a diabeticos solamente bajo estricto control médico.

REACCIONES SECUNDARIAS: NO se ha reportado hasta la fecha.

PRESENTACIONES: lata con 450 g.

DOSIS: de dos a tres cucharaditas, 2 ó más veces al día

### 4) ANTIHISTAMINICOS

AVAPENA. Ampolletas y Grageas

BASE: clorhidrato de N-dimetil amino-etil-N- cloroben--cil-alfa-aminopiridina.

ACCION: antihistaminico

INDICACIONES: asma bronquial, rinitis alérgica, edema -de Quincke, reacciones a sueros inmunes, eccema, urticaria, exan--temas medicamentosos, conjuntivitis alérgica de insectos.



CONTRAINDICACIONES: hipertensión arterial, arritmia car  
diaca.

REACCIONES SECUNDARIAS: cuando se emplea dosis elevadas  
puede observarse somnolencia.

DOSIS: 1 ó 2 ampolletas de 2 ml, IM ó EV (Inyectable) -  
3 a 6 al día, durante o después de las comidas -  
(Grageas).

PRESENTACIONES: Inyectable: caja con 5 ampolletas de --  
2 ml de la solución al 1%.

Grageas: caja con 20.

BENADRYL. Cápsulas y Jarabe

BASE: clorhidratos de difenhidramina

ACCION: antihistaminico, antiespasmódico y sedante

INDICACIONES: alérgia medicamentosa, alérgia alimenti--  
cia, asma alérgico, dermatitis por contacto, eccema alérgico, ---  
edema angioneurótico, enfermedad del suero, eritema polimorfo, --  
fiebre de heno, picadura de insectos, urticaria.

CONTRAINDICACIONES: no debe usarse en caso de glaucoma  
o miastenia gravis, o concomitantemente con inhibidores de la mo-  
noaminoxidasa.

REACCIONES SECUNDARIAS: puede producir adormecimiento y  
somnolencia. Debe tenerse precaución al manejar automóviles o ---  
efectuar actividades peligrosas.

DOSIS: Adultos: 1 cápsula de 25 ó 50 mg tres o cuatro -

veces al día.

Niños: se recomienda 1/2 a 2 cucharaditas de dos a tres veces al día.

PRESENTACIONES: frasco con 50 cápsulas de 50 y 25 mg.  
frasco de 150 ml, jarabe.

## 5) HEMOSTATICOS

HEMOSIN - K. Inyectable IM e IV, Jarabe y Tabletas

BASE: vitamina K

ACCION: hemostatica parietal. La vitamina K acorta el tiempo de protrombina.

INDICACIONES: en la prevención y tratamiento de hemorragias en el pre, trans y postoperatorio; en hemorragias espontáneas, hemoptisis, epistaxis, hematomas, hemorragias de los diabéticos, hemorragias cerebrales y retinianas por hipertensión y arteroesclerosis, hemorragias por hipoprotrombinemia.

PRECAUCIONES: los salicilatos pueden antagonizar la acción de la vitamina K.

CONTRAINDICACIONES: en pacientes propensos a tromboflebitis y flebotrombosis.

REACCIONES SECUNDARIAS: aumento de la coagulación.

DOSIS: su baja toxicidad permite la administración de 75 a 150 mg diarios, repartidos en 3 a 4 dosis.

En casos severos se recomienda administrar dos frascos ampula cada 8 horas por vía IM, IV o venoclisis. Como dosis de --

sosten se pueden administrar tabletas (6) diarias repartidas en -  
3 tomas.

PRESENTACION: Hemosin K oral: caja con 20 tabletas.

Hemosin K jarabe: frasco con 120 ml.

Hemosin K IM: caja con 3 frascos ampula  
de 5 ml. y 3 ampolletas de 2 ml.

Hemosin K IV: caja con 3 frascos ampula  
de 5 ml. y tres ampolletas de 5 ml.

#### VITAMINA K. Solución inyectable

BASE: vitamina k

INDICACIONES: hipoprotrombinemia por deficiencia dietética de vitamina K, absorción o utilización inadecuada de vitamina K, hipoprotrombinemia del recién nacido.

CONTRAINDICACIONES: en niños prematuros.

REACCIONES SECUNDARIAS: no se conocen hasta la fecha.

VIA DE ADMINISTRACION: IM

DOSIS: de 1 a 3 ampolletas al día de las diferentes dosificaciones, según la gravedad del caso clínico.

PRESENTACION: caja de 6 y 100 ampolletas.

#### 6) HIPERTENSORES

##### A. S. COR

BASE: clorhidrato de dl-m-oxifenil-1-amino-2

(Novadral).

INDICACIONES: amina presora coadyuvante terapéutico en

el tratamiento de los shock.

Normotensor en estados de hipotensión arterial de cualquier etiología.

CONTRAINDICACIONES: con el empleo de ampollitas, téngase en cuenta a los hipertensos emotivos.

REACCIONES SECUNDARIAS: puede presentarse bradicardia extrema, que es sensible a la administración de atropina.

DOSIS: Venoclisis: 50 mg (5 ampollitas) en 500 ml de suero glucisado o salino, sangre o plasma.

Endovenosa: 10 mg aplicados lentamente controlando la tensión arterial.

IM ó Subcutáneo: 10 gr cada 2 ó 3 horas.

Oral: 10, 15 ó 30 gotas antes de cada comida según la respuesta del paciente.

PRESENTACIONES: A.S. COR Gotas: frasco gotero de 20 ml.

A.S. COR Retard: frasco con 20 grageas.

A.S. COR Ampollitas: caja con 5 ampollitas de 2 ml.

EFFORTIL. Ampollitas, Comprimidos, Solución y Jarabe

BASE: clorhidrato de 1 (3 oxifenil)-1 oxi-2-etilo-mioetano.

INDICACIONES: Transtornos hipotónicos vasculares que se presentan con síntomas de cansancio precoz, astenia o lipotimias. Hipotensión por: enfermedades infecciosas o intoxicaciones,

calor excesivo y durante la convalecencia. Hipotensión del emba--  
 razo. Niños prematuros. Hipotención constitucional. Shock y colap  
 so circulatorio.

CONTRAINDICACIONES: hipertensión arterial, tirotoxico--  
 sis.

REACCIONES SECUNDARIAS: personas sensibles a la sustan-  
 cia activa puede manifestar ligero nerviosismo y palpitaciones.

DOSIS: Ampolletas: adultos: 1 ampolleta SC. ó IM. (en -  
 casos de shock, también IV), varias veces al día, con intervalos  
 de dos días. Niños: 1/2 a 1 ampolleta, en caso necesario, varias  
 veces al día.

Comprimidos: Adultos: 1 a 1 1/2 comprimido, 3 o 4 veces  
 al día. Niños: 1/2 a 1 comprimido, 3 a 4 veces al día.

Jarabe: Adultos: 1 cucharadita (5ml), 3 a 4 veces al --  
 día. Niños: 1/2 a 1 cucharadita (2.5 a 5 ml), 2 a 4 veces al día.

Solución: adultos: 10 a 15 gotas, 3 a 4 veces al día. -  
 Preescolares y lactantes: 3 a 10 gotas, 3 a 4 veces al día.

PRESENTACIONES: Caja con 3 ampolletas de 10 mg.

Caja con 30 comprimidos de 5 mg.

Solución (al 0.75%), frasco con 15 ml y  
 gotero (10 gotas = a 1 comprimido).

## 7) CORTICOESTEROIDES

SOLU - CORTEFF.

BASE: Succinato sódico de hidrocortizona

INDICACIONES: insuficiencia suprarrenal aguda (crisis - adicional), fallo circulatorio o shock que no responde a la terapia de antishock, reacciones hipertensivas agudas, tales como estados asmáticos y reacciones alérgicas a drogas.

CONTRAINDICACIONES: estados convulsivos, psicosis grave úlcera péptica activa, insuficiencia hepática y/o renal, agranulocitopenia, hipertensión.

REACCIONES SECUNDARIAS: cara de luna, aumento de peso y apetito, insomnio, irritabilidad, nerviosismo, euforia, hirsutismo.

ADMINISTRACION: en situaciones de urgencia en las cuales la preparación adecuada de uso intramuscular de hidrocortizona no puede llevarse a cabo, la dosis de SOLU-CORTEFF inicial es de 100 mg ó 250 mg dependiendo de la severidad del padecimiento, administrado por vía IV durante un periodo de por lo menos 30 segundos esta dosis puede repetirse a intervalos de 1, 3, 6 y 10 -- horas tal como indique la respuesta del paciente y su estado clínico.

PRESENTACIONES: frasco ampula de 10 ml acompañados de -- una ampolleta que contiene: alcohol becílico (conservador) y ---- agua inyectable.

#### FLEBOCORTID

BASE: succinato sódico de hidrocortizona

ACCION: permite una rápida y elevada concentración plas

mática de hidrocortizona, más aún cuando se requieren altas dosis de esteroides.

INDICACIONES: shock traumático y operatorio, shock anafiláctico, estados alérgicos agudos, ataque asmático.

CONTRAINDICACIONES: estados convulsivos, psicosis grave, úlcera péptica activa.

REACCIONES SECUNDARIAS: cara de luna, aumento de apetito, insomnio, irritabilidad, nerviosismo, euforia, hirsutismo.

ADMINISTRACION: vía IV por fleboclisis o IM. de acuerdo a la edad del paciente.

DOSIS: según prescripción médica.

PRESENTACION: Flebocortid 25. caja con 3 ampolletas con liofilizado y 3 ampolletas con disolvente.

Flebocortid 100. caja con 2 ampolletas con 2 ampolletas con disolvente.

Flebocortid 500. caja con 2 frascos ampula con liofilizado y 2 ampolletas con disolvente.

Flebocortid 1000. caja con 2 frascos ampula con liofilizado y 2 ampolletas con disolvente.

#### 8) VASODILADORES

NITROGLICERINA Cápsulas masticables de acción inmediata

"perlas masticables"

BASE: nitroglicerina

ACCION: vasodilatador coronario para la angina de pecho

INDICACION: angina de pecho

CONTRAINDICACIONES: glaucoma e intolerancia hacia el medicamento, formas graves de hipotensión.

REACCIONES SECUNDARIAS: puede llegar a presentarse cefalea y mareos. Rara vez desmayo, que se corrige mediante la posición supina.

DOSIS: masticar una cápsula de nitroglicerina en el momento mismo que se inicia un acceso de angor pectoris o de disnea peroxística nocturna. Justamente antes de iniciar ejercicios o actividades intensas, o después de realizar subidas de escaleras o pendientes. En el curso del día pueden administrarse hasta 4 cápsulas. Las cápsulas deben ser masticadas.

PRESENTACION: frasco con 24 cápsulas masticables (perlas)

Acompaña al frasco original un estuche de plástico que permite portar hasta 8 cápsulas en el bolsillo.

#### 9) VASOCONSTRUCTOR

ADRENALINA Solución al 1:1000

BASE: adrenalina al 1:1000

INDICACIONES: paro cardíaco, aplicación local para prevenir hemorragia capilar.

CONTRAINDICACIONES: hipertensión arterial, insuficiencia coronaria, hipertiroidismo.

EFFECTOS INDESEABLES: ansiedad, tembrores, escalofrío, -



cefalea, palpitaciones, taquicardia, arritmia ventricular.

DOSIS: 0.2 a 1 ml por vía IM y Venoclisis.

PRESENTACION: solución inyectable al 1:1000 en 1 ml. en  
vase con 3 ampolletas.

## 10) ANALGESICOS

CONMEL. Tabletetas, Jarabe y Gotas

BASE: derivado de la pirazolona

INDICACIONES: en tratamientos sintomaticos de cualquier afección caracterizada por dolor agudo y fiebre, por ejemplo: gripe, neomonía y otras enfermedades infecciosas. Se utiliza para el alivio general del dolor agudo o crónico de diversa etiología.

En odontología se recomienda para después de las extracciones dentales, en odontalgias, en el dolor postoperatorio y en todos los procesos dentales que requieran analgesia.

CONTRAINDICACIONES: el uso de dipirona está contraindicado cuando prevalescan las siguientes condiciones: antecedentes de intolerancia o reacción a la antipirina, enfermedad hepática.

REACCIONES SECUNDARIAS: se ha informado que ha producido: anuria, anemia hemolitica, púrpura trombocitopénica, anemia aplastica, erupciones cutáneas, temblores, náusea y vómito, hemorragia gastrointestinal, reacción alérgica.

DOSIS: Conmel tableta: adultos: 1 a 2 tabletetas 3 ó 4 -- veces al día, según la intensidad del dolor o sus causas.

Niños: 1/2 a 1 tableta 2 ó 3 veces al día según la ----

edad.

Conmel jarabe: adultos: de 2 a 4 cucharaditas (300 a --  
600 mg) .

Conmel Gotas: niños: menores de 5 años: 2 gotas (50 mg)  
por año de edad, 3 veces al día. Mayores de 5 años: 10 gotas (250  
ml) tres veces al día.

Adultos: 20 gotas (500 ml) 4 veces al día. Puede mez---  
clarse con leche, refresco.

PRESENTACIONES: caja con 30 y 150 tabletas  
frasco con 120 ml de jarabe  
frasco con 15 ml de gotas

DOLVIRAN.

BASE: ácido acetil salicilico, fenacetina, cafeína, fos  
fato de codeína.

ACCION: analgésico, antipiretico

INDICACIONES: estados dolorosos de diversa intensidad y  
localización: neuralgias, neuritis, jaquecas, dolores de esquin--  
ces de fracturas.

En odontalgia, postextracciones y otras intervenciones  
quirúrgicas, dolor de abscesos.

CONTRAINDICACIONES: úlcera péptica activa, hemorragias  
intestinales, intolerancia a los componentes.

REACCIONES SECUNDARIAS: no las hay en las dosis indica-  
das. En pacientes sensibles a la codeína puede presentarse tenden

cia al estreñimiento, puede provocar taquicardia, palpitación, sudoración, somnolencia.

DOSIS: adultos: 1-2 tabletas hasta 3 veces al día.

PRESENTACION: cajas con 10 tabletas en tiras de aluminio, y caja con 50 tabletas en sobres de 2.

**MAGNOPIROL** Ampolletas, Comprimidos y supositorios

BASE: fenildimetil-pirazolona, metilaminometano, sulfonato de magnesio.

ACCION: analgésico y espasmolítico

INDICACIONES: pre y postoperatorio. Cólicos vesiculares y renales. Algias diversas, inclusive del cáncer, dolor ginecológico.

ADMINISTRACION Y DOSIS: ampolletas: por vía EV, de preferencia, o IM de 1 a 2 ampolletas a la vez.

comprimidos: por la vía oral, de 1 a 2 comprimidos cada vez, y hasta 6 comprimidos al día.

supositorios: por vía rectal, 1 y hasta 3 supositorios al día.

PRESENTACIONES: caja de 5 y 50 ampolletas de 5 ml.

tubos de 10 comprimidos y cartones con 25 sobres de 2 - comprimidos.

cajas con 5 supositorios.

## PREPARANDOSE PARA LA EMERGENCIA

El tratamiento exitoso de las emergencias depende del enfoque del equipo realizado apoyado por el equipo necesario y medicamentos.

El dentista debe tener un conocimiento básico en procedimientos de emergencia. La tabla siguiente es un resumen de esta unidad que se debe copiar y colocar en un lugar prominente en el consultorio dental para una referencia rápida.

## ATENCION DE EMERGENCIAS DENTALES.

SIGNOS Y SINTOMAS	CONDICION	TRATAMIENTO
1) Nerviosismo, palidez, piel sudorosa, nauseas, desmayo, pulso lento y débil.	SINCOPE SIMPLE	Posición horizontal, aflojar vestiduras, colocar toalla fría en la frente, pasar sales aromáticas de amonia.
2) Desmayo, palidez, cianosis, ojos fijos, pupilas dilatadas, sin pulso.	PARO CARDIORES PIRATORIO	Posición horizontal en el piso, respiración artificial, con masaje cardiaco externo hasta su hospitalización. Suministrar c/5 min. 0.5 0.1 ml. de epinefrina al 1:1000 por vía IV; después 50 ml. de bicarbonato de sodio.
3) Fractura a nivel coronario, a nivel radicular y a nivel apical.	FRACTURAS DENTALES	Técnica adecuada de extracción.
4) Manifestaciones hemorrágicas frecuentes, producidas por traumatismos pequeños o de manera espontanea, el tiempo de coagulación es de 45 min.	HEMOFILIA	Hemostasia suave, sin suturar el alvéolo para evitar complicaciones. Si esta continua se requerirá de hospitalización.
5) Petequias, hemorragia dura y excesiva.	TROMBOCITOPENIA	Hemostasia suave, si la hemorragia continua se requerira de hospitalización.

- |  |   |   |
|--|---|---|
| 6) Sofocación, tós o espasmos laringeos, intentos violentos para respirar, cianosis, desmayo.                          | ASPIRACION<br>DE<br>CUERPOS<br>EXTRAÑOS | Inclinación hacia adelante y golpear los homoplatos, posición horizontal y aspirar, -- hospitalizar si es necesario.  |
| 7) Aumento de la presión sanguínea, pulso acelerado, -- dolor de cabeza fuerte, -- náuseas, desmayo.                   | HIPERTENSION<br>ARTERIAL                | 5 mg de mesilato IV. (pentalomina).   |
| 8) Historia previa, aura anterior, alteración de la conciencia, rigidez muscular, retención respiratoria, -- cianosis. | EPILEPSIA                               | Posición horizontal en el suelo, colocar un -- objeto entre los dientes, aflojar ropas.   |
| 9) Dolor pasajero en el pecho proyectándose al cuello y a lo largo del brazo izquierdo, responde a la nitroglicerina.  | ANGINA<br>DE<br>PECHO                   | Tableta sublingual de nitroglicerina de 0.3 mg, administrar oxígeno.  |
| 10) Dificultad al expirar, respiración con silbido, tós y cianosis.  | ATAQUE<br>ASMÁTICO                      | Si el paciente toma su propia medicina, si la trae consigo. Si no mantenerlo erguido y administrar oxígeno. Si el ataque se prolonga, suministrar 0.5 ml al 1:1000 de epinefrina -- c/20 min. hasta que se mejore. Si no hay mejoría suministrar 250 mg de aminofilina con 10 -- ml de agua destilada -- por vía IV lentamente. Repetir c/20 min, hospitalizar. |
| 11) Letargo, coma, hipotermia, hipotensión, historia de la terapia de drogas.  | SOBREDOSIS<br>DE DROGA                  | Tratamiento de apoyo -- hasta su hospitalización.   |
| 12) Nerviosismo, confusión, mareos, palidez, piel sudorosa, desmayos, convulsiones, coma.                              | HIPOGLUCEMIA                            | Glucosa oral para pacientes concientes. Para pacientes inconcientes: de 20 a 100 ml con 50% de dextrosa IV por goteo.   |

- |  |                                   |  |
|--|-----------------------------------|--|
| 13) Ataque leve, pesadez, <u>nausea</u> , vómito, fiebre, respiración agitada, aliento a acetona.                          | HIPERGLUCEMIA                     | Mantener abrigado hasta ser hospitalizado - para aplicación de insulina.                               |
| 14) Dolor como el de angina de pecho, pero no controlado con nitroglicerina, piel - sudorosa y fría, pulso rápido y débil. | OCLUSION<br>CORONARIA             | 75 a 100 mg de mipiridina ó 15 mg de morfina IV ó IM poner aviso en el paciente con la dosis aplicada. |
| 15) Dolor de cabeza, <u>nauceas</u> , vómitos, varios grados de parálisis, mareos, desmayos.                               | ACCIDENTES<br>CEREBRO<br>VASCULAR | Mantener erguido, suministrar oxígeno hasta que el paciente sea -- hospitalizado.                      |
| 16) Debilidad, <u>pálidez</u> , sudoración, pulso rápido y débil, historia de la enfermedad adrenal.                       | CRISIS<br>ADRENAL                 | 100 ml de succinato sodico de hidrocortizona o 10 ml de succinato de sodio - metil pirazolo na IV.     |
| 17) Nerviosismo, delirio, <u>náuseas</u> , vómito, coma.   | CRISIS<br>TIROIDAL                | Tratamiento de apoyo - hasta su hospitalización.   |

## BIBLIOGRAFIA

Costich - White

Cirugía Bucal

Primera Edición

Interamericana. Pag. 173 a 183

Bradley BE; Dworin AM; Gobetti JP

Medical emergencies in dental practice. Part II: Emergency kit and equipment.

J Mich Dent Assoc 1979 May; 61(3): 199-203

David Donalson MDS, FDS, RCS; W.W. Wood, BDS, DDS

Recognition and control of emergencies in the dental office.

J. Canad Dent ASSN, No 4, 1975; 228-32

P.W. Lee; BDS, LDS RCS

A practical emergency kit for the dental office.

J Canad Dent ASSN, No. 4, 1975; 225-27

Dr. Emilio Rosenstein

Diccionario de Especialidades Farmacológicas (PLM)

26a. Edición

Ediciones PLM; S.A. 1980

Index de Productos Odontológicos

Segunda Edición 1980

Ediciones Index, S.A. Pag. 195-208