



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

**COMPLICACIONES MEDICAS EN LOS
PROCEDIMIENTOS RUTINARIOS DEL
CONSULTORIO DENTAL**

T E S I S

Que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a n

Ma. Teresa Aceves Gutiérrez

Juan Aurelio Sandoval Romero

México, D. F.

1977



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

COMPLICACIONES MEDICAS EN LOS
PROCEDIMIENTOS RUTINARIOS DEL
CONSULTORIO DENTAL

S I S

Guillermo Aguero, M.D., M.Sc.
CIRUJANO DENTISTA
Asesor de la Facultad de Odontología
de la Universidad Nacional Autónoma de México

Con respeto a MIS PADRES.

Salvador Aceves Santos y
Matilde G. de Aceves

Quienes me guiaron en el camino del
estudio y supieron llevar a ésta su
realización.

Con Cariño para MIS HERMANOS.

Ricardo Salvador y Mario Felipe.

Quienes van siguiendo éste cami-
no.

Con AMOR y GRATITUD

**A una persona que me acompaño
durante todo éste camino y su
po siempre alentarme en los -
momentos difíciles.**

Para SANDY.

Con **CARIÑO** y **ESTIMACION** para
MI PADRE.

Aurelio Sandoval Rivera.

**Quien siempre me impulsó y -
no escatimó esfuerzo alguno-
para que yo alcanzara ésta -
meta.**

Con AGRADECIMIENTO

A mi TIA LAURA.

Que guió mis primeros
pasos en la escuela.

PARA MIS HERMANOS

LUPITA

ANGEL

ARTURO

ALBERTO

ALEJANDRO

A quienes como -
siempre los hago
participies de mi
alegrfa.

Para TERE.

**Que es la ilusión, la esperanza y
el amor de mi vida.**

En Agradecimiento al
DR. RAMON RODRIGUEZ JUAREZ
Por sus consejos para la -
realización de ésta Tesis.

A LA
UNIVERSIDAD
NACIONAL
AUTONOMA
DE
MEXICO

AL
HONORABLE
JURADO

A
TODOS
NUESTROS
MAESTROS.

INDICE

	Página
Introducción - - - - -	1
CAPITULO I	
Historia Clínica - - - - -	4
CAPITULO II	
Diagnóstico Físico - - - - -	10
CAPITULO III	
Exámenes de Laboratorio - - - - -	16
CAPITULO IV	
Oxigenación, Toma de Signos Vitales y Admi-- nistración Parenteral de Drogas - - - - -	35
CAPITULO V	
Hemorragia - - - - -	57
CAPITULO VI	
Alergia - - - - -	87
CAPITULO VII	
Complicaciones de la Anestesia Local - - - -	95
CAPITULO VIII	
Complicaciones de la Anestesia General - - -	107

CAPITULO IX**Trastornos Cardiovasculares - - - - - 123****CAPITULO X****Establecimiento de una Vfa Area de Emergen-
cia - - - - - 146****CAPITULO XI****Shock - - - - - 156****CAPITULO XII****Farmacología - - - - - 174****Conclusiones - - - - - 200****Bibliografía - - - - - 204**

"Muchas personas vivirían hoy si tanto el médico como el dentista cumplieran sus obligaciones como miembros de las profesiones médicas; el problema es que el médico se encuentra demasiado ocupado para buscar dentro de la boca y el dentista siente temor de mirar hacia afuera de la misma".

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

En todos los aspectos relacionados con la restauración del ser humano a sus funciones normales, el Cirujano Dentista debe ser de los mejores - informados, y al mismo tiempo estar bien preparado para usar sus conocimientos eficazmente.

¿Porque es tan impotante ésta habilidad para el Cirujano Dentista?. Pues porque puede ser directa ó indirectamente, responsable de tener los conocimientos médicos suficientes al presentarsele una situación complicada en los procedimientos rutinarios de su consultorio.

Debido a la naturaleza misma de la práctica odontológica, que exige un conocimiento global de - cirugía dental, medicina interna, farmacología y toxicología.

El Cirujano Dentista puede encontrarse repentinamente en una situación de emergencia que exija medidas terapéuticas inmediatas, para la realización de las cuales pudiera no estar preparado.

Este tipo de situación de emergencia, no permite el tiempo necesario para pedir ayuda ó solicitar con urgencia el equipo y materiales necesarios, para poder salvar la vida del paciente, la acción - apropiada de emergencia se deberá tener a la mano.

El tratamiento de las urgencias que ponen en peligro la vida no es algo común, por lo tanto para que el Cirujano Dentista esté en condiciones de pre venir, diagnosticar ó tratar es imprescindible, que posea un conocimiento básico de los antecedentes - del paciente.

La prevención de una emergencia grave es el servicio más importante que el odontólogo puede - prestar a su paciente, Pero si se llegará a presentar la emergencia, no hay que olvidar la importancia y necesidad de un tratamiento inmediato y eficaz.

La presente disertación se ha dividido en 3 partes:

1a. Parte (primeros 3 capítulos). Historia Clínica, Diagnóstico Físico, y Exámenes de Laboratorio.- En los cuales presentamos la manera en que - pueden prevenirse las emergencias.

Nosotros al ver a un paciente no sólo debemos multiplicar el número de caries, por lo que cobremos por volverla a su función. Debemos verlo como un ente total, y no sólo como un conjunto de - dientes, huesos y tejidos blandos que pueden ser atacados por diversas enfermedades, debemos de tratar, dentro de la esfera de competencia, de mantenerlo - en salud, y en caso de que ya presente alguna enfermedad tratar por todos los medios posibles de detener el progreso de dicha enfermedad, tratar de rehabilitarlo física, psicológicamente y socialmente, - para que pueda vivir y desempeñarse tan normalmente como sea posible.

Muchos de nuestros colegas olvidan varios si es que no todos éstos puntos. Ya que en la antigüedad la Odontología así como las otras artes de curar, surgió para curar al hombre enfermo y no para prevenir que el hombre sano se enfermara. O sea que no habia prevención de ninguna forma.

La segunda parte que comprende los capítulos del IV al XI, ya no trata acerca de la prevención-

sino de las emergencias que se pudieran presentar - durante la práctica diaria en el consultorio dental y lo que es muy importante el tratamiento que debemos seguir si éstas se nos presentaran.

La tercera y última parte de nuestra disertación es el capítulo XII Farmacología en el cual presentamos los medios por los cuales nos podemos valer para tratar una emergencia, así como aquellas - medicinas que son ingeridas por el paciente para - tal ó cual tratamiento médico y que en un momento - determinado pueden afectarlo durante un tratamiento dental.

CAPITULO I

HISTORIA CLINICA

La Historia Clínica es el inicio de la relación Odontólogo-paciente ya que un estudio adecuado desde el principio marcará la pauta para seguir el tratamiento más adecuado por medio del conocimiento real del enfermo.

Para poder efectuar un estudio integral del paciente es indispensable que el clínico que lo realice este preparado y además conozca a la perfección el funcionamiento de cada uno de los segmentos del organismo.

En el momento que aparezca la disfunción o alteración de cualquier estructura del organismo, se romperá el equilibrio de la salud y la enfermedad se manifestará a través de un conjunto de signos clínicos, localizados o difusos que serán recogidos por el examinador. A todo material obtenido por medio del interrogatorio se le dará una interpretación que servirá para poder establecer el diagnóstico, de una o varias enfermedades.

O sea que diagnóstico, es la habilidad o destreza del clínico para descubrir, reconocer y saber la naturaleza del proceso patológico, en otras palabras, estar familiarizado con las cualidades, la evolución y el desarrollo.

Se podría definir a la clínica como el arte de escuchar, observar y efectuar un cuidadoso examen de cada uno de los segmentos de que está comprendido el cuerpo humano. Los signos clínicos quedarán en nuestras manos en la Historia Clínica, que nos servirá para ver el estado de salud o enferme-

dad del paciente como de sus familiares. Nos enteraremos de las enfermedades que hubiera padecido desde su nacimiento hasta el momento de elaborar la historia clínica.

Estamos viviendo la era de la prevención de enfermedades, del estudio precoz del enfermo, y de la aplicación de las medidas convenientes para cada caso en particular, y con la historia clínica delineamos mejor el ideal de no ver enfermedades sino enfermos, porque el reconocimiento de cada enfermedad es diferente, aunque padezca la misma enfermedad que otro. Las circunstancias particulares varían siempre y cada paciente constituye un caso único. Por todas estas razones, el diagnóstico continúa siendo un arte; un resultado no solo depende de la preparación del que lo realiza sino también de su agudeza e intuición. Más aparte, el más alto porcentaje de diagnósticos correctos será el del profesional que meticulosamente se vale de los numerosos medios clínicos, como de laboratorio y radiográficos, que puedan contribuir a la observación del origen, evolución y a la correcta evaluación de los síntomas tal y como se presentan.

Es importante indicar que en la actualidad el Odontólogo no debe pensar que su responsabilidad se circunscribe a ciertas área limitada y definida, sino que debemos entender que nuestro papel, ante la medicina bucal y ante la sociedad, es relacionar todas las estructuras de la boca con el resto del organismo, sin considerarla aislada.

Bajo el concepto anterior, evaluaremos la importancia que tiene la propedeútica dentro de nuestro campo, y sabiendo que la boca es la zona de mayor susceptibilidad a enfermedades de todo el cuerpo,

debido a su función, y que frecuentemente revela - condiciones específicas, tales como discrasias sanguíneas, diabetes y muchas otras, por estas razones es que consideramos que nuestra obligación es estudiar clínicamente a nuestros pacientes, desde el - punto de vista general, y local con la colaboración del médico. Dicho estudio deberá ser extenso.

El Dr. Frank M. Mc. Carthy elaboró dos tipos de historias clínicas una abreviada y otra extensa, que están hechas lo más sencillo posible para que - resulte lo más exacto y fácil de entender. En la fi - gura 1-1 presentamos la Historia Clínica Extensa - del Dr. Mc. Carthy.

Estos cuestionarios son adecuados para la - evaluación física, además de que son buen elemento didáctico y un excelente punto de partida para el - diagnóstico físico, también este tipo de cuestionarios son muy sencillos, por lo tanto no molestos al paciente y muchas veces este puede llenarlos solo.

Ahora bien no solo de la historia clínica - nos vamos a valer sino que haremos un interrogatorio o anamnesis, en el cuál después de haber leído la historia clínica, ahondaremos en los puntos que nos parezca que no están claros o en los más importantes.

Efectuaremos preguntas ordenadas, adecuadas - lógicas y dirigidas la paciente o a terceras personas (Esto se haña en caso de que 1 paciente por su edad o estado no pueda contestar), para esclarecer algún punto. Se recomienda que el examinador siga - las reglas que a continuación se enumeran:

Muchas pueden ser las deficiencias que se - pueden obtener en la redacción de la historia clíni

SE PUEDEN OBTENER EJEMPLARES DEL CUESTIONARIO DE SALUD SOLICITÁNDOLOS AL DEPARTAMENTO DE PEDIDOS DE LA ASOCIACIÓN NORTEAMERICANA DE ODONTOLOGÍA

CUESTIONARIO DE SALUD

Fecha _____

Apellido y nombre _____ Domicilio _____
Calle y número _____

Ciudad _____ Estado _____ Código Postal _____ Teléfono privado y comercial _____

Edad _____ Sexo _____ Talla _____ Peso _____ Ocupación _____

Estado civil _____ Nombre del cónyuge _____

Pariente más cercano _____ Teléfono _____

Si usted llena este formulario para otra persona, ¿qué parentesco tiene con ella?

En las siguientes preguntas, rodee con un círculo SI o NO, según corresponda. Sus respuestas son solo para nuestros registros y se considerarán confidenciales.

1. ¿Ha habido algún cambio en su estado de salud en el último año? SI NO
2. Mi último examen médico se hizo el _____
3. ¿Se halla bajo atención médica en la actualidad? SI NO
 - a. En ese caso, ¿de qué enfermedad se está tratando? _____
4. El nombre y domicilio de mi médico es: _____

5. ¿Ha tenido alguna vez una enfermedad u operación grave? SI NO
 - a. En ese caso, ¿en qué consistió la enfermedad u operación? _____
6. ¿Alguna vez fue hospitalizado o padeció alguna enfermedad grave en los cinco últimos años? SI NO
 - a. En ese caso, ¿en qué consistió el problema? _____
7. ¿Padece alguna vez algunas de las siguientes enfermedades o trastornos?
 - a. Fiebre reumática o reumatismo cardíaco SI NO
 - b. Lesiones cardíacas congénitas SI NO
 - c. Enfermedad cardiovascular (trastorno cardíaco, ataque cardíaco, insuficiencia coronaria, oclusión coronaria, alta presión sanguínea, arterioesclerosis, ataque) SI NO
 - 1) ¿Siente dolor en el pecho al hacer ejercicio? SI NO
 - 2) ¿Alguna vez le falta el aire al hacer un ejercicio leve? SI NO
 - 3) ¿Se le hinchan los tobillos? SI NO
 - 4) ¿Le falta el aire cuando se acuesta o necesita varias almohadas para dormir? SI NO
 - d. Alergia SI NO
 - e. Sinusitis SI NO
 - f. Asma o fiebre del heno SI NO
 - g. Urticaria o erupciones cutáneas SI NO
 - h. Desmayos pasajeros o prolongados SI NO
 - i. Diabetes SI NO
 - 1) ¿Tiene que orinar más de seis veces al día? SI NO
 - 2) ¿Siente sed casi siempre? SI NO
 - 3) ¿Siente la boca seca con frecuencia? SI NO
 - j. Hepatitis, ictericia o enfermedad hepática SI NO
 - k. Artritis SI NO
 - l. Reumatismo inflamatorio (articulaciones dolorosas e hinchadas) SI NO
 - m. Úlcera de estómago SI NO
 - n. Trastornos renales SI NO
 - o. Tuberculosis SI NO
 - p. ¿Tiene tos persistente o expectora sangre? SI NO
 - q. Baja presión sanguínea SI NO
 - r. Enfermedades venéreas SI NO
 - s. Otras _____

8. ¿Alguna vez tuvo una hemorragia anormal por extracciones, operaciones o traumatismos? SI NO
- a. ¿Se le forman moretones con facilidad? SI NO
- b. ¿Alguna vez necesito transfusiones de sangre? SI NO

En ese caso, explique las circunstancias _____

9. ¿Ha sufrido algún trastorno de la sangre, como anemia? SI NO
10. ¿Fue operado o estuvo en tratamiento con rayos X por un tumor o alguna otra enfermedad de la boca o los labios? SI NO
11. ¿Toma alguna droga o medicamento? SI NO

En ese caso, ¿cuál? _____

12. ¿Está tomando cualquiera de los siguientes medicamentos? :
- a. Antibióticos o sulfamidas SI NO
- b. Anticoagulantes (fluidificantes de la sangre) SI NO
- c. Medicamentos para la presión sanguínea elevada SI NO
- d. Cortisones (corticosteroides) SI NO
- e. Tranquilizantes SI NO
- f. Antihistamínicos SI NO
- g. Aspirina SI NO
- h. Insulina, tolbutamida (Orinase) o drogas similares SI NO
- i. Digital o drogas para los trastornos cardíacos SI NO
- j. Nitroglicerina SI NO

k. Otros _____

13. ¿Es usted alérgico o ha tenido alguna reacción adversa a lo siguiente? :
- a. Anestésicos locales SI NO
- b. Penicilina u otros antibióticos SI NO
- c. Sulfamidas SI NO
- d. Barbitúricos, sedantes o píldoras para dormir SI NO
- e. Aspirina SI NO
- f. Yodo SI NO

g. Otros _____

14. ¿Alguna vez tuvo algún problema grave en relación con un tratamiento dental anterior? _____

En ese caso, descríbalo _____

15. ¿Padece usted alguna enfermedad, estado o problema que no figura arriba y que usted cree que yo debería conocer? SI NO

En ese caso, rogamos explicarlo _____

16. ¿Trabaja usted en algún lugar que lo expone con regularidad a rayos X o a alguna otra radiación ionizante? SI NO

17. ¿Usa lentes de contacto? SI NO

PARA MUJERES

18. ¿Esta embarazada? SI NO

19. ¿Tiene problemas en relación con su período menstrual? SI NO

Observaciones: _____

FIRMA DEL PACIENTE

FIRMA DEL ODONTÓLOGO

ca, ya sea la toma inadecuada de datos clínicos por el examinador, la falta de comprensión del enfermo y el no darle el valor apropiado a la signología referida por el paciente. De ahí la importancia del interrogatorio donde se podrán corregir estas fallas.

Se usará un lenguaje breve, sencillo claro y de fácil comprensión.

Nunca se emplearán preguntas afirmativas o negativas, ya que fácilmente puede confundirse al sujeto. Ejemplo; ¿Verdad que tiene Fiebre?.

Se tratara de no molestar o herir los sentimientos personales, para evitar que el sujeto mienta o cambie de consultante, por el acoso de preguntas por parte de este.

Evitaremos repetir las mismas preguntas para no aburrir al sujeto.

Nunca pondremos en duda nuestro prestigio, al hacer preguntas que no vengan al caso, ya que así solo haremos que el sujeto, se vuelva, renuente, desconfiado y negligente.

Una vez que se tiene todo el material del interrogatorio, estamos en condiciones de emitir un juicio, presunsional, que aunado con la exploración física, y los exámenes de laboratorio, se podrá integrar el diagnóstico final en más del 95% de los casos.

CAPITULO II

DIAGNOSTICO FISICO.

Una vez que se han recolectado todos los signos clínicos por medio del interrogatorio se pasará a emplear un conjunto de procedimientos de exploración física. Estos métodos clínicos servirán para confirmar aquellos datos que fueron referidos durante el interrogatorio, descubrir nuevos signos a través del empleo de ellos y buscar aquellos signos clínicos que por falta de interrogación ó de olvido no fueron referidos durante el interrogatorio.

La enfermedad se manifiesta con sensaciones ó acontecimientos anormales que se conocen con el nombre de síntomas y por alteraciones de estructura ó de función que se conocen como signos. Los síntomas que son subjetivos, los describe el paciente ó se obtienen por medio del interrogatorio. Los signos en cambio son objetivos y los descubre el examinador mediante el examen físico, las determinaciones del laboratorio y los Rayos Roentgen.

Los procedimientos de exploración física que comunmente se emplean son los que a continuación se enumeran:

- I.- Inspección.
- II.- Palpación.
- III.- Percusión.
- IV.- Auscultación.
- V.- Olfación.
- VI.- Transiluminación.

I.- INSPECCION.

Es el primer método de exploración física -

donde únicamente se emplea el sentido de la vista, - para corroborar los datos obtenidos durante el interrogatorio y agregar nuevos signos clínicos propios de ésta maniobra, se divide:

- a) Inspección General.- Que es el arte de poder reconocer por medio de la vista un conjunto de datos clínicos: Enfermo ambulante ó encamado, sexo, edad aparente, actitud, constitución, conformación, movimientos anormales y adaptación al medio.
- b) Inspección Local.- La vista se fijará en un lugar determinado del organismo.
- c) Inspección Directa ó Simple.
- d) Inspección Indirecta ó Armada.- Que se hará con la ayuda de algún instrumento u objeto.
- e) Inspección Estática.- Es cuando la región que se está inspeccionando está en estado de reposo.
- f) Inspección Dinámica.- Se observan los tipos de movimientos involuntarios y voluntarios.

II.- PALPACION.

Es el método clínico en el cual se va a emplear únicamente el sentido del tacto para corroborar los datos obtenidos durante el interrogatorio y la inspección, además se agregaran datos propios de ésta maniobra clínica como son: Temperatura, dolor, tono muscular y movimientos.

Se divide en:

Palpación Directa donde se aplica el sentido del tacto de las manos.

Palpación Indirecta.- Donde nos ayudaremos - con algún instrumento.

Palpación Superficial.- Donde se hace una - presión directa sin ocasionar dolor ó molestias.

Palpación Profunda.- Donde llevamos una pre- sión intensa y sostenida.

Palpación Digital.- En la cual únicamente se aplicará la yema de los dedos.

III.- PERCUSION.

La percusión es un método de exploración clí nica que consiste en dar golpes con la mano ó con - un instrumento sobre cualquier segmento del cuerpo, para producir movimientos, despertar dolor y origi- nar ruidos.

Se divide en:

Percusión Directa.- En la cual sólo se usa - la yema de los dedos.

Percusión Indirecta.- La cual se llevará a - cabo con la ayuda de algún instrumento.

IV.- AUSCULTACION.

La auscultación es un método de exploración- ffsica mediante el cual vamos a recoger ruidos ó so nidos que se originan en el interior de órganos ó - tejidos del organismo y éstos ruidos serán percibi- dos por el sentido del oído.

Se divide en:

Auscultación Directa.- En la cual aplicamos- directamente el oído sobre la superficie examinada.

Auscultación Indirecta.- Se efectúa con la -

ayuda de un objeto ó instrumento como es el caso - del Estetoscopio.

V.- OLFACION.

Es un procedimiento físico en el cual se emplea únicamente el sentido del olfato para recoger las diferentes percepciones olorosas que se están desprendiendo en el organismo en condiciones normales y en ciertos estados patológicos.

VI.- TRANSILUMINACION.

Es un procedimiento físico en el cual se emplea un haz luminoso intenso y directo sobre la superficie de cualquier segmento del organismo, y del lado opuesto al haz luminoso se proyectará una imagen que dará una forma especial al tejido u órgano-examinado.

La Exploración Física.- Deberá realizarse en el cuarto de operaciones con el paciente sentado en el sillón, y debe tener una posición cómoda y adecuada.

El Dentista deberá tener una posición correcta y conveniente.

Iluminación clara y de preferencia se utilizarán focos de luz de día.

La región que vayamos a explorar estará completamente descubierta.

Deberá haber una temperatura agradable.

Cuando se realice la inspección armada se evitará provocar dolor ó molestias inmediatas o tardías.

La temperatura de la mano del dentista será-

idéntica a la de la región explorada.

La exploración se llevará a cabo en un cuarto cerrado y con silencio absoluto.

La exploración no debe limitarse a la cavidad bucal, pues una inspección cuidadosa de las partes expuestas del organismo puede suministrar mucha información. Se anotará el aspecto general del individuo, se evalúan las reacciones emocionales del paciente, así como su estado general de nutrición. Se anotan las características de la piel, se buscarán petequias y datos de ictericia, en conjuntiva esclerótica y piel. Cuando sea posible se anotarán los reflejos pupilares a la luz, y se observarán los tobillos en busca de edema. Luego se exploran, la boca y los órganos vecinos. Al realizar el examen, debe disponerse de: radiograffas periapicales y horizontales ó en plano de oclusión.

Un esquema de exploración puede ser: Superficie internas de los labios, mucosas de las mejillas, pliegues gingivogenianos en ambos maxilares, paladar, lengua, región sublingual, encías y finalmente los dientes y sus estructuras de sostén. Al final se examinan las amígdalas, la faringe y la lesión - sobre todo si es dolorosa.

Para revisar la superficie mucosa de labios, mejillas y lengua se pueden usar abatelenguas, para que el Dentista observe si hay peligro de un posible contagio, antes de introducir los dedos.

En los dientes se debe buscar caries, maloclusiones, posible falta de desarrollo, zonas de contacto, acúmulos y restos de alimentos, gingivitis y trastornos peridentales, fistulas, debe pedir se le al paciente, que saque su lengua, para exami-

nar su cara superior, y luego levante hacia el paladar para observar el espacio sublingual. Se utilizará la palpación para ver el grado de movilidad de los dientes.

Una vez terminada la exploración pueden ser necesarias más preguntas.

Con la información recogida durante el interrogatorio y la exploración física, suele poderse establecer el diagnóstico, ó cuando menos quedan muy limitadas las posibilidades.

En éste momento se pueden solicitar en conocimiento de causa estudios radiográficos especiales y distintos métodos de laboratorio para confirmar el diagnóstico (Hematología, Bacteriología, Serología sanguínea o Biopsia).

Si los datos de Laboratorio, parecen contradecir la impresión clínica, deben repetirse, lo mismo puede decirse de la Biopsia.

CAPITULO III

EXAMENES DE LABORATORIO.

Los exámenes de laboratorio constituyen una ampliación de la exploración física. Se obtienen del paciente, tejidos, sangre, orina y otras muestras que se someten a estudio microscópico, bioquímico, microbiológico o inmunológico. Al avanzar nuestros conocimientos de la amplia gama de enfermedades susceptibles de afectar la cavidad bucal, se aprovecha cada vez más la información derivada de estas pruebas de Laboratorio para establecer la naturaleza de la enfermedad del paciente. Es raro que una prueba de laboratorio aislada permita diagnosticar la naturaleza de una lesión bucal; pero si se interpreta a la luz de la información procedente del interrogatorio y la exploración física con frecuencia los resultados de los análisis confirman o establecen una impresión diagnóstica.

Tanto las muestras obtenidas directamente de la cavidad bucal (raspado de la mucosa de la boca, biopsia tisular, torundas con exudado) como el material más frecuentemente estudiado en el laboratorio clínico (sangre, y orina) pueden suministrar información de gran utilidad para el diagnóstico de lesiones bucales.

Con frecuencia, las lesiones de la cavidad bucal, pueden verse complicadas por una enfermedad general concomitante, o pueden deberse a esta enfermedad; por lo tanto muchos estudios de laboratorio-solicitador por el dentista son los mismos que se utilizan en medicina. La enfermedad general sospechada por el dentista suele ser más grave para el paciente que la lesión bucal que presenta; de hecho

al estudiar una situación de este tipo el dentista está atacando un problema médico.

PRUEBAS PRELIMINARES EMPLEADAS EN ODONTOLOGIA PARA ENFERMEDADES GENERALES LATENTES.-

1) Prueba de la presión arterial y frecuencia cardiaca; con esta prueba se observara si hay Hipertensión y Enfermedades Cardiovasculares se recomienda en todos los pacientes adultos.

2) Microhematocrito.- Para ver si hay anemia, se recomienda en todos los pacientes de más de 50 años; y en los pacientes que vayan a someterse a Anestesia General o a Extracciones dentarias Múltiples.

3) Glucosa en Orina y Glucosa en Sangre, dos horas después de las comidas; para ver si hay Diabetes; se recomienda en pacientes obesos y en todos aquellos mayores de 50 años, también en pacientes con antecedentes familiares diabéticos.

4) Tiempo de Sangrado y Prueba del Torniquete.- Para observar problemas de Hemostacia; se recomienda en pacientes con historia de sangrado abundante después de cirugía bucal, y en pacientes que mencionen sufrir fácilmente Hematomas.

Debe insistirse en este tipo de pruebas, pero la mayor parte de estos estudios realizados por dentistas en busca de enfermedades generales no basta para establecer un diagnóstico. Por ejemplo, el dentista que encuentra glucosa en la orina de un enfermo no debe decirle que tiene diabetes, sino simplemente que el resultado de la prueba es anormal y que es necesaria una consulta médica. Nunca deberá recetar medicamentos o medida alguna para una enfer-

medad general reconocida de esta manera. El dentista que pide o realiza pruebas de laboratorio para la identificación de una enfermedad general debe pensar siempre en lo que podrá hacer con los resultados de la prueba cuando lleguen a sus manos. Ya que una prueba de laboratorio sin medidas ulteriores además de servir de nada, puede producir ansiedad en el paciente.

A continuación describiremos algunas pruebas de laboratorio que le son útiles al Dentista para la prevención de Emergencias.

IDENTIFICACION DE ANOMALIAS DE SANGRADO Y COAGULACION.-

Quando un paciente que deba someterse a cirugía dental (Inyecciones de anestésicos locales, raspado, cirugía bucal y periodontal) suministra antecedentes convincentes y comprobados de una anomalía de sangrado, es conveniente posponer la atención odontológica hasta haber realizado una consulta con el médico. En general esta consulta incluye una historia clínica con exploración física y exámenes de laboratorio que pueden ser los siguientes:

TIEMPO DE SANGRADO (TECNICA DE IVY).

Es uno de los procedimientos de selección menos costosos, y más útiles de que dispone el clínico, pero es importante recordar que aunque el tiempo de sangrado se prolongue en muchos trastornos de la hemostasia, otros pacientes pueden sufrir anomalías hemorrágicas graves que ponen en peligro su vida sin que se modifique el tiempo de sangrado. En otras palabras el encontrar un tiempo de sangrado prolongado suele indicar un defecto de la hemosta-

cia, pero un tiempo de sangrado normal no extruye - la posibilidad de una anomalía de tipo Hemorrágico. El tiempo normal de tiempo de sangrado por esta técnica se considera de 1 a 6 min. Con otros métodos, - por ejemplo el de Duke en el lóbulo de la oreja, - son normales cifras más altas de 7 a 8 minutos. Un tiempo anormal de importancia sería de más de 15 - min. de sangría, lo que indicaría un defecto capilar o Trombocitopenia.

PRUEBA DE FRAGILIDAD CAPILAR (PRUEBA DEL TORNIQUE-TE ó DE RUMPEL-LEEDS).-

Esta técnica se utiliza en el estudio preliminar de plaquetas (Trombocitopenia), una deficiencia de protrombina (Terapéutica con dicumarol), ó anomalías ó daños de las redes capilares (Púrpura, - escorbuto y algunas enfermedades de la colágena).

Esta prueba consiste en estudiar la capacidad, por parte de los capilares superficiales de la piel del antebrazo y la mano de soportar un aumento de presión interna y un cierto grado de hipoxia durante 5 min., durante los cuales se ocluyen las venas del brazo con un manguito de presión. Los vasos sanguíneos de los individuos normales, soportan - bien esta prueba, y no aparecen hemorragias petequiales, en el antebrazo ni en la mano pues no hay ruptura de capilares superficiales. Si aparecen petequias indudables entre el manguito y la mano, se considera la prueba como positiva, si solo hay una o dos petequias, o si las que se presentan tienen aspecto dudoso, la prueba es negativa.

La indicación más común para esta prueba es la observación de petequias, en la cavidad bucal, o en la piel, especialmente si dichas petequias están

limitadas a la cavidad bucal y si cabe la posibilidad de que se deban a traumatismos locales o a irritación por prótesis, sirve también como estudio preliminar en caso de escorbuto, factor etiológico clásico (aunque muy raro) de enfermedad periodontal o gingivitis hemorrágica.

PRUEBA DE LA TOLERANCIA A LA ASPIRINA.-

Esta prueba ha adquirido extraordinaria utilidad en el diagnóstico del debilitamiento de los mecanismos hemostáticos en la microcirculación, en particular cuando puede haber incapacidad para elaborar colinesterasa tras una herida, de modo que se bloquea el proceso hidrolítico de la acetil colina, la cual dilata los vasos, tiene gran valor esta prueba para el Síndrome de Minot-von-Willebrand.

Antes de someterse a la prueba, el paciente se abstiene de tomar aspirina 5 días. Se mide el tiempo de sangría e inmediatamente después se le dan al paciente 650 mg. de aspirina en un vaso de agua. El tiempo de sangría se repite a las 2 y a las 4 horas. Una pronunciada prolongación del tiempo de sangría indicaría susceptibilidad a los problemas hemorrágicos durante la ingestión de salicilatos.

RECuento DE PLAQUETAS.-

Se realiza con una cámara especial y un microscopio de contraste de fase, se cometen errores importantes, por el pequeño tamaño de las plaquetas y su tendencia a la aglutinación. Cuando la cifra de plaquetas es baja, es de esperarse un tiempo de sangrado prolongado, una prueba del torniquete positivo y una retracción del coágulo deficiente. En condiciones normales se encuentran de 150 mil a 500

mil plaquetas por mm³ de sangre. Con cifras inferiores a 50 mil a 60 mil por mm³ suelen presentarse - sangrados espontáneos y petequias.

Cuando hay una cifra prácticamente normal de plaquetas puede haber: Neutropenia maligna, escorbuto, mononucleosis infecciosa, hemofilia y púrpura simple.

Cuando hay aumento de plaquetas (Trombocitosis) puede presentarse: Policitemia vera, anemias hemolíticas, anemia mielocítica crónica y fiebre reumática aguda.

Cuando hay disminución de plaquetas (trombocitopenia) pueden presentarse: Púrpura Trombocitopénica, Púrpura Hemorrágica Sintomática debida a agentes químicos o físicos, Leucemias agudas o Crónicas, Anemia Aplástica, Anemia Perniciosa, Ictericia Hemolítica, Enfermedad de Banti, Enfermedad de Gaucher y Endocarditis Bacteriana.

RETRACCION DEL COAGULO.-

En esta prueba se observa un coágulo durante 90 minutos. Si el coágulo no se retrae ni cambia de tamaño, significa la presencia de algún problema hemostático que indicaría la posibilidad de una situación hemorrágica bastante molesta. Se basa, por supuesto, en la formulación de un tapón plaquetario - adecuado y en la disponibilidad de los elementos - que las plaquetas abastecen para el funcionamiento del mecanismo de la coagulación.

TIEMPO DE PROTOMBINA (METODO DE QUICK).

Consiste en medir el tiempo necesario para - que aparezca un coágulo en un plasma citratado u oxalatado, al que le añadieron cantidades conocidas-

de tromboplastina tisular y de calcio. Como estos - dos reactivos se encuentran, en exceso en la mezcla, cualquier retraso de la coagulación en esta prueba - significa anomalía en el complejo de la protrombina, o una importantísima deficiencia de fibrinógeno.

La Tromboplastina tisular utilizada en la -- prueba no requiere factores VIII, IX ni XI, de mane - ra que imposible reconocer con este estudio las de - ficiencias de los factores mencionados. Sin embargo las deficiencias de factores V, VII y X prolongan - el tiempo de protrombina. El tiempo de protrombina - es un estudio preliminar para la valoración de posi - bles anomalías de la coagulación, y también un índi - ce del grado de anomalía de la coagulación, en pa - cientes con deficiencias de protrombina y de facto - res VIII y X, a consecuencias de enfermedad hepática, mala absorción o fármacos de tipo dicumarol. - Aunque el tiempo de protrombina normal puede variar mucho por la diferencia de técnicas, se puede decir que el tiempo de protrombina, es normal si se en - cuentra entre 12 y 15 segundos.

TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL.-

Esta prueba es semejante a la anterior, solo que se utiliza extracto crudo de fosfolípidos, con - cido como tromboplastina parcial, en lugar de trom - boplastina tisular. La Tromboplastina parcial, que no contiene factores V, VIII, IX, X, XI ni XII con - serva principalmente el factor III de plaquetas, - responsable de la producción de tromboplastina plas - mática. Por lo tanto, esta prueba reproduce el meca - nismo intrínseco, de coagulación (Ver capítulo de - Hemorragias) y constituye un índice muy sensible, - de las deficiencias de factores plasmáticos. El mé - todo permite reconocer, deficiencias de factores: -

V, VIII, IX, X, XI y XII; el único factor importante cuya ausencia pasa inadvertida es el VII. Normalmente el tiempo de tromboplastina Parcial es de 60- a 90 segundos.

TIEMPO DE CONSUMO DE PROTROMBINA.-

La gama normal es de 25 segundos o más. Esta prueba se esta empleando cada vez más como muestra-valedera para verificar las deficiencias de los factores V, VIII, IX, X, XI, XII o del factor plaquetario III. Arroja cierta indicación sobre un sistema-hemostático defectuoso, así como sobre las fallas - del sistema de coagulación, y es sumamente útil en el diagnóstico diferencial de algunos de los problemas de tipo hemorrágico más difíciles y de mayor - gravedad.

CAUSAS DE ALTERACION EN LAS PRUEBAS
DE COAGULACION MAS COMUNES.-

HALLAZGO DE LABORATORIO	PADECIMIENTO	MECANISMO
I. Tiempo de - Coagulación Prolongado	A. Hemofilia	Deficiencia de - Factor VIII - - (FAH)
	B. Deficiencia Factor IX	Deficiencia de - Factor IX (CTP)
	C. Deficiencia del ATP	Deficiencia del- ATP
	D. Raego de Hageman	Deficiencia del- Factor de Hage-- man
	E. "Hipoprotrom binemia"	Cuando el tiempo de protombina es ta muy aumentado y hay deficien-- cia de protrombi na o de factores V, VII o X
	F. Afibrinogene mia o hipofi brinogenemia	Deficiencia, uti lización rápida- o destrucción rá pida de fibrinó- geno.
	G. Hiperheparin mia	Exceso de hepari na o sustancias heparinoides.
	H. Anticoagulan tes circulan tes.	Anti VIII, Anti IX Anti V, etc.
II. Tiempo de - Protrombina (Método de- Quick) Prolongado.	A. Exceso de Di cumarol o de anticoagulan tes que se - usan como tra tamiento.	Deficiencia de - protrombina, y - de factores VII- y X
	B. Parahemofilia	Deficiencia de - Factor V.

**HALLAZGO DE
LABORATORIO**

PADECIMIENTO

MECANISMO

	C. Deficiencia del ACTP	Deficiencia del Factor VII
	D. Deficiencia de Vitamina K	En el recién nacido (Enfermedad hemorrágica del recién nacido y siempre que la absorción de Vitamina K este alterada.
	E. Enfermedad Hepática.	Reducción en la cantidad de protrombina, de factores VII y X, y de Fibrinógeno.
	F. Anticoagulantes ciruclantes.	Antiprotrombina, Antitromboplastina.
III. Consumo de protrombina o generación de trombo- plastina reducidos.	A. Trombocitopenia	Formación alterada de Tromboplastina
	B. Trombocitopatía	Disminución del factor III de Plaquetas
	C. Hemofilias	Deficiencia de Factores VIII, IX o del ATP
	D. Otras deficiencias.	Deficiencia de Factores V, X o del factor de Hageman.
	E. Antitromboplastina circulante	Anti VIII, Anti IX, Anti V, etc.
IV. Tiempo de Sangrado prolongado	A. Púrpura trombocitopénica	Falta de plaquetas.

**HALLAZGO DE
LABORATORIO**

PADECIMIENTO

MECANISMO

	B. Cualquiera de las causas enumeradas en I o II si son suficientemente graves.	Deficiencia extrema de factores de la coagulación
	C. Hemofilia Vasculer (Angio-Hemofilia, enfermedad de von Willebrand.	Deficiencia del factor plasmático necesario para que haya un tiempo de sangrado normal.
	D. Trombocitopatía	Disminución del Factor III de Plaquetas.
V. Prueba del torniquete positiva.	A. Púrpuras no Trombocitopénicas.	Daño del endotelio capilar.
	B. Púrpuras Trombocitopénicas	Plaquetas escasas para reforzar los capilares sometidos a presión.
	C. Escorbuto.	Deficiencia de cemento intercelular.
	D. Trombocitopatía	Disminución del Factor III de Plaquetas.
VI. Trombocitopenia	Púrpura trombocitopénica primaria y secundaria.	Anticuerpos antiplaquetas, daño a los megacariocitos.
VII. Poca retracción del coágulo	A. Trombocitopenias de diversos tipos	Plaquetas insuficientes para provocar la contracción de la Fibrina.
	B. Trombastenia	Cohesión alterada de las plaquetas.

Todas las pruebas mencionadas anteriormente constituyen un grupo de pruebas preliminares, que permiten reconocer casi cualquier anomalía de los mecanismos de coagulación, tanto intrínsecos como extrínsecos. Ahora hablaremos de otras pruebas de laboratorio que también le son de utilidad al Dentista.

BIONOMETRIA HEMATICA.-

La Biometría Hemática consiste en una serie de pruebas, que suelen realizarse al mismo tiempo y cuyos resultados, ayudan a conocer, la respuesta general en caso de infección bucal, o descartar enfermedades generales como causa de lesiones bucales. Estas pruebas comprenden: 1) Recuento del número total de Glóbulos Rojos (Eritrocitos) por mm³ de sangre. 2) Recuento del número total de Glóbulos Blancos (Leucocitos) por mm³ de sangre. 3) Fórmula Leucocitaria. 4) Medición de Hemoglobina y 5) Estudio de un Frotis Teñido.

A veces se añade a este grupo de pruebas el hematocrito, pero la información que suministra es prácticamente la misma que le corresponde a la medición de la hemoglobina.

Cifra Total de Glóbulos Rojos.- Los Glóbulos Rojos totales en un adulto normal van de 4 a 5.5 millones de Glóbulos por mm³ de sangre aproximadamente. Estas cifras se alteran en la Anemia, y en la Policitemia, y también durante los cambios de volumen sanguíneo circulante a consecuencia de choque y deshidratación.

Recuento Total de Glóbulos Blancos.- En un adulto normal, se encuentran aproximadamente, de 5000 a 10 000 leucocitos por mm³ de sangre circulan

te. La Alteración más frecuente es el aumento de esta cifra (Leucocitosis), generalmente debida a enfermedades infecciosas o de amplia necrosis tisular, también hay leucocitosis en las leucemias. Cuando hay disminución de Glóbulos Blancos (Leucopenia) es que esta deprimida la médula ósea.

En caso de Leucocitosis podemos encontrar: - Leucocitosis Fisiológica, debida a ejercicio, digestión, miedo y dolor, infecciones agudas y crónicas, Policitemia y Leucemia.

En caso de Leucopenia podemos encontrar: Fiebres Tifoidea y Paratifoidea, Sarampión, Infecciones de Vías Respiratorias, Neutropenia Maligna, Ictericia Catarral y reacción a ciertos fármacos como son: la Amidopirina, Barbitúricos y Sulfonamidas.

En la atención de pacientes Odontológicos, - el recuento de glóbulos blancos es signo de que - - existe un fenómeno infeccioso generalizado además - permite descartar una posible leucemia o una leucopenia maligna en pacientes con lesiones bucales compatibles con este diagnóstico.

Fórmula Leucocitaria.-

Suelen encontrarse cinco variedades de glóbulos blancos en la sangre circulante:

NEUTROFILOS: 60 a 70 %, 3000 a 7000 por mm cúbico.

BASOFILOS: 0.1 a 1 %, de 0 a 100 por mm cúbico.

EOSINOFILOS: 1 a 3 %, de 50 a 300 por mm cúbico.

LINFOCITOS: 20 a 25 %, 1000 a 35000 por mm. -
cúbico.

MONOCITOS: 2 a 6 %, 100 a 600 por mm cúbico

Cifra total de Glóbulos Blancos por mm³: - -
4150 a 11 500.

Para hacer el recuento de la fórmula leucocitaria se necesita un frotis de sangre secado al aire, teñido con Wright, para distinguir los glóbulos blancos de los rojos y los distintos glóbulos blancos entre sí.

En caso de un aumento de Leucocitos Polimorfonucleares tendremos: Leucemia Mielógena, Enfermedad infecciosa aguda, Eritroblastosis Fetal, Intoxicaciones por fármacos y Venenos. En caso de disminución de estos; Neutropenia Maligna, Anemia Aplástica y Leucemia Linfocítica.

En caso de aumento de Linfocitos tendremos: Leucemia Linfocítica, Paperas, Rubéola, Tosferina, Infecciones Crónicas, Convalecencia de Infecciones Agudas. En caso de disminución habrá entonces Anemia Aplástica y Leucemia Mielógena.

En caso de aumento de Monocitos tendremos: Leucemia Monocítica, mononucleosis infecciosa, enfermedad de Hodgkin, enfermedad de Gaucher, paludismo, tuberculosis endocarditis bacteriana subaguda. Si hay disminución de estos tendremos anemia aplástica.

En caso de aumento de eosinófilos presentará: Leucemia eosinofílica, enfermedades alérgicas, escarlatina, enfermedad de Hodgkin, algunas enfermedades de la piel, infestaciones de protozoarios - (Triquinosis). En caso de disminución habrá fiebre-

tifoidea y anemia aplástica.

Estudio de un Frotis Teñido.-

Puede hacerse con sangre obtenida de una punción de un dedo, o de una aguja con punción venosa, este frotis va a suministrarnos información acerca de anomalías de los glóbulos rojos, las plaquetas y la fórmula blanca. El examen al microscopio permite establecer un juicio acerca del contenido de hemoglobina de los glóbulos rojos, su tamaño y forma.

Medición de la Concentración de Hemoglobina.

Esta se mide en gramos de hemoglobina por 100 ml. de sangre, para conocer el estado de masa total de glóbulos rojos y la cantidad de substancia portadora de oxígeno que contiene, esta medición - por lo tanto da una información similar a la del hematocrito o del recuento total de eritrocitos. En Odontología, la concentración de hemoglobina constituye un índice de una posible anemia o policitemia, y solo es preciso solicitarla en lugar del Hematocrito o del recuento de eritrocitos.

En el hombre adulto, los límites normales de la concentración de hemoglobina son de 13 a 16 grs. por 100 ml. de sangre. En la mujer adulta suelen encontrarse valores un poco menores, de 12 a 14 grs. por 100 ml. En el niño las cifras varían desde un máximo de 17 a 20 grs., para el recién nacido hasta un mínimo de 10 a 12 grs. durante el primer mes.

De encontrarse en pacientes de consulta externa de la clínica odontológica cifras de 10 grs. por 100 ml., o inferiores, deberán confirmarse por repetición de la prueba y deberá someterse al paciente a un examen médico concienzudo.

HEMATOCRITO.-

Para la identificación de la anemia, que es la disminución de la cantidad de substancias portadoras de oxígeno se utiliza el Hematocrito. Además se puede utilizar también como parte del estudio inicial de la capacidad de un paciente para tolerar una anestesia general o una maniobra quirúrgica bucal.

Los límites normales del hematocrito en niños y adultos son los siguientes:

Nacimiento -----	54
2 Meses -----	42
de 1 a 2 años -----	36
4 años -----	37
8 años -----	39
12 años -----	40
Hombre adulto -----	42 a 50
Mujer adulta -----	40 a 48

Hematocrito.- Es la cuenta del número de eritrocitos y de plasma en un volumen dado de sangre.

IDENTIFICACION DE HIPERGLUCEMIA, Y GLUCOSURIA.-

Es importante para el dentista reconocer una diabetes sacarina, en un paciente odontológico, por las siguientes razones:

1) Las respuestas a la terapéutica periodontal pueden ser mucho menos satisfactorios en pacientes diabéticos que en individuos sanos en igualdad-

de condiciones.

2) En el diabético quizás tarde mucho en cicatrizar los tejidos bucales después de las intervenciones y aparezcan complicaciones que no se producen en un individuo sano.

3) Es frecuente encontrar ciertas enfermedades bucales en unión con una diabetes sacarina.

4) Los efectos generales de las infecciones agudas de la boca son mucho mayores en el diabético que en el sujeto sano.

5) La diabetes sacarina es una enfermedad incidiosa, que muchas veces se complica por daños fisurales graves hasta desembocar en lesiones cardiovasculares, renales, cerebrales y oculares irreversibles.

Este último punto basta para recomendar que cualquier miembro de las profesiones de la salud - que sospeche diabetes en un paciente tome las medidas necesarias para confirmar o descartar esta posibilidad. En última instancia el diagnóstico de diabetes sacarina solo corresponde al médico.

Como muchos diabéticos eliminan azúcar en la orina la mejor prueba preliminar de diabetes quizá sea el estudio de la orina con una cinta reactiva - (Test Tape, Clinistiex), por desgracia los diabéticos leves o los diabéticos con un alto umbral para la eliminación urinaria de glucosa pueden no mostrar glucosuria, salvo en casos de ingestión reciente de gran cantidad de azúcar.

En general, la medición de la concentración sanguínea de azúcar permite juzgar mejor la presencia de una posible diabetes, en especial si se lle-

va al cabo de un tiempo fijo después de una comida-tipo.

Los límites normales de la glucosa sanguínea en ayunas son aproximadamente de 70 a 100 mg por 100 ml. La concentración sube hasta unos 160 mg. por 100 ml después de una comida en un individuo normal, pero a las dos horas a vuelto al nivel del ayuno. En una diabetes leve, las cifras en ayunas pueden alcanzar 200 mg por 100 ml.

Solo puede hacerse un diagnóstico de diabetes sacarina, después de una historia clínica completa, y pruebas de laboratorio adecuadas. Así tenemos que si la cifra posprandial de dos horas es inferior a 110 ó 120 mg. por 100 ml., es poco probable que exista diabetes sacarina. Frente a una concentración posprandial de dos horas mayor de 120 mg por 100 ml., es evidente que el metabolismo de la glucosa es anormal en este paciente, y podría tratarse de una diabetes o un estado prediabético. En ambos casos, o sea cuando el paciente da un resultado superior a 120 mg por 100 ml, debe ser atendido por su médico.

Si la cifra sanguínea de glucosa es superior a 160 ó 180 mg por 100 ml., se encuentra glucosa en la sangre, y además se obtendrá un resultado positivo en la prueba con test-tape o Clinistix.

El diabético esta expuesto a todos los problemas odontológicos habituales del individuo no diabético, pero también a muchos otros propios de su enfermedad. Muchos de estos problemas tienen con secuencias odontológicas y con frecuencia significan complicaciones. El tratamiento odontológico en un diabético requiere una completa comprensión de -

la naturaleza de la enfermedad por parte del dentista. Deben evitarse los traumatismos durante los tratamientos periodontales o las extracciones. Deben evitarse o eliminarse las infecciones bucales, inclusive los dientes que siguen flojos después de un tratamiento periodontal adecuado en diabéticos controlados. En el diabético, la cirugía dental se llevará a cabo de preferencia durante la parte descendente de la curva de glucosa en la sangre. El anestésico de elección será de aplicación local, por ejemplo lidocaína con una cantidad mínima de vasoconstrictor. Todas las maniobras quirúrgicas deberán ser atraumáticas, dentro de lo posible. Mediante la administración preoperatoria de vitamina C y de complejo B, se podrán disminuir las infecciones secundarias, y la cicatrización será mejor. Se pueden administrar antibióticos profilácticos, en caso de infección bucal amplia, o si el paciente no está controlado, o si también existe tendencia a los alveolos secos.

CAPITULO IV

OXIGENACION TOMA DE SIGNOS VITALES Y ADMINISTRACION PARENTERAL DE DROGAS.-

Las emergencias del consultorio cuando no se les reconoce y trata a tiempo pueden desembocar rápidamente en una tragedia. La mayoría de las urgencias que se presentan en el consultorio se deben a reacciones provocadas por drogas o a la incapacidad del paciente para soportar un stress emocional excesivo. En ambos casos se producirá una crisis, si hay depresión de los mecanismos compensadores y si no se recurre a un tratamiento de urgencia. Es imperativo aumentar la capacidad circulatoria, lo cual se consigue mediante la oxigenación y controlar continuamente los signos vitales: Presión Arterial, Pulso, Respiración, Temperatura y Color. Esta actitud deberá mantenerse hasta que el paciente se haya estabilizado y hasta que se haya descubierto la causa de la emergencia.

Aunque las drogas son coadyvantes valiosos, solo deben usarse cuando las circunstancias lo exijan. La vía parenteral proporciona un medio rápido y simple para introducir drogas en el sistema cardiovascular.

OXIGENACION.-

La oxigenación es un elemento esencial en el tratamiento con éxito de la mayoría de las situaciones de emergencias. Vamos a revisar brevemente que es lo que concierne a la oxigenoterapia y tratar también la posibilidad de la necesidad de la resucitación en el consultorio dental.

Tenemos que reconocer que no tenemos oxígeno almacenado en ninguna parte de nuestro cuerpo, a pesar de que el oxígeno es absolutamente esencial para el mantenimiento de la vida, por lo tanto es fundamental mantener la normalidad del ciclo respiratorio y del intercambio de gases. Cualquier depresión de estos mecanismos, sea por causas intrínsecas o extrínsecas provocara daños variables en los tejidos.

El signo más preciso y fácil de constatar en lo que respecta a las necesidades de oxígeno, es el aumento de la frecuencia del pulso. Si la taquicardia no se debe a un déficit de oxígeno, no se modificara con la oxigenoterapia.

La oxigenoterapia adecuada quiere decir la pronta administración por cualquier medio necesario, de suficiente oxígeno para restaurar la fisiología normal. Esta necesidad es tan aguda que el daño irreparable del sistema Nervioso central ocurre en aproximadamente 8 minutos de falta de oxígeno. En los pacientes cardiopatas este daño ocurre aproximadamente en 3 minutos. Las alteraciones del SNC se manifiestan por bostezos e inquietud, que pueden progresar hasta el delirio, si se ha alcanzado esta fase, repetimos la oxigenoterapia inmediata es imperativa.

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

Es absolutamente esencial restablecer pron-

tamente la ventilación pulmonar, siempre que la respiración se altere o cese. El diagnóstico y el tratamiento definitivo puede esperar, pues la respiración artificial no puede demostrarse mientras se pierde el tiempo administrando medicinas que probablemente no tienen lugar en la restauración de la respiración (cafeína, coramina). De poco o nada sirven si la respiración ha cesado y son notablemente menos eficaces si la oxigenación es inadecuada. Se perdería un tiempo muy valioso si se les diera prioridad sobre el restablecimiento de la ventilación pulmonar.

Todos los dentistas usamos grandes cantidades de drogas anestésicas en aplicaciones locales o tópicas, bloqueo de nervios o por infiltración local. Por lo tanto es muy apto para encontrar reacciones de estas drogas la reacción es mucho más aguda al principio, a veces de proporciones mayores y frecuentemente fatales. Una muerte causada por ellas puede significar un reflejo de la falta de preparación del dentista para enfrentarlas.

El dentista debe estar familiarizado con este tipo de reacciones ya que su reconocimiento facilita grandemente la terapia más efectiva:

1) Una reacción típica a la procaína es la repentina aparición de ronchas en la piel, edema, hipotensión y broncoespasmo ocasional.

2) La reacción más común a las drogas anestésicas locales se debe a la absorción de una cantidad suficiente de la droga en el sistema circulatorio que produce síntomas y señales de variada severidad en proporción con el nivel sanguíneo de la droga y la rapidez con que alcanzo este nivel. La

toxicidad aumenta en un radio geométrico al aumento de concentración de la droga.

3) Si un paciente es sensible posiblemente - tenga menor capacidad de desintoxicarse por la acción de la enzima y los niveles tóxicos de la sangre se producen más rápidamente que en los pacientes que tienen una acción enzimática normal.

(Todas estas reacciones con respecto a Anestésicos Locales serán tratados con mayor detalle en el Capítulo de Complicaciones de la Anestesia Local).

Afortunadamente casi todas las reacciones - ocurren de 5 a 15 minutos después de las inyecciones. Los síntomas aparecen en varios grados de rapidez y severidad, dependiendo de la tasa de absorción y la cantidad que se absorbe. En las primeras fases de la reacción algunos pacientes tienen la suficiente perspicacia para comprender que algo "va mal", el paciente se torna somnoliento y gradualmente en coma. Otros pacientes se sienten eufóricos y estimulados durante la primera fase. Según la reacción progresa, la presión sanguínea disminuye.

La hipotensión es principalmente un síncope - y debe ser tratada con una droga vasodepresora administrada en dosis repetidas hasta obtener una presión sanguínea satisfactoria. La oxigenación minimiza el peligro de daño permanente o anoxia durante el periodo de hipotensión y de las irregularidades respiratorias.

Las reacciones a la epinefrina deben ser diferenciadas a las reacciones causadas por drogas anestésicas locales, cuando son usadas conjuntamente. El tratamiento para la reacción de la epinefrina

na es sintomático la oxigenoterapia ayuda al corazón durante el periodo de superactividad y pueden darse sedativos para contrarrestar la aprehensión.

En cualquier operación dental, especialmente si es de cirugía, el shock es siempre una posibilidad que debe ser anticipada. Las inyecciones dolorosas y el trauma físico frecuentemente precipitan el desmayo y un leve shock primario. La administración de oxígeno para reducir la hipoxia y bajar la cabeza para ayuda al abastecimiento de oxígeno al cerebro es suficiente para restaurar la presión sanguínea en la mayoría de los casos de leve shock primario. El shock secundario es un estado de circulación deficiente causado por pérdida de plasma sanguíneo o agua debido a hemorragia, trauma o hipoxia prolongada. En estos casos también debe darse oxígeno porque la hipoxia es un potente factor en la iniciación del shock. Por último, la posibilidad de inspirar algún elemento extraño que siempre existe durante las maniobras dentales. En tales casos la oxigenación puede ser necesaria para mantener la tensión suficiente de oxígeno cuando hay oclusión de alguna parte del sistema respiratorio.

La presencia de oxígeno en concentración adecuada es vital cuando se está empleando un anestésico general.

En el consultorio dental es sumamente importante contar con medios de resucitación. Hay varios tipos de equipos para la administración de oxígeno, desde los muy complicados hasta los portátiles de uso sumamente fácil, que no solo pueden tenerse en el consultorio; sino que pueden transportarse en el maletín o en el automóvil.

Con fines de resurrección lo ideal es dar - 100 % de oxígeno, esto requiere una fuente de oxígeno y un medio adecuado para aplicar presión positiva en una vía aérea permeable. Lo más apropiado para este objeto es un equipo portátil, que consiste en un tanque de oxígeno, una válvula reductora y un tubo que va a una máscara y a un componente de presión.

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

Es preferible disponer de máscaras de tres - tamaños (niños, adultos pequeños y adultos grandes) para mejor adaptación facial. Que sean de plástico-transparente, para que permitan ver el vómito y retirarlas antes de que se produzca aspiración.

Los dispositivos de ventilación accionados a mano son más eficaces y menos cansadores que la respiración boca a boca. Son ideales para casos de - - emergencia donde no se encuentra con una fuente de oxígeno.

Un equipo de oxigenación puede tenerse en el

consultorio sin usar durante años; pero si se usa - aunque solo sea una vez y se salva una vida, porque ese equipo estaba disponible para uso inmediato, - quedará probado con creces su valor.

TOMA DE SIGNOS VITALES.-

a) PRESION ARTERIAL.

La presión sanguínea o presión arterial es - un signo clínico que siempre se investigara de rutina en todos los pacientes sin importar la edad ni - el sexo. Las modificaciones que pueda sufrir la presión arterial junto con otros signos clínicos servirá para sospechar lesiones del corazón, riñón, cerebro y endócrinas. La presión sanguínea se podría definir como la presión intravascular creada por la fuerza de contracción del ventrículo mantenida por la elasticidad de las arterias y regulada por la resistencia periférica al escurrimiento sanguíneo.

Se han señalado un conjunto de valores que - intervienen directa o indirectamente que la tensión arterial se mantenga dentro de ciertos límites, las cifras tensionales medias estándar que se consideraran como normales en pacientes adultos de ambos sexos varían de 110 a 140 mm. de Hg. para la tensión-sistólica y de 60 a 90 mm. de Hg. para la tensión - diastólica. Los mecanismos que sirven para conservar, mantener, aumentar o disminuir la tensión arterial son los siguientes: Gasto Cardíaco, Elasticidad de los grandes vasos, resistencia periférica, - viscosidad sanguínea y volumen sanguíneo.

El método para la toma de la Presión Arterial es como sigue:

Primero se hará la toma de la tensión arte--

rial con el método palpatorio y posteriormente con el método auscultatorio. Con el primer método únicamente se podrá percibir la tensión sistólica. Después de colocar el brazaletes en los tercios del brazo o muslo, se localizará la arteria correspondiente y se empezará a subir la columna de mercurio hasta que desaparezca el latido arterial. Después se empieza a bajar paulatinamente la columna de mercurio, hasta que se perciba la expulsión del vaso y en ese momento se marcará la presión sistólica.

Una vez determinada la presión sistólica por el método palpatorio, se empleará el método auscultatorio con el cual se obtendrá las cifras tensionales maximal como minimal. Después de colocar el brazaletes se pone la cápsula del estetoscopio encima de la arteria y se empieza a subir paulatinamente la columna de mercurio hasta que desaparezca el ruido arterial. Se comienza a descomprimir lentamente hasta que se perciban los primeros tonos sistólicos, los cuales son de escasa intensidad y que marcarán la presión "sistólica o Maximal", se seguirá descomprimiendo hasta que los primeros tonos se conviertan en soplos y estos a su vez en nuevos tonos de mayor intensidad, vibrantes y sincrónicos. En el instante en que los tonos se hacen menos vibrantes e intensos, se marcará la "tensión diastólica o minimal" para que finalmente los tonos se hagan débiles hasta desaparecer.

La presión arterial se podrá tomar tanto en los miembros superiores como inferiores en posición erecta, en decúbito dorsal y sentado. El miembro deberá estar descubierto por encima de la aplicación del brazaletes, no existirá ningún objeto que comprima los vasos y que puede modificar los datos obteni

dos. La caja del baumanómetro se pondrá a la altura del corazón. La columna de mercurio siempre estará en cero antes de empezar a subirla y poder así determinar la presión sanguínea.

b) DETERMINACION DEL PULSO.-

Se denomina pulso arterial a la sensación de expansión que se experimenta periódicamente, coincidiendo con los latidos cardíacos cuando se comprime ligeramente una arteria entre dos dedos ó cuando se le oprime ligeramente contra un plano resistente, - aún a través de la piel y otros tejidos, si el espe-sor de estos no es muy grande. Esta sensación se debe a la llegada al sitio explorado de una onda de presión determinada por la expulsión de sangre durante la sístole ventricular y propagada a lo largo del árbol arterial. La compresión arterial suave es necesaria para anular la distensión permanente en que se encuentra la pared vascular, y facilitar así la apreciación de la variación interna de la presión.

Frecuencia.- Se debe considerar a la frecuencia del pulso como el número de latidos que se perciben en la unidad de tiempo. La frecuencia varía en condiciones normales por la edad, sexo, comple-xión, talla, ejercicio físico, tensión emocional, - reposo absoluto, etc. Los recién nacidos tienen una frecuencia de 120 a 160 latidos por minuto, los lac-tantes de 80 a 120 latidos por minuto, los escola-res de 70 a 110 latidos por minuto, los adolescen-tes de 70 a 100 latidos por minuto y las personas - adultas de ambos sexos, tienen una frecuencia de 60 a 80 latidos por minuto.

En cada una de las regiones del organismo se

tendrá que estudiar los vasos arteriales más superficiales y accesibles a los métodos de exploración física:

Cabeza: Arteria Temporal, Arteria Facial, Arteria Carótida y Arteria Subclavia.

Miembros Torácicos: Arteria Humeral, Arteria Radial y Arteria Cubital.

Miembros Pélvicos: Arteria Femoral, Arteria Poplítea, Arteria Tibial Posterior y Arteria Pedia.

Se palpara usando los dos primeros dedos sobre la zona hasta que se sientan los latidos, La evaluación consiste en determinar la amplitud, frecuencia y ritmo, cualquier alteración puede ser considerada patológica mientras no se disponga de una confirmación.

c) RESPIRACION.-

Para seguir viviendo el organismo debe recibir muchas sustancias diferentes; pero todo mundo sabe que la necesidad más urgente es un suministro continuo de oxígeno ya que este es el factor más importante de la vida. El cuerpo adulto solo tiene una reserva de alrededor de 1 litro de oxígeno que se consume a razón de 200 a 300 ml. por minuto en reposo y con mucha mayor rapidez durante la actividad muscular. La eliminación de la sustancia de desecho conocido como bióxido de carbono CO_2 es de igual importancia.

En la vigilancia del aparato respiratorio, en todo momento tenemos conciencia del movimiento del tórax y del abdomen, estamos en condiciones de observar y de palpar si fuese necesario si se mueven de manera rítmica. Para medir la frecuencia res

piratoria podemos usar un espejo frente a las fosas nasales para observar cada vez que sea opacado este por la salida del aire.

La frecuencia Respiratoria Media en reposo - por minuto de acuerdo a la edad es la siguiente: En un recién nacido son de 60 a 70 respiraciones por - minuto. En un niño de 5 años 26 respiraciones por - minuto, de 15 a 20 años son 20 respiraciones por mi- nuto, de los 25 a los 30 años 16 respiraciones por- minuto.

d) TEMPERATURA.-

Todos sabemos que la temperatura del cuerpo- humano es casi constante sin embargo muchos facto- res tienden a alterar este equilibrio. El cuerpo - suele encontrarse a temperatura más alta que el am- biente, lo que supone una contñua pérdida de calor. Por otra parte en algunas ocasiones la temperatura- del medio es superior a la del organismo en cuyo ca- so se tiende a ganar calor.

La temperatura corporal del hombre que se - puede considerar normal de 37 grados centígrados - (98 F), varía en distintas regiones del cuerpo. Hay fiebre si la temperatura bucal es mayor de 37.2 gra- dos centígrados esto puede deberse a infección, in- flamación, tumores malignos, una alteración del me- canismo de regulación térmica en los ganglios basa- les, como en la hemorragia cerebral, un traumatismo o una hemorragia. El escalofrío se manifiesta por - sensación de frío y temblor seguido de ascenso rápi- do de temperatura, los escalofríos suelen señalar - el comienzo de ciertas enfermedades infecciosas co- mo la neumonía.

La temperatura se puede medir por medio de -

termómetros que se pueden colocar en diferentes partes del cuerpo: La boca, la axila y el recto.

ADMINISTRACION PARENTERAL DE DROGAS.-

La aplicación de inyecciones es una parte seria e importante del tratamiento médico. En un sentido muy real, la misma clase de preparación y precaución empleada en un procedimiento quirúrgico debe ejercerse cuando se aplican inyecciones. Dos objetos extraños están siendo introducidos en el cuerpo; un aguja hipodérmica y el medicamento, esto debe hacerse con tanta precisión como la que el cirujano emplea cuando usa el escalpelo.

La precisión en la elección del sitio de la inyección y la excelencia de la técnica ayudan a controlar la efectividad del medicamento. Una inyección mal dirigida o una técnica inadecuada en la aplicación de la inyección pueden evitar que el medicamento actúe en la forma más eficaz ó lo que es aún más importante, pueden causar lesiones irreparables.

El médico ordena una inyección para el paciente solo cuando es necesario o cuando se trata de la forma de tratamiento más adecuada a las circunstancias. Algunas de las razones y ventajas para aplicar la medicación en inyección (Conocida también como terapia Parenteral) son:

1.- Cuando el estado mental o físico del paciente dificulta o hace imposible el empleo de otra vía.

2.- Para lograr una rápida respuesta al medicamento.

3.- Garantizar precisión y cantidad del medicamento administrado.

4.- Obtener una respuesta segura del paciente.

5.- Evitar la irritación del sistema digestivo, pérdida del medicamento por expulsión involuntaria o su destrucción por ácidos digestivos.

6.- Anestesiarse una área específica del cuerpo.

7.- Concentrar el medicamento en una área específica.

INYECCIONES INTRAMUSCULARES.-

Las inyecciones intramusculares se administran cuando se prefiere una actividad rápida pero prolongada en vez de un efecto inmediato de corta duración. Al inyectarse el medicamento en el músculo se forma un depósito que gradualmente se adscribe en el torrente sanguíneo. Cuando se aplica adecuadamente, la inyección intramuscular es probablemente la más fácil, segura y mejor tolerada de los varios tipos de inyección.

Rara vez se inyectan grandes cantidades de medicamento en los músculos y por lo tanto una jeringa de 3 o 5 ml. será adecuada para la mayoría de los tratamientos. Los medicamentos para la mayor parte de las inyecciones intramusculares se encuentran en solución o suspensión acuosa o solución oleosa. Cuando se administra una suspensión acuosa o una solución oleosa, generalmente es necesario administrar la inyección más lentamente debido a que este líquido es más espeso.

Precauciones y Recomendaciones para Inyecciones Intramusculares.- Cada vez que se aplica una inyección se produce en los tejidos una lesión local de mayor o menor grado, dependiendo del material usado. El operador debe estar conciente de las diferencias en la tolerancia de los tejidos cuando se inyecta la substancia que va a inyectar y debe controlar el sitio de la lesión resultante localizando la punta de la aguja en un área intramuscular relativamente segura.

1.- SELECCIONE EL AGENTE MEDICAMENTOSO.- - - Cuando es posible elegir seleccione el medicamento que demuestre la mayor tolerancia tisular.

2.- ELIJA EL SITIO ADECUADO.- Este tema se tratará posteriormente.

3.- LIMPIE LA PIEL A CONCIENCIA.- El área debe frotarse en forma circular de la zona central a la periferia.

4.- ASPIRE ANTES DE INYECTAR.- Este procedimiento es vital para evitar inyecciones intravasculares accidentales.

5.- EVITE APLICAR EL MEDICAMENTO EN ZONAS SUPERFICIALES.- Las lesiones necrosantes producidas por los productos inyectables tienen mayor tendencia al difundirse en la grasa que en el músculo, la epidermis bajo tales áreas también es más susceptible a necrosis y descamación.

6.- USE UNA AGUJA DE LONGITUD ADECUADA.

7.- SE RECOMIENDAN AGUJAS Y JERINGAS DESECHABLES.- Con esto se evita la transmisión de ciertas enfermedades infecciosas como la Hepatitis.

Sitio de Inyecciones Intramusculares.-

1.- PORCION MEDIA DEL DELTOIDES.- Es un sitio a menudo elegido por su facilidad de acceso, y es la porción media del deltoides la que puede emplearse cuando el paciente está de pie, sentado o de lado. Si bien el músculo Deltoides forma un triángulo bastante grande en la prominencia del hombro, el área disponible para una inyección en el hombro es limitada, ya que existen huesos, vasos sanguíneos y nervios importantes que deben evitarse. Los límites recomendados son el borde inferior del acromión y una línea horizontal a nivel del pliegue de la axila, a los lados dos líneas paralelas al eje longitudinal del brazo, situada a un tercio y dos tercios de la cara lateral del brazo, debe tenerse cuidado en evitar no solo el acromión, la clavícula y el húmero, sino también las venas y arterias braquiales así como el nervio radial. Se recomienda que el número y volumen de las inyecciones aplicadas en este sitio sean limitadas, ya que el área es pequeña.

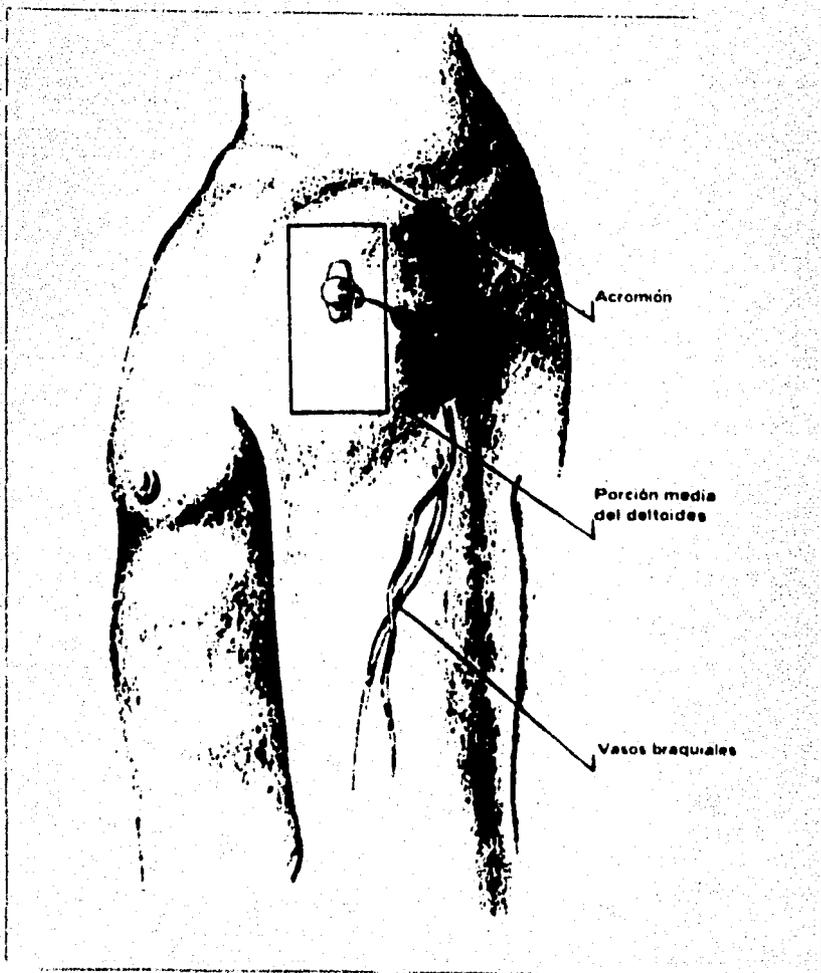


FIGURA 1 - 4

2.- **GLÚTEO MEDIANO.**- Tal vez el sitio que más comúnmente se considera para inyecciones es el área glútea posterior. Al definir éste sitio para fines de inyección debe ponerse cuidado en restringir las inyecciones a la porción del glúteo mediano, que esta arriba y afuera de la línea diagonal traza da partiendo del trocater mayor del fémur a la espina iliaca postero superior, o sea es el cuadrante supero externo de la región glútea. Deberá observarse extrema cautela para observar que se mantenga la línea limitante evitando el peligro de inyectar posiblemente en el nervio ciático o en la arteria glútea superior.

El paciente deberá estar acostado boca abajo, con los miembros inferiores en rotación interna, lo cual relaja los músculos. La aguja se inserta perpendicularmente a la superficie plana en la que el paciente esta recostado y la penetración de la aguja deberá seguir un curso directo de atrás hacia adelante.

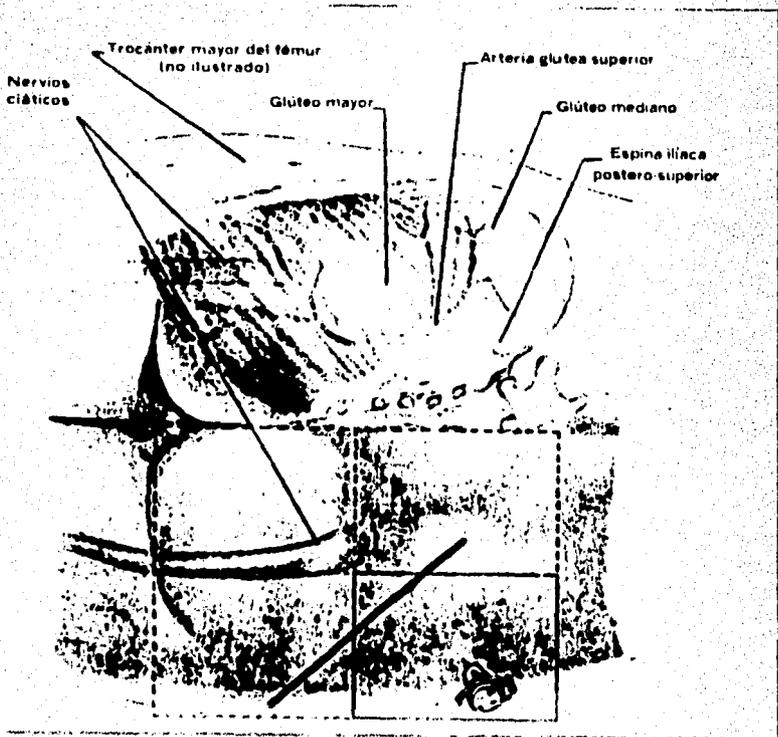


FIGURA 2 - 4

3.- VASTO EXTERNO.- Otro sitio recomendado - por su relativa seguridad y ausencia de nervios y - vasos sanguíneos importantes es el vasto externo. - Esta limitada esta zona por el muslo medio anterior al frente de la pierna, el muslo medio lateral en - el otro lado, el ancho de una mano por abajo del - trocater mayor en el extremo proximal y otro ancho de la mano arriba de la rodilla en el extremo dis- - tal. Aunque es más fácil inyectar en el vasto exter- no cuando el paciente se encuentra acostado boca - arriba es aceptable usar este tipo cuando esta sen- tado. Toda el área deberá estar expuesta para permi- tir la identificación de las marcas anatómicas per- tinentes en este sitio.

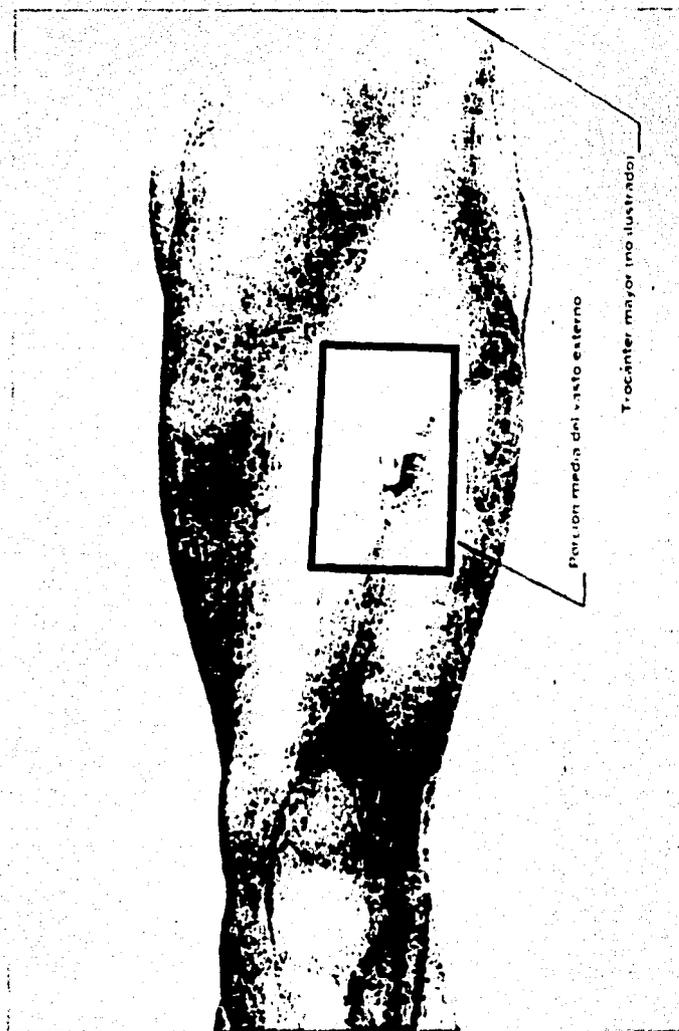


FIGURA 3 - 4

VIA INTRAVENOSA.-

Esta vía es simple y eficaz para tratar las situaciones de emergencia. Las drogas introducidas por inyección intravenosa actúan con mucha mayor rapidez que cuando se les administra por otras vías y sus acciones farmacológicas son más fáciles de predecir. Esto permite al dentista conseguir los efectos deseados en un breve lapso y administrar cantidades adicionales cuando se necesario.

Las venas más accesibles se encuentran en el pliegue del codo y en el dorso de la mano. Es mejor elegir venas grandes y emplear agujas de corto calibre. Se coloca el lazo de goma alrededor del brazo para obstruir el retorno de sangre y favorecer la distensión de las venas teniendo cuidado de no aplicar una presión exagerada que interrumpe el flujo arterial. El paciente debe abrir y cerrar la mano varias veces y finalmente mantenerla cerrada hasta que la vena haya sido punzada. A continuación se desinfecta la piel y se punza con la aguja ubicada al lado de la vena y paralela al eje mayor de esta, con el bisel hacia arriba. El pulgar de la otra mano se coloca por debajo del sitio de la punción para fijar la piel ponerla tensa y evitar el desplazamiento lateral del vaso.

La aguja se coloca en un ángulo de 45 grados con respecto a la piel y se le introduce lentamente hasta alcanzar la luz de la vena; la entrada de sangre en la jeringa indica que se ha logrado el objetivo. Luego se introduce la aguja cuidadosamente bien dentro de la cavidad de la vena, se quita la ligadura y se procede a inyectar la droga con lentitud, estudiando continuamente las reacciones del pa

ciente mientras se practica la inyección. Si se produce cualquier reacción desfavorable el operador podrá interrumpir la maniobra para evitarse riesgos mayores. Después de retirar la aguja se ejerce una presión firme sobre la zona para evitar la salida de sangre.

COMPLICACIONES.-

En raras ocasiones se puede punzar por error una arteria superficial esto se evidencia por un fuerte flujo de sangre roja y brillante que penetra en la jeringa.

Los fenómenos de flebitis pueden deberse a la irritación producida por la aguja o al efecto de drogas caústicas, la inflamación será tratada con la aplicación de calor húmedo.

CAPITULO V

" H E M O R R A G I A " .

Se llama hemorragia a la salida de sangre de los vasos, ya sea al exterior (hemorragia externa), ó bien dentro del organismo (hemorragia interna) -- puede ser arterial, venosa ó capilar; brusca ó lenta, moderada ó abundante, provocada ó por causas naturales.

La hemorragia es una de las manifestaciones más comunes de enfermedades de la cavidad bucal, y forma un aspecto importantísimo de la práctica odontológica. Casi todos los días y a menudo varias veces diarias, el odontólogo interviene en procedimientos que alteran la integridad y equilibrio del mecanismo hematocirculatorio. Esto puede ser algo tan mínimo como la exposición de una cámara pulpárea de la que brotan una ó dos gotas de sangre, ó tan grave como la sección accidental de una importancia arteria de la boca que produce una hemorragia casi-desastrosa, muy difícil de cohibir.

También representa uno de los estímulos más espectaculares y potentes para llevar al paciente a la consulta médica ó al consultorio del Cirujano - Dentista, la causa de que el paciente se precipite al consultorio ó llame apuradamente por teléfono - puede variar desde un sangrado post-quirúrgico ó post-traumático abundante, hasta cantidades muy pequeñas como manchas de saliva sanguinolenta en la almohada durante la noche.

La prevención es también aquí el principio fundamental del tratamiento, tanto antes como después de cualquier intervención la mayoría de los -

problemas hemorrágicos pueden ser superados aplicando medidas de prevención.

Antes de comentar las causas y la hemorragia propiamente dicha haremos una revisión breve de lo que es la sangre, lo que se conoce acerca de los mecanismos de coagulación, y los mecanismos de la hemostasia.

SANGRE.- La sangre es una suspensión de células en una parte líquida que es el plasma sanguíneo. Mediante la circulación las funciones principales de la sangre son: Respiratoria ya que transporta oxígeno del pulmón a los tejidos y de los tejidos al pulmón el bióxido de carbono. Nutritiva. Pues lleva sustancias nutritivas absorbidas en el intestino ó producidas en el organismo para ser utilizadas por las células ó se depositan como reserva. Excretoria.- Lleva los residuos del metabolismo celular hasta los sitios donde se eliminan. Inmunitaria.- Transporta leucocitos, anticuerpos y sustancias protectoras. Regulación térmica.- Por su rápida circulación contribuye al calor. Regula la presión osmótica. Regula el equilibrio ácido básico del organismo. Regula el equilibrio iónico. Interviene en la regulación de la presión arterial. La sangre arterial oxigenada tiene un color rojo escarlata mientras que la sangre venosa menos oxigenada es rojo negrusca. Se acepta generalmente que la cantidad de sangre en el cuerpo es del 8 % del cuerpo corporal, por lo tanto el volumen sanguíneo del adulto normal se encuentra entre 4.5 y 5 litros.

La sangre está constituida por elementos figurados:

Eritrocitos.- De 4.5 a 5 millones por ml. cú

bico.

Leucocitos.- De 7 a 10 mil por ml. cúbico.

Plaquetas.- De 200 a 400 mil por ml. cúbico.

Plasma.- Que es la sangre con proteínas y fibrina sin elementos figurados.

Suero.- Que son los electrolitos de la sangre: Na, K, Ca, Cl, Mg, Mn, I, Fe, - Zn.

Los glóbulos rojos ó eritrocitos.- Que dan su color característico a la sangre tienen las siguientes funciones: a) Transportan oxígeno y anhídrido carbónico, b) Contribuye a la regulación del equilibrio ácido base, c) Su pigmento colorante da origen a los pigmentos biliares y a sus derivados.

Glóbulos blancos ó leucocitos.- Existen 5 variedades de leucocitos:

Los granulocitos, los linfocitos, y los monocitos. A su vez los granulocitos se dividen en: Neutrófilos, eosinófilos, y basófilos. Siendo el porcentaje como sigue:

Neutrófilos.- 62%, Basófilos.- 3%, Eosinófilos.- 0.4%, Monocitos.- 7%, Linfocitos.- 27%.

Los neutrófilos y los monocitos su función es fagocitar bacterias por medio del quimiotactismo. Los acidófilos y los basófilos intervienen en la formación de anticuerpos. Y los linfocitos en la producción de anticuerpos contra virus y sustancias.

Plaquetas.- O Trombocitos intervienen en el mecanismo de coagulación de la sangre. En ellas se

encuentran algunos factores de la coagulación por - eso es que las plaquetas se deben conservar sanas, - ya que se pueden alterar o modificar por diversos - estímulos dietéticos, hormonales, medicamentosos ó - mecánicos. Cualquiera de estas modificaciones de la función o de la disponibilidad normal de las plaquetas repercute en el sistema de la coagulación. También cualquier aumento o disminución de alguno de - estos elementos provocará un estado patológico.

COAGULACION Y HEMOSTACIA.-

La hemostasia que es la detención de la salida de sangre de un vaso, se logra por la acción combinada de 3 grupos fundamentales de factores; Extravasculares, como el tejido celular subcutáneo, el - músculo y la piel que cualitativamente dependen de - la edad, masa, tonicidad, tensión y elasticidad. - 2) Vasculares o sea los vasos sanguíneos que varían con la edad, el tipo, el tamaño, el tono, la localización y el estado de nutrición. 3) Intravasculares que comprenden todos los factores de la coagulación incluyendo a las plaquetas. En estado normal estos - factores funcionan de manera coordinada cuando un - vaso sangra.

Los factores de la coagulación son los si- - guientes:

Factor I, Fibrinógeno es precursor de la fibrina y su carencia produce Hipofibrinogenemia y - afibrinogenemia.

Factor II, Protrombina, es precursor de la - trombina (Enzima que convierte al fibrinógeno en fibrina) su carencia produce Hiprotrombinemia.

Factor III Tromboplastina.

Factor IV Calcio, que es necesario en varias reacciones intermedias.

Factor V Proacelerina, es requerido para la activación de la tromboplastina textural su carencia produce parahemofilia.

Factor VI no se asigno actividad a este número.

Factor VII Proconvertina es requerido para la activación de la tromboplastina textural su carencia produce hipoproconvertinemia.

Factor VIII Factor antihemofílico, es componente del sistema generador de la tromboplastina intrínseca su carencia produce la hemofilia clásica y la hemofilia A.

Factor IX Componente tromboplastínico plasmático (PTC) ó factor Christmas su función es igual a la anterior su carencia produce la enfermedad de Christmas y la hemofilia B.

Factor X Stuart-Prower es requerido para la activación de la tromboplastina Hística.

Factor XI Antecesor de la tromboplastina plasmática (PTA) es componente del sistema generador de la tromboplastina intrínseca, su carencia produce la hemofilia C.

Factor XII Factor Hageman, su función es igual a la anterior su carencia produce el rasgo de Hageman.

Factor XIII Factor estabilizante de la fibrina ó de Laki-Lorand cataliza la polimerización normal de la fibrina.

Todos éstos factores se descubrieron al estudiar enfermos y familias en quienes habfan deficiencias de ellos.

Aún cuando muchos detalles del mecanismo de hemostasia todavía no están aclarados, el fenómeno parece seguir el siguiente curso:

Después de la lesión inmediatamente se produce una vasoconstricción y retracción del vaso de magnitud variable según el tamaño y la índole del vaso lesionado, la sangre que sale al tejido perivascular provoca aumento de la presión hidrostática en los tejidos y disminución de la misma en el vaso éstos fenómenos de adaptación en combinación con el tono normal de los tejidos, tienden a detener temporalmente la salida de sangre, y también establece una turbulencia en virtud de la cual las plaquetas forman un tapón plaquetario. La vasoconstricción inicial se mantiene 3 ó 4 minutos. durante éste tiempo las plaquetas se aglutinan y adhieren al lugar donde la íntima está rota, las plaquetas al desintegrarse liberan una substancia vasoconstrictora y otros factores; la fibrina se deposita a su alrededor para formar un tapón en la interfase del vaso roto y los tejidos que lo rodean, la coagulación de la sangre extravasada se acelera intensamente por la tromboplastina de los tejidos y se extiende hasta incluir el tapón de plaquetas. La vasoconstricción de origen vascular cesa pero el estrechamiento de la luz del vaso sigue gracias a las propiedades de cohesión y vasoconstricción del tapón de plaquetas y su malla de fibrina. Dentro del vaso continúa la coagulación de la sangre que se inició en el momento del sangrado y la fibrina refuerza el lado vascular del tapón. No obstante que la coagulación-

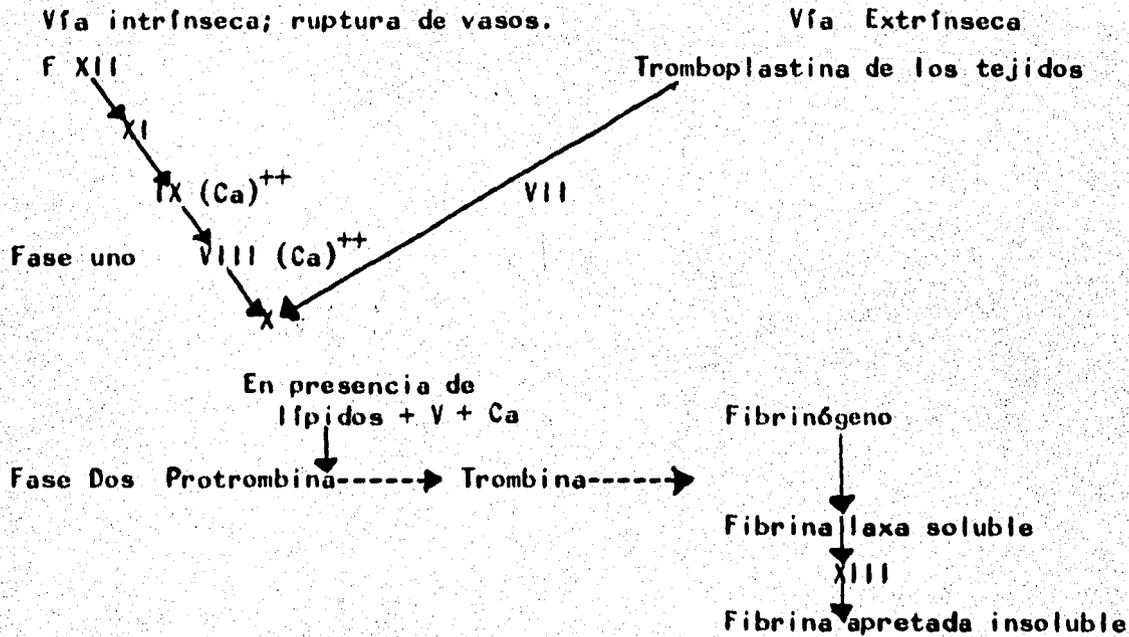
intravascular cesa pronto, la hemostacia se mantiene gracias a la contracción y organización del coágulo. Ya formado el coágulo tiene que haber un mecanismo que inhiba la formación adicional de éste para que no ocurran episodios tromboembólicos que - - afectarían a todo el aparato circulatorio. Además - una vez que se constituye el coágulo se requiere un mecanismo que destruya al coágulo de fibrina y que lo elimine del sistema sanguíneo de una manera compatible con la fisiología normal.

TEORIA DE LA COAGULACION.

La teoría clásica de la coagulación de Morawitz considerada que la coagulación implicaba cuatro componentes esenciales (La tromboplastina, El Calcio, La protrombina y el fibrinógeno) que reaccionaban en dos etapas; en la actualidad dicha teoría parece haber sido una simplificación exagerada. Las observaciones más recientes indican en forma clara que la activación de la tromboplastina es una fase preliminar separada y que la coagulación de la sangre es un proceso de 3 pasos que consisten en: - 1) activación de la tromboplastina, 2) Conversión de la protrombina en trombina y 3) formación de la fibrina. Además se piensa en la coagulación de la sangre como en un proceso dinámico, en el cual las fuerzas positivas que la inducen están contrarrestadas por las fuerzas negativas contrarias a éstas últimas, incluyen los anticoagulantes naturales y los agentes que eliminan el coágulo formado.

Para la coagulación existen dos vías:

La intrínseca y la vía extrínseca.



En la vía intrínseca, a la ruptura del vaso se activa el factor XII (Hageman) éste va activar al factor XI (antecedente tromboplastínico del plasma PTA) éste va activar el factor IX (Christmas) en presencia de Ca activa al factor VIII (Antihemofílico) que en presencia de Ca activa al factor X - - - (Stuart-Prower) que en presencia de Ca y lípidos al factor V (Proacelerina) para que promueva la conversión de la protrombina a trombina. Se forma el fibrinógeno que en presencia de trombina forma fibrina soluble que en presencia del factor XIII (Laki-Lorand) forma fibrina apretada.

La vía extrínseca de la coagulación es más simple y es como sigue: La tromboplastina de los tejidos va activar al factor VII (Proconvertina) éste va activar al factor X que en presencia de Ca y lípidos activa al factor V que va a activar la conversión de Protrombina en Trombina, siendo lo que sigue igual al de la vía intrínseca.

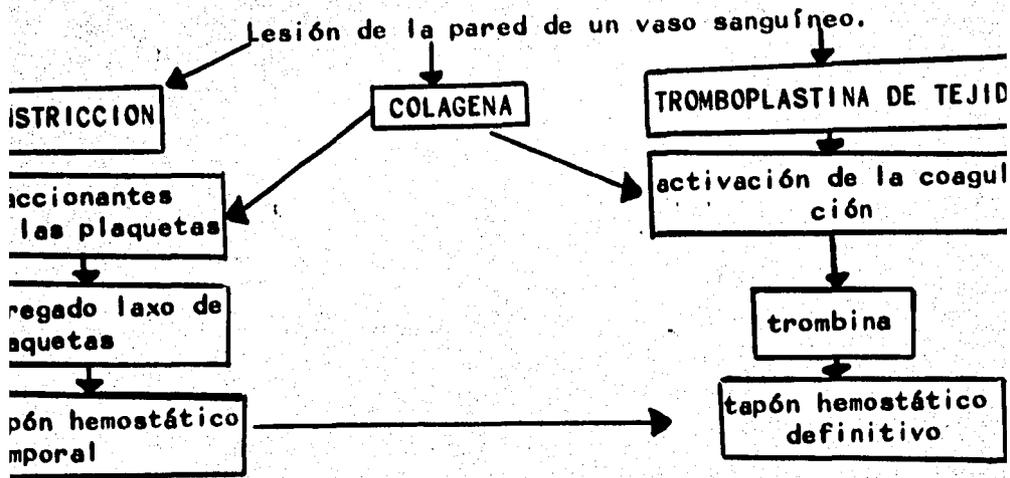
Como ya mencionamos las plaquetas son importantes en hemostasia porque debido a su adhesividad y aglutinación, sirven directamente para sellar un vaso sanguíneo roto y al liberar serotonina que es vasoconstrictor, tienen un papel en la respuesta de vasoconstricción que se observa cuando los vasos -- son los lesionados. La adhesividad de las plaquetas se asocia a otro fenómeno: La metamorfosis viscosa, que consiste primero en el agrupamiento de las plaquetas después de un aumento de volúmenes de su conjunto y finalmente en la liberación de un material granular, posiblemente fosfolípidos, que se disemina en el plasma circundante. Al mismo tiempo se -- efectúa un cambio en la permeabilidad de tal manera que el tapón de plaquetas que al principio era per-

meable a la sangre se vuelve impermeable y el sangrado cesa.

"LESION DE LA PARED DEL VASO SANGUINEO"

- 1) Lesión de la pared del vaso del vaso sanguíneo, - hay una vaso constricción y luego forma un tapón hemostático temporal y luego el definitivo.
- 2) Se activa la colágena de los tejidos se une a - las plaquetas para formar una red de fibrina luego forma un tapón temporal y después el definitivo.
- 3) La tromboplastina de los tejidos activa los mecanismos de la coagulación con trombina y forma un tapón hemostático definitivo.

Estas son las 3 formas en que puede iniciar la coagulación cuando se lesiona la pared de un vaso sanguíneo.



Todos los hechos que se han descrito tienen como propósito hacer que la protrombina se convierta en trombina. La actividad de ésta es la de una enzima proteolítica que provoca la polimerización del fibrinógeno que es una proteína de gran peso molecular; de esto resulta la producción final de protofibrillas semejantes a cristales con forma de agujas. En una fase subsecuente dichas protofibrillas se alinean en ileras de fibras por asociación lateral y se forma fibrina insoluble.

La formación de fibrina, es el punto final de la coagulación, va seguida de la retracción del coágulo, proceso que hace que el tapón se vuelva firme aquí intervienen nuevamente las plaquetas. Al poco tiempo que se ha depositado la fibrina, las plaquetas intactas que se hayan en el interior de la masa convergen hacia las agujas de fibrina se adhieren a ellas y forman grandes nudos en sus intersecciones. Mientras los nudos se van formando; la fibrina se dobla, se tuerce y se acorta, mientras mayor sea el número de plaquetas y la concentración de trombina en relación con la cantidad de fibrinógeno más completa será la retracción del coágulo. En este proceso interviene una proteína semejante a la actomiocina, que se encuentra en las plaquetas; se consume ATP. Siguiendo estos pasos se forma el trombo.

Se concibe la coagulación como una reacción en cadena que desarrolla una velocidad cada vez mayor conforme progresa. La primera fase es una reacción relativamente lenta, particularmente en la vía intrínseca. Una vez que se ha formado una pequeña cantidad de trombina, la velocidad aumenta. En cierto grado el proceso de coagulación tiene un carác-

ter que puede compensar una deficiencia limitada de los factores individuales de la coagulación, los signos clínicos sólo aparecen en las deficiencias graves.

Existen fuerzas negativas que sirven para contrarrestar la solidificación de la sangre y favorecer al estado líquido. Uno de los salvaguardias es la lentitud con que se produce la trombina; otro es la continuidad ininterrumpida del endotelio vascular. Además, en la sangre circulante existen ciertos factores lísticos como la antitrombina, la heparina, la antitromboplastina y la trombina que tiene afinidad por la superficie de la fibrina, propiedad que proporciona un fácil medio para prevenir la extensión peligrosa de un trombo. Existe también un mecanismo de disolución del coágulo sanguíneo, este proceso se lleva a cabo por la acción de enzimas proteolíticas que se derivan de los tejidos y también por la acción de los leucocitos y de la plasmina que es a su vez una enzima proteolítica específica derivada de un precursor, el plasminógeno; este es transportado en la fracción globulínica del plasma y su activación ocurre espontáneamente o como un resultado del contacto con activadores provenientes de los tejidos, de los líquidos corporales o de origen bacteriano.

CLASIFICACION DE LAS CAUSAS DE HEMORRAGIA.-

I.- TRANSTORNOS VASCULARES.-

- a) Lesión de grandes vasos por traumatismos ó por erosión en algunos procesos patológicos.
- b) Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria.
- c) Púrpuras no Trombocitopénicas;

- 1.- Púrpuras Alérgicas.
- 2.- Púrpuras sintomáticas no Trombocitopénicas (Infecciones, agentes químicos y anímicos, avitaminosis, ciertas enfermedades crónicas).
- 3.- Púrpura Simplex Familiar Hereditaria.
- 4.- Otras; Púrpura Mecánica, Púrpura Ortostática, Púrpura Senilis y Púrpura Caquetíca.

II.- HEMORRAGIA DEBIDA A FACTORES LOCALES.-

- a) Infección por Fusospiroquetas, Infección por Herpes Simple Primario.
- b) Irritantes Locales, Dientes mal Colocados, acresiones calculosas, Prótesis Diversas.
- c) Post Quirúrgico o Post Traumático.
- d) Malformación Congénita-Hemangioma.

III.- TRANSTORNOS EXTRAVASCULARES DE OTRO TIPO.-

- a) Atrofia de los Tejidos Subcutáneos (Púrpura Senil).
- b) Fragilidad de la Piel (Síndrome de Cushing).
- c) Púrpura Fulminans.

IV.- ANORMALIDADES INTRAVASCULARES.-

- a) Anormalidades de las Plaquetas.
 - 1.- Deficiencias Cuantitativas; Púrpura Trombocitopénica Sintomática y Púrpura Ideopática.
 - 2.- Anormalidades Cualitativas.-
 - a) Con tiempo de Sangrado Prolongado; Enfermedad de Von Willebrand, Hemofilia Vascular.

- b) Otras Trombocitopatías Congénitas y Adquiridas, Trombocitopenia Hemorrágica.
 - c) Con defecto en la Retracción del Coágulo; - Trombastenia de Glanzmann.
- b) Defectos de la Coagulación.
- 1.- Deficiencia del Factor VIII (Hemofilia A)
 - 2.- Deficiencia del Factor IX (Enfermedad de - - Christsmas. Hemofilia B)
 - 3.- Deficiencia de PTA (Hemofilia C)
 - 4.- "Hipotrombinemias" Congénitas.
 - a) Deficiencia Congénita del Factor V (Parahe-mofilia)
 - b) Deficiencia Congénita del Factor VIII (Hi-poproconvertinemia)
 - c) Deficiencia Congénita del Factor X (Stuart-Prower).
 - 5.- "Hipoprotrombinemias" Adquiridas.
 - a) En el Recién Nacido (Enfermedad Hemorrá-gica del Recién Nacido)
 - b) Deficiencia de Vitamina K (Absorción Intes-tinal Alterada).
 - c) Enfermedades Diversas (Hepatopatía, Leuce-mia, etc.).
 - 6.- Hipofibrinogenemias.-
 - a) Congénitas.
 - b) Adquiridas: Púrpuras Fibrinolíticas, Com-plicaciones del Embarazo; Retención del Fe-to Muerto, Embolos de Líquido Amniótico. - Manipulación Pulmonar, Enfermedades Neoplá-sicas, Transtornos de la Médula Osea, Daño Hepático Grave, Choque.

7.- Anticoagulantes Circulantes.-

- a) Producidos por Drogas (Cumarina, compuestos semejantes, Heparina).
- b) Asociados a Defectos en la Coagulación - - (Factores VIII y IX)
- c) De origen Idiopático y asociado al Embarazo o a otras Enfermedades.

Por todas estas razones citadas anteriormente, las medidas más importantes para una Hemorragia son las que se toman antes de la Intervención; comprenden Historia Clínica, Evaluación del Paciente - así como la realización de Pruebas de Laboratorio - necesarias cuando se sospecha alguna anomalía.

En la Historia Clínica el paciente deberá - ser interrogado con respecto a posibles antecedentes de Hemorragia post-quirúrgica o post-extracción. Si la respuesta es "yo sangro con facilidad", mientras no se demuestre lo contrario se deberá considerar predispuesto a complicaciones Hemorrágicas. En segundo lugar es fundamental averiguar si el paciente está siendo tratado con ciertos medicamentos, - ejemplo.- anticoagulantes, salicilatos, Hormonas ó preparados antianémicos con Hierro.

ANTICOAGULANTES.- Estas drogas se emplean para el tratamiento de afecciones tromboembólicas (coronario-patías, accidentes cerebro-vasculares, embolias pulmonares, trombosis venosas).

Estos medicamentos pertenecen a dos categorías principales: La Heparina y sus derivados y las drogas Cumarínicas.

La Heparina a diferencia de la Cumarina, no es afectada por la administración de Vitamina K, de

be aplicarse por vía parenteral y solo suele ser empleada en pacientes hospitalizados. Actúa como factor Antitrombínico que inhibe la formación de fibrina en la tercera fase de la coagulación; también - tiende a disminuir la adhesividad de las plaquetas - y a inactivar la Tromboplastina.

Si se administra por vía intravenosa su acción es casi inmediata y suele durar unas seis horas, la imposibilidad de suministrarla por vía oral, junto con su costo elevado, ha restringido su uso - en beneficio de los derivados cumarínicos.

Los derivados de la Cumarina son de empleo - más común, en especial en pacientes ambulatorios, - que suelen ser los que llegan al Consultorio Dental, estas drogas son muy seguras entre ellas tenemos; - el Dicumarol, el Tromexan y el Sintrom. Estas dro-- gas son antagonistas de la Vitamina K e inhiben la - formación de protrombina a nivel del Hígado, por lo - cual afectan la segunda fase de la coagulación. Se-- dan por vía bucal, generalmente como dosis diaria - única, al final de la tarde. El Comienzo de la ac-- ción de los derivados cumarínicos es considerable-- mente más lento que el de la heparina ya que su - - efecto se manifiesta generalmente a las 12 ó 36 ho-- ras de su administración.

El grado de efecto anticoagulante se establece por el tiempo de Trombina de Quick en una etapa. La mayor parte de los pacientes se mantienen a un - nivel terapéutico que corresponde a un tiempo de 2- a 2 1/2 veces el valor testigo en segundos. Como di- jimos la vitamina K se opone a la acción de estos - fármacos, en tanto que dicha acción es potenciada - por los salicilatos y los antibióticos de amplio es- pectro (Que suprimen la flora intestinal normal res

ponsable de la síntesis de la vitamina K). Por eso los pacientes que reciben anticoagulantes del tipo de la cumarina deben abstenerse del uso de salicilatos en periodos prolongados. Ya que estos deprimen la síntesis hepática de protrombina y actúan en consecuencia en forma similar a los derivados cumarínicos. De todo esto puede deducirse que el tratamiento equilibrado de una enfermedad tromboembólica se transforma en una complicada interacción entre los anticoagulantes, la Vitamina K, la función hepática y la acción de los salicilatos.

SALICILATOS.- Cuando se administran grandes cantidades de salicilatos, el contenido de protrombina del plasma puede disminuir. También actúan sobre el sistema hemostático reduciendo la cohesión de las plaquetas. Existen muchos analgésicos y narcóticos débiles y potentes que no contienen salicilatos. Por eso cuando encontramos un problema hemorrágico lo primero que se debe pensar y el primer paso del tratamiento será la suspensión de salicilatos si el paciente ha estado tomándolos.

Otros puntos importantes que se deben tratar en la historia clínica son: Antecedentes de Leucemia, Hemofilia, Diversas Discrasias Sanguíneas o cualquier enfermedad Hemorrágica que obligará a realizar una consulta con el médico. Preguntaremos también acerca de antecedentes familiares de enfermedades hemorrágicas, si sangra prolongadamente después de heridas o cortadas de poca importancia.

Es importante también la historia menstrual de la mujer, ya que las metroorragias (Hemorragias uterinas anormales que se producen durante el periodo intermenstrual) y las Menorragias (menstruaciones abundantes y prolongadas) pueden hacer sospe---

char una tendencia a la hemorragia post-operatoria.

El estudio radiográfico es importante si se planean intervenciones sobre el hueso ya que muchas veces permiten detectar la presencia de vasos aberrantes o de arterias nutricias de gran calibre.

Durante el examen físico del paciente, debe prestarse importancia al aspecto de la piel que puede presentar petequias, el color de los ojos y el estado y color de las encías, los labios y los lechchos de las uñas, datos que no pueden revelar la existencia de enfermedades hepáticas, leucemia, anemia, etc.

Pruebas de laboratorio.- De estas se habla más ampliamente en el capítulo III.

Ahora haremos una descripción de algunos trastornos que provocan hemorragia.

Primero hablaremos acerca de las anomalías de las plaquetas; éstas anomalías pueden ser de dos tipos; 1) Deficiencias cuantitativas de plaquetas, 2) Anomalías Cualitativas. Las primeras son relativamente comunes, las segundas son raras. La Púrpura trombocitopénica, puede asociarse a una gran variedad de trastornos y constituir la manifestación principal de ellos, puede ser producida por numerosos agentes químicos, físicos, animales y vegetales, pero también se reconoce la existencia de una forma ideopática de etiología desconocida. Cada vez se definen mejor las trombocitopatías o sea los trastornos asociados a las anomalías cualitativas de las plaquetas.

El número de defectos conocidos de la coagulación a aumentado conforme se extiende el conoci-

miento acerca de los diversos factores que intervienen en la formación del coágulo. Así, en lugar de la hemofilia como entidad aislada, en la actualidad se reconocen numerosos trastornos que producen sangrado; uno de ellos se parece a la enfermedad clásica incluso en la forma en que se hereda, mientras que otros presentan un cuadro clínico muy similar y pueden ser diferenciados sólo por medio de técnicas más sensibles que las que una vez sirvieron como criterio único (Tiempo de coagulación y tiempo de sangrado). También es claro que hay trastornos como la hemofilia que pueden heredarse en forma de defectos comparativamente ligeros; estos defectos pueden ser muy molestos bajo ciertas circunstancias y no se puede reconocer que se deben a un defecto de la coagulación cuando se utilizan métodos tan burdos como la medición del tiempo de coagulación. Por otra parte la medición del tiempo de protrombina por sí sola no es una técnica suficientemente sensible o específica para el estudio de las diatesis hemorrágicas.

El término hipoprotrombinemia se utilizó originalmente para referirse a una acción retardada en ciertas pruebas que supongan median la protrombina. En la actualidad se reconoce que éstas pruebas están incluidas por numerosos factores además de la protrombina, incluyendo a los factores V, VII y X. Se ha aislado la protrombina del plasma en una forma altamente purificada, y parece que la verdadera hipoprotrombinemia es una condición muy rara. No obstante, cuando la hipoprotrombinemia se demuestra por la prueba de Quick o por alguna de sus modificaciones, es frecuente encontrarle tanto en la forma de una afección adquirida como en la forma, mucho menos frecuente de uno de los numerosos trastornos

congénitos.

Disminución del Contenido de Protrombina de la Sangre.- Si este contenido de protrombina disminuye hasta un 10% o menos de lo normal, puede producirse hemorragia, puesto que la sangre no se coagula en forma apropiada. Tal hipoprotrombinemia se puede deber a varias causas como son: Los anticoagulantes y a la administración de salicilatos de los que ya hablamos, otras causas son también, la falta de Vitamina K, la enfermedad hepática y la hipoprotrombinemia congénita o idiopática.

FALTA DE VITAMINA K.- El hígado interviene en la formación de protrombina verdadera y probablemente está relacionado en cierta forma con la producción de otros factores de la coagulación. La vitamina K, que es Naftoquinona y es liposoluble, interviene en esta actividad y tal vez sirve como el grupo prostético para una enzima esencial. Se encuentra en cantidades abundantes en la alfalfa, la espinaca, la coliflor, la col y la col rizada. Como es liposoluble, se requiere la presencia de sales biliares para su correcta absorción. Por lo tanto, puede haber deficiencia de vitamina K cuando hay obstrucción completa del flujo de bilis hacia el intestino ó cuando hay una fistular biliar. También puede haber carencia cuando hay trastornos de la absorción intestinal. Ya que las bacterias de este producen grandes cantidades de vitamina K; por eso es que a pesar de un aporte dietético deficiente rara vez se provoca deficiencia de vitamina K.

Por medio de las Técnicas actuales se ha demostrado que cuando hay deficiencia de vitamina K, se deprimen los factores VII y X y en algunos casos el IX, además de la protrombina verdadera. Todos es

tos factores pueden ser corregidos con la administración por vía oral o parenteral de vitamina K.

ENFERMEDAD HEPATICA.- En el paciente con una hepatopatía descompensada, como la cirrosis y la hepatitis se desarrollan múltiples defectos graves en los factores plasmáticos de la coagulación. Incluyen deficiencias de protrombina, factor VII, V, X y IX, deficiencias que no se corrigen con la administración de vitamina K. Sino que el tratamiento requiere la administración de sangre que debe ser - - fresca o cuando menos extraída unos seis días antes de la transfusión.

HIPOPROTROMBINEMIA CONGENITA O IDIOPATICA.-- En ocasiones se encuentra una diátesis hemorrágica que se caracteriza por hipoprotrombinemia y, sin embargo no puede atribuirse a las causas ya conocidas que se han mencionado en los párrafos precedentes.- Las manifestaciones clínicas de tales pacientes se parecen a la hemofilia. El síntoma más frecuente es el de la epistaxis. Otras alteraciones comunes son: El sangrado de encías, equimosis espontáneas, menorrágias y sangrado grave en caso de lesiones directas. La hematuria es moderadamente frecuente y se han registrado casos con hemartrosis. El tiempo de protrombina por el método de Quick esta prolongado, cuando el defecto es lo suficientemente grave, el tiempo de coagulación también se alarga.

TRATAMIENTO DE UNA HEMORRAGIA.-

El tratamiento de una Hemorragia se divide - en general y local.-

Tratamiento General.-

1.- Transfusión de Sangre Total.- Aunque - -

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

2.- Plasma. Se le utiliza principalmente para restablecer la volémi en casos de gran pérdida-sanguínea. El plasma no contiene elementos sistemáticamente eficaces para la hemostasia, pero puede - servir en ciertas discrasias como ocurre en la hemo-filia.

3.- Fibrinógeno.- Este factor que puede ais-larse junto con otras fracciones de las protefnas - plásmáticas, ha sido utilizado con resultados satis-factorios para corregir deficiencias específicas ya que contiene factor VIII.

4.- Vitamina K de la que ya se hablo ante---riormente.

5.- Vitamina C, que se utiliza para mantener la integridad capilar a menudo combinada con biofla-voides. Es hidrosoluble y el organismo la excreta - con rapidez, de manera que su concentración disminu-ye francamente en presencia de deficiencias dietéti-cas. Se le administra a razón de 500 mg. diarios y-se recomienda comenzar el tratamiento un día antes-de la intervención y prolongarlo hasta 5 días des--pués.

6.- Estrógenos.- Se han usado en mujeres con resultados satisfactorios para controlar la hemorra-gia capilar o mecánica. Carecen de efecto en las he-morragias por deficiencia de factores de la coagula-ción. Algunas evidencias indican que los estrógenos,

administrados por vfa intravenosa producen un rápido aumento de la protrombina circulante y de las globulinas aceleradoras y disminuyen la actividad antitrombínica de la sangre. Se considera que una dosis única de 20 mg. de estrógenos conjugados (Pre marín), por vfa intravenosa manifiesta un efecto notable; generalmente no se da más de una dosis.

7.- Adrenosen, Kutapresin y Koagamin. Se usan ocasionalmente para controlar la hemorragia capilar. El adrenosen disminuye la permeabilidad capilar o aumenta la resistencia de las paredes. El Kutapresin solo es efectivo para las hemorragias capilares, mientras que el Koagamin formado por los ácidos oxálico y malónico, favorecen la liberación de protrombina para formar trombina. Estas drogas son de valor dudoso. Pero en caso de utilizarlas la administración debe comenzar un día antes de la intervención y continuarse por 3 a 5 días.

Tratamiento Local.-

1.- Adrenalina.- Este agente en aplicación tópica al 1:1000 mediante un algodón ó gasa, ó en inyección local al 1:50 000 es transitoriamente eficaz, pero los efectos son reversibles. Esta última vía no debe emplearse en pacientes con hipertensión grave ó con enfermedad cardiovascular, puesto que su absorción puede ser muy peligrosa. También si se emplea tópicamente en grandes superficies de la boca puede ocasionar efectos tóxicos. La adrenalina detiene rápidamente la hemorragia, acción transitoria que dura lo suficiente para que se forme un buen tapón en la luz del vaso. Pero el paciente debe ser controlado, porque una vez que desaparece el efecto vasoconstrictor puede desprenderse el coágulo y reanudar la hemorragia.

2.- Trombina; se aplica sobre gasa simple o yodoformada, algodón ó espuma de gelatina (Gelfoam) actúa como agente hemostática en presencia del fibrinógeno plasmático. Nunca debe inyectarse.

3.- Espuma de Gelatina (Gelfoam), 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 la cual se produce un coágulo firme.

4.- Celulosa Oxidada (Oxycel).- Esta sustancia libera ácido celulósico que tiene gran afinidad con la hemoglobina y da origen a un coágulo artificial. Se reabsorbe en aproximadamente 6 semanas, se presenta bajo la forma de gasa o algodón. No debe ser humedecida antes de aplicarla, porque la acidez así creada tiende a inhibir la epitelización, no se recomienda usarla entonces sobre superficies epiteliales.

5.- Celulosa Oxidada y Regenerada (Surgycel). Tiene varias ventajas sobre la anterior; su almohadilla de gasa es más resistente y se adhiere más - sus derivados no inhiben la epitelización, se presenta bajo la forma de una cinta gruesa o en frascos con trozos pequeños.

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

7.- Electrocauterización.- En buen número de casos las hemorragias de cierta magnitud pueden controlarse por electrocauterización, para lo cual se emplean dos procedimientos:

a) Indirecto.- Se toma el vaso con una pinza

hemostática y se le toca con el instrumento eléctrico, de tal manera precipitan las proteínas en la herida y el vaso se ocluye por medio del calor generado por la punta de la pinza.

b) Un procedimiento más común es cauterizar directamente los pequeños vasos que sangran, lo cual coagula la sangre y las proteínas de la zona y detiene la hemorragia en los sitios muy vascularizados.

Procedimientos mecánicos.

1.- Compresión.- La hemorragia puede controlarse generalmente si se hace morder una gasa ó una esponja seca colocada directamente sobre la zona sangrante.

2.- Taponamiento del alveólo.- Se puede hacer mediante una esponja ó gasa a presión para que la tensión intralveolar detenga la hemorragia, éste método sólo es aplicable en caso de hemorragia ósea, y en ocasiones debe procederse a la sutura para mantener la gasa en su lugar. El tratamiento se cambiará con frecuencia para no interferir con el mecanismo de coagulación.

3.- Ligaduras y suturas.- Las ligaduras profundas con catgut absorbible en el caso de vasos grandes, ó con hilos de seda ó de nylon para heridas de superficie, son ayudas valiosas en la práctica quirúrgica. La elección del material depende del tipo de hemorragia y de las características del paciente. Cualquiera que sea el caso, es importante utilizar agujas atraumáticas.

4.- Cera para hueso y otros.- El hueso es un material que no puede comprimirse, y las hemorra-

gias a éste nivel son a menudo molestas por la imposibilidad de ocluir el vaso sangrante. Por tanto, a veces debe recurrirse a la cera para hueso, u otra sustancia rígida, que ocluya el orificio hasta que se produzca la coagulación.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO EN ALGUNOS PROBLEMAS HEMORRÁGICOS ESPECÍFICOS.

HEMOFILIA.- Es una enfermedad transmitida por un gen específico ligado al sexo, aparece en el varón pero es transmitida por la mujer. Sus manifestaciones generalmente se presentan en la infancia y son difíciles de ser pasados por alto. El manejo de éstos pacientes es, pese a los adelantos en el tratamiento, uno de los más delicados que puede enfrentar el Cirujano Dentista.

Este tratamiento debe representar un esfuerzo conjunto por parte del Cirujano Dentista y del Médico (en general el hematólogo) encargado de la atención médica de la hemofilia del paciente, y debe llevarse a cabo en un hospital.

Antes de la intervención debe hacerse una cuidadosa evaluación hematológica, administrando transfusiones, fibrinógeno y concentrados de factor VIII en cantidades suficientes.

La cirugía debe ser esencialmente corta y conservadora evitando al mínimo las posibilidades de hemorragia. Lucas obtuvo buenos resultados con celulosa oxidada saturada con una solución de NaHCO_3 y trombina bovina. Después de las intervenciones quirúrgicas en la boca, ésta solución se coloca en cada uno de los alveólos radiculares, previamente limpiados y secados con gasa estéril. Una canti-

dad mínima de fibrina; ó una sangre parcialmente coagulada, pueden impedir la actividad hemostática de la trombina aplicada localmente. Después de ésta maniobra, se protege el alvéolo dental con sistemas mecánicos para que no se altere el coágulo lo que significaría un nuevo sangrado. Lucas observó que bastaba en general con quitar el coágulo y repetir el relleno de celulosa oxidada, Trombina y Na HCO_3 para detener la hemorragia en pacientes que sufrían sangrado secundario.

Férulas Mecánicas.

Hay un acuerdo casi unánime acerca de que, una vez formado el coágulo en un hemoflico, se debe vigilar estrechamente que no vaya a desplazarse, pues se reanudaría el sangrado. La férula debe prepararse de manera que proteja el coágulo sin ejercer demasiada presión. Si se aplica presión sobre el coágulo en un hemoflico sea con la férula mecánica, sea con una torunda de gasa, el sangrado no se suspende; lo único que pasa es que la sangre no escapa por la vía normal, en la parte superior del alvéolo, sino que produce una hemorragia intratisular y forma un hematoma. Puede haber incluso peligro para la vida si la infiltración afecta los distintos planos del cuello y llega a cerrar las vías respiratorias.

SUTURAS.

Existen controversias acerca del empleo de éstas, que depende al parecer de cada caso en particular. Por otra parte, la aproximación de los tejidos mediante suturas suele contribuir a proteger el coágulo. Por otra parte, las suturas tienden a desplazarse ligeramente por acción de la lengua y

los músculos buccinadores, y no es raro que sangren los puntos de sutura. En caso de utilizar suturas, - debe usarse aguja atraumática, su número debe ser - el mínimo necesario para proteger al coágulo y aproximar a los tejidos. En fin las suturas deberán conjugarse con terapéutica coagulante local ó general.

Odontología en pacientes con tratamiento anticoagulante:

Si se piensa llevar a cabo maniobras odontológicas que puedan producir hemorragias amplias, el paciente debe hospitalizarse. Muchos cirujanos de - boca opinan que éstos enfermos pueden tratarse bien sin modificar la terapéutica anticoagulante siempre y cuando la vigilancia post-operatoria sea estrecha de unas 6 u 8 horas. De todas formas se aconseja el empleo rutinario de celulosa oxidada. Aunque la acción de los derivados de la cumarina se invierte - por la administración de vitamina K intramuscular, - pero requiere de 12 a 24 horas para dicha inversión. El criterio de tratar a éstos enfermos sin modificar su terapéutica anticoagulante se basa en un hecho simple: La facilidad con que puede elevarse el tiempo de protrombina y detener la hemorragia administrando la vitamina K, y la dificultad de corregir una complicación cuando sea provocado un accidente tromboembólico, que a veces es incluso fatal.

Como hemos repetido a lo largo de ésta Tesis el tratamiento de pacientes con complicaciones hemorrágicas se basa en los siguientes puntos:

1) Prevención surgida en la Historia Clínica y en la evaluación correcta del paciente.

2) Prevención basada en la interpretación inteligente de los hallazgos clínicos y del laborato-

rio.

3) Prevención fundada en un proceder médico-apropiado, en colaboración con un hematólogo competente.

4) En caso de presentarse una complicación - tener los conocimientos necesarios para poder tratarla.

5) Aplicación de técnicas acertadas pero sencillas en el post-operatorio inmediato.

CAPITULO VI

"A L E R G I A".

La palabra "alergia" se deriva del griego - "ALLOS"-OTROS y "ERGOS"-ACCION TRABAJO. Y es una - reacción anormal del hombre a una substancia extra-ña; también se le puede llamar Immunopatología, - - otras veces se le llama hipersensibilidad.

Las enfermedades alérgicas constituyen un - problema social, industrial y médico de gran impor-tancia. Muchas veces la mucosa de la boca es asien-to de manifestaciones de hipersensibilidad ó de ver-dadera alergia, por la abundante circulación y la - elasticidad de los tejidos bucales, no es raro que - las manifestaciones alérgicas de la boca den lugar - a lesiones muy aparatosas. Las infecciones de los - dientes pueden constituir un factor agravante ó ad-yuvante en ciertas respuestas alérgicas extrabuca--les.

En muchos casos humanos, los sujetos son hi-persensibles a un antígeno (Alérgeno-agente descen-cadenante) animal ó vegetal que administrado por bo-ca inhalado ó inyectado es capaz de producir acci-dentes (Asma, trastornos gastrointestinales, fiebre del heno, erupciones cutáneas, conjuntivitis, shock, etc.). Las reacciones antígeno anticuerpo pueden - ser de distintos tipos, el anticuerpo indica en ge-neral un nombre que indica el tipo de reacción que - se va a producir.

La supersensibilidad ó idiosincracia alérgi-ca a uno ó varios antígenos se observa en muchos su-jetos, no se hereda la sensibilidad misma pero si - hay en cierto porcentaje de sujetos una predisposi-

ción hereditaria a adquirirla y a presentar fenómenos alérgicos. Los antihistamínicos disminuyen ó inhiben algunos fenómenos alérgicos, lo mismo que la cortizona y la adrenocortico tropina.

Hay varias pruebas para ver si existe alergia, entre ellas tenemos la de Escarificación de la piel para pacientes a los que se les administrará penicilina y que tienen antecedentes de alergia. Consiste en colocar una gota de penicilina diluida (1000 U./ml.) sobre el antebrazo y se raspa la superficie cutánea tratando de no provocar salida de sangre. Si la reacción es positiva se producira una roncha con ampolla ó sin ella dentro de los 15 min. iniciales.

Las pruebas cutáneas pueden dar un resultado engañoso, si el material es viejo y contiene metabolitos de la penicilina capaces de unirse fácilmente a las proteínas y producir así una falsa respuesta positiva que no aparecería si el compuesto fuera fresco libre de productos de degradación. Un producto fresco y puro empleado como material de prueba puede dar una respuesta negativa a causa de la ausencia de metabolitos; no obstante una vez inyectado puede descomponerse liberando productos antigénicos y provocar una reacción intensa. Las consideraciones mencionadas hacen comprender fácilmente porque éstas pruebas no son completamente fidedignas.

Las pruebas que se realizan en las mucosas son muy similares a las cutáneas pero generalmente más peligrosas porque la absorción es generalmente más rápida y por la imposibilidad de colocar un torniquete ante la inminencia de una reacción sistémica.

Existe otra prueba llamada Degranulación de los Basófilos; que consiste en que cuando se produce una reacción antígeno-anticuerpo, los basófilos humanos liberan gránulos de histamina, fenómeno que puede evaluarse con bastante precisión si se tiene la suficiente experiencia en citología.

La prueba de la transferencia pasiva es útil para identificar una sustancia alérgica cuando son varias las causas posibles. Para ello se inyecta suero del paciente por vía intradérmica a un individuo no alérgico, en la misma zona se inyecta posteriormente las sustancias de prueba y el agente alérgico producirá una reacción positiva.

Como las pruebas para la alergia dejan mucho que desear, por lo general la falta de antecedentes alérgicos se considera suficiente para las drogas que emplean en Odontología.

A continuación haremos una descripción de diversos tipos de reacciones alérgicas así como de ciertas drogas que pueden producir éste tipo de reacción.

FIEBRE DEL HENO.- Es el ejemplo más común de alergia, la aparición y persistencia de síntomas coinciden con la presencia en el aire de ciertos polen vegetales, ó con la ingestión de ciertos alimentos, parece existir una predisposición familiar a las manifestaciones alérgicas. Los síntomas son; congestión y edema considerables de las mucosas, ojos llorosos y estornudos ó tos muy frecuentes. Las partes afectadas presentan un prurito intenso.- El diagnóstico, se basa en los síntomas clínicos típicos, su inicio y su duración, en los antecedentes generales y familiares del paciente. El tratamiento

profiláctico de la fiebre del heno consiste en desensibilizar al paciente inyectándole dosis pequeñas y gradualmente crecientes del alérgeno específico, es un tratamiento largo, algún medicamento anti-histamínico puede también dar un alivio sintomático, ó inyecciones de adrenalina ó efedrina, todos estos agentes pueden causar somnolencia por ésta razón debe prescindirse para las personas que manejan vehículos de motor.

A S M A .

Es una enfermedad alérgica caracterizada por espasmos de los músculos bronquiales. El asma bronquial puede deberse a hipersensibilidad en los alimentos, los vegetales, los productos animales y diversos polvos. También puede ser debido a hipersensibilidad a las bacterias. La obstrucción de los bronquios por las secreciones produce una respiración sibilante que se percibe perfectamente por el estetoscopio. Algunos clínicos piensan que las infecciones dentarias periodónticas y periapicales pueden agravar el asma a consecuencia de la hipersensibilidad a los microbios.

REACCIONES ALÉRGICAS A LOS ANTIBIÓTICOS.

Los antibióticos son agentes terapéuticos de extraordinario valor, pero ejercen efectos colaterales y dan lugar a reacciones alérgicas que es preciso tomar en cuenta cuando se prescriben estos agentes. Los efectos colaterales comprenden reacciones leves ó graves, de tipo estomatitis medicamentosa y estomatitis venenata. Las reacciones menores a la terapéutica con antibióticos comprenden urticaria,-

edema angioneurótico, estomatitis, dermatitis y - - transtornos intestinales como diarrea y flatulencia. Los principales peligros de la terapéutica con antibióticos son las reacciones anafilácticas agudas - que se observan fundamentalmente con la penicilina.

PENICILINA.- La penicilina es una droga muy conocida, por sus propiedades alergénicas, y hasta el momento todos sus derivados deben colocarse en - el mismo grupo con respecto a su potencialidad. La penicilina es el menos tóxico de todos los antibióticos, pero también el que produce más reacciones - alérgicas. Las manifestaciones más comunes son la - urticaria, erupciones y eritemas, en el aparato res

piratorio, a su vez, puede haber edema angioneurótico. Pero el problema más serio es la depresión del sistema vascular periférico (Shock anafiláctico), - éste suele presentarse después de la administración intramuscular de penicilina con procaína, éste fenómeno obliga a un tratamiento rápido y eficaz de los cuales depende que el paciente viva ó muera y sobre éste tema hablaremos más extensamente en el capítulo XI. Por lo tanto la penicilina como cualquier antibiótico sólo debe administrarse cuando existan - claras indicaciones para ello.

Otro factor importante es la vía de administración de la penicilina, siendo por vía intramuscular por donde más reacciones anafilácticas se han - observado que por vía oral.

Las reacciones alérgicas pueden tratarse con cualquiera de los antihistamínicos, después de suspender la antibioticoterapia. En las reacciones más graves debe recurrirse a la adrenalina.

TETRACICLINAS.- Estos antibióticos de amplio

espectro rara vez producen reacciones alérgicas, el efecto secundario de mayor peligro que producen estos medicamentos es la supresión de la flora bacteriana normal del intestino. Su administración tópica ó parenteral va seguida en ocasiones de queilitis, una estomatitis difusa con glositis. Los síntomas comunes son sequedad de boca con dolor, ardor, y prurito. Otro efecto colateral de las tetraciclinas es la tendencia a la aparición de infecciones secundarias por monilias.

ESTREPTOMICINA.- Su administración puede causar dermatitis, y otro efecto indeseable es la parestesia circumbucal. Su administración prolongada puede causar cambios degenerativos en el nervio auditivo.

CORAMFENICOL.- Después de su administración se han observado reacciones graves, mortales como son la púrpura trombocitoénica, neutropenia maligna, agranulocitopenia y anemia aplástica. Casi todas estas reacciones se producen en pacientes jóvenes.

REACCIONES ALÉRGICAS A LA PROCAINA Y A LA XILOCAINA.

La procaína y sus derivados pueden provocar reacciones similares a las de la penicilina. Puede afectar al Cirujano Dentista principalmente bajo la forma de dermatitis, ó al paciente que recibe el fármaco en forma de anestésico local. En la actualidad, los accidentes por procaína son menos frecuentes porque aparecieron otros anestésicos locales más eficaces, con reacciones colaterales y manifestaciones alérgicas menores. Como son los anestésicos locales que contienen: Amidas, clorhidrato de Mepivacaína y fenacaína, y sobre éste tema hablare-

mos más ampliamente en el capítulo de complicaciones de la anestesia local.

REACCIONES ALÉRGICAS A LOS ANALGÉSICOS.

La aspirina, por su empleo universal, y la rareza con que produce hipersensibilidad, generalmente no se tiene en cuenta como posible factor en las reacciones alérgicas. La alergia a ésta droga puede causar, asma y edema angioneurótico. Este es un edema lustroso, circunscrito y localizado en ciertas regiones (lado izquierdo del labio superior), tiene predilección por los párpados, los labios, la lengua, la glotis, y los bronquios, debe de ser tratado inmediatamente por la posibilidad de una obstrucción de las vías aéreas. La aspirina produce también una hipoprotrombinemia momentánea que aparece uno ó dos días después de la ingestión del medicamento y puede durar de 5 a 7 días. Esta hipoprotrombinemia se puede evitar por administración de 50 mg. diarios de Vitamina K.

REACCIONES ALÉRGICAS A LOS BARBITÚRICOS.

Los barbitúricos tienen una propiedad interesante: Cuanto más corta sea la acción de la droga, menor será la posibilidad de que produzca reacciones alérgicas. Los derivados de los barbitúricos como nembutal, fenobarbital y barbital sódico, pueden producir lesiones bucales. De 3 a 5 % de quienes emplean barbitúricos padecen erupciones cutáneas. Como el Cirujano Dentista emplea muchos preparados de barbitúricos en la medicación preoperatoria, debe tener presente sus posibles efectos sobre la mucosa.

sa bucal.

REACCION ALERGICA CUTANEA.

Entre éste tipo entran la urticaria y el edema angioneurótico, y éste tipo de reacciones deben tomarse muy en cuenta porque pueden preceder a una obstrucción respiratoria ó a un colapso cardiovascular.

El elemento más importante para valorar la gravedad potencial de una reacción alérgica es el tiempo transcurrido entre la administración de las sustancias excitantes y la aparición de la lesión. Cuando más breve es éste período mayor será la probabilidad de que la reacción sea el preludio de un shock anafiláctico.

El tratamiento depende de ésta norma. Por ejemplo una reacción que se presenta más de una hora después de la administración del alergéno, por lo general, aunque no siempre, no alcanzará proporciones de emergencia. Y el tratamiento será administrar algún antihistamínico por vía intramuscular u oral ejemplos de éste medicamento; la bromofeniramina (Dimetane) 10 mg. y la difenhidramina (Benadryl) 25 mg. Como antihistámnicos orales tenemos la tripeleminamina (Piribenzamina) 50 mg./6 horas para controlar lesiones.

En caso de una reacción alérgica, inmediatamente vease el capítulo XII.

CAPITULO VII

COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA LOCAL.

Muchos años de experiencia clínica han demostrado, la valiosa y eficaz que es la anestesia local, en la práctica de la mayor parte de las intervenciones dentales. Para aprovechar todas sus ventajas es necesario conocer adecuadamente los efectos-farmacológicos de los agentes anestésicos, las técnicas de inyección y las medidas que hay tomar en caso de que se presente cualquier efecto secundario indeseable.

En la actualidad, se dan indicaciones para el tratamiento de pacientes como son las posiciones supina (boca arriba) y semi recumbente, para reducir así la incidencia de efectos secundarios inmediatos a la inyección. Hay otras indicaciones como son: Posición Horizontal, Alimento en el estómago, solución débil e inyección lenta.

La inyección constituye una práctica muy usual para el que la aplica pero a menudo es una experiencia desagradable para el paciente. La aplicación cuidadosa y adecuada, de las inyecciones permite realizar cabalmente un tratamiento indoloro y contribuye a aumentar la confianza que el paciente debe tener en su dentista. Sin embargo, los anestésicos locales se usan tanto en Odontología que no es posible ignorar los riesgos potenciales de su empleo, y si bien generalmente no producen efectos perjudiciales a veces originan complicaciones locales o sistémicas.

En este capítulo intentaremos explicar en -

forma ordenada, las complicaciones que pueden presentarse durante o después de la Inyección de los Anestésicos Locales.

Empezaremos hablando acerca de la Farmacología de los Anestésicos Locales.- El Descubrimiento de las propiedades anestésicas locales de la cocaína se debe al núcleo del ácido benzoico, en combinación de un grupo básico que contiene nitrógeno, sirve como punto de partida en la preparación de numerosos anestésicos locales sintéticos, de los cuáles la Procaína fue el primer representante importante. Recientemente, han sido sintetizados anestésicos locales que no son derivados del ácido benzoico como son: La Lidocaína y la Mepivacaína. Desde el descubrimiento del clorhidrato de procaína, se han preparado centenares de compuestos de este tipo general. Estos compuestos varían algo en su potencia y en la duración de su acción, pero estas características son difíciles de medir, en un alto grado de exactitud con los procedimientos disponibles.

QUIMICA.- Los anestésicos locales son bases orgánicas, débiles que son poco solubles en agua. Sin embargo estas bases reaccionan con ácido clorhídrico para producir sales hidrosolubles, que son apropiadas para inyección. Actualmente los anestésicos locales son productos sintéticos que pueden ser catalogados en términos generales ya sea como un éster o como una amida.

El Ph alcalino del tejido permite la hidrólisis de la sal anestésica liberando la base anestésica. Si el Ph de los tejidos fuera bajo, como en un área infectada, la liberación de la base pudiera ser obstaculizada y resultarfa una anestesia inadecuada. La base libre es liposoluble, y penetra la -

membrana lipoproteica del nervio evitando la despolarización y el intercambio iónico involucrado en la conducción de estímulos. La potencia del anestésico, generalmente se incrementa a medida que aumenta la liposolubilidad de la base. Para que se obtenga una anestesia completa, a consecuencia de la inyección, el nervio debe estar empapado por una concentración suficiente de anestésico base para inhibir la conducción de todas las fibras. Si bien el aumento del porcentaje de concentración de un anestésico aumenta su velocidad de difusión a través de los tejidos, el grado de anestesia depende más de la concentración de la solución que está en contacto con la fibra nerviosa que el porcentaje de concentración del anestésico inyectado.

VASOCONSTRICTORES.- Los vasoconstrictores, al estar la solución en el área de inyección intensifican y prolongan el efecto anestésico y disminuyen la velocidad a la que entra en la circulación la droga anestésica. Los vasoconstrictores, no tienen acción sinérgica con los anestésicos locales, ni acción aditiva ya que por si mismos no tienen acción anestésica. Al disminuir la velocidad de absorción puede servir para disminuir la toxicidad sistémica de estas mezclas. Esta hipótesis no está totalmente apoyada por estudios en animales. Cambios sistémicos y locales podrán aumentar por la epinefrina si bien el peligro real al paciente es menor que la ausencia de la epinefrina. Además de disminuir la toxicidad sistémica, de las soluciones anestésicas locales, el vasoconstrictor disminuye la hemorragia durante procesos quirúrgicos en el área inyectada.

PH DE LA SOLUCION.- Se ha dicho que solucio-

nes anestésicas locales con un Ph cercano al de la sangre son más deficientes y menos irritantes a los tejidos que soluciones más ácidas. Pruebas controladas no han confirmado tales aseveraciones para soluciones de valores de Ph de 7.2 y 5.6 en cuanto a las observaciones clínicas usuales. Las soluciones alcalinas no han mostrado ser superiores bajo condiciones clínicas. Los fluidos de los tejidos están bien amortiguados y neutralizan pequeñas cantidades de ácido libre contenido en la solución del anestésico local. Las soluciones de clorhidrato de procaína y anestésicos locales similares tienden a ser inestables arriba de sus niveles de PH naturales. El PH de una solución recién preparada de clorhidrato de procaína es alrededor de 5.5. Al dejarlo en reposo el valor disminuye a 4.1. La presencia del preservador bisulfito de sodio y sus productos de oxidación pueden contribuir a una disminución adicional del PH de la solución.

REACCIONES TOXICAS LOCALES. - Los anestésicos locales, por regla general son toleradas por los tejidos excepcionalmente. Sin embargo pueden producir una variedad de cambios locales en los tejidos. Tales reacciones pueden ser producidas ó influenciadas por isquemia, presión osmótica, PH, el efecto irritante de fármacos, preservantes y iones metálicos adventicios, ó una combinación de varios de éstos factores. Generalmente las manifestaciones clínicas de éstas reacciones son comparativamente insignificantes. Aún un ligero contacto con soluciones que contengan agentes anestésicos locales puede causar dermatitis en algunos individuos sensibles.

Las reacciones locales o tóxicas o a soluciones inyectables se manifiestan habitualmente bajo -

la forma de una decamación epitelial. Este transtor no se debe, en general a una aplicación demasiado prolongada del tóxico anestésico pero a veces se produce por hipersensibilidad de los tejidos. Los abscesos estériles o la gangrena pueden deberse a la isquemia que se produce al inyectar una cantidad exagerada de anestésicos, con una vasoconstrictor asociado, en el tejido duro y firme del paladar. La alergia local, con formación de pápulas y vesículas, debe considerarse como una advertencia; por lo consiguiente cualquier empleo posterior del agente causal deberá acompañarse de las precauciones necesarias. Para el dentista que experimenta dermatitis por contacto o para el paciente poco común que se piensa sea alérgico a un anestésico en particular se recomienda que sea substituído por un representante de alguno de los otros tipos, por ejemplo cambiar del éster de ácido benzoico a uno de los del tipo amídico. Pueden desarrollarse dermatitis de contacto como consecuencia del contacto repetido con estos fármacos. Los dentistas que tienen un historial de alergia o hipersensibilidad, deben evitar el contacto innecesario con todos los anestésicos locales sea cual fuere su composición química. El trismo y el dolor son comunes después de la inyección en músculos y tendones y constituyen parte de las alteraciones locales producidas por estos agentes. Buena parte del dolor que habitualmente se atribuye a la operación, se debe simplemente a la administración incorrecta de los anestésicos. Una complicación adicional también motivada por errores de técnica, es la aparición de parestesias y neuritis consecutivas a la punción accidental de un nervio. El enfisema se produce rara vez después de la inyección.

Los traumatismos provocados por la inyección constituyen la mayoría de las complicaciones locales. En general, las alteraciones son de poca importancia cuando se recurre a la técnica supraperiódica, y consisten en edema dolor y a veces una pequeña ulceración en el sitio del pinchazo. Las primeras dos manifestaciones pueden deberse, a la infección, a inyecciones demasiado rápidas o a la administración de un volumen demasiado grande; la tercera a su vez es consecuencia de la infección. Las molestias suelen ceder en varios días. Otra combinación posible es el hematoma por ruptura accidental de un vaso, que en general corresponde a la arteria alveolar superior, o con menos frecuencia a la arteria facial. Cualquiera de estos trastornos puede producir dolor y tumefacción.

REACCIONES TOXICAS SISTEMICAS.-

Cuando los anestésicos locales se absorben en la circulación general pueden ejercer efectos tóxicos a través de sus acciones a los centros nervios superiores, siendo estos efectos similares a los de la procaína. Las manifestaciones, de estas acciones tóxicas pueden ser variables y dependen de las diferencias individuales en los pacientes, la velocidad de la inyección, la velocidad de absorción, la cantidad de material inyectado y la influencia de otras drogas que pueden estar presentes en las soluciones anestésicas locales.

Tenemos varios tipos de reacciones tóxicas sistemáticas, entre ellas están las alérgicas que son raras. El Shock Anafiláctico (Capítulo XI) es la manifestación más grave, porque su curso suele ser tan rápido que habitualmente termina con la -

muerte. Afortunadamente el Shock Anafiláctico, es - una complicación rara de la inyección de anestésicos.

En caso de deficiencia de colinesterasa plasmática, los pacientes no deben recibir anestésicos de tipo éster como la procaína. Deben efectuarse - pruebas de actividad enzimática para aquellos pacientes en los que surgen reacciones tales como un colapso repentino, con pérdida de la conciencia y cianosis a consecuencia de la inyección de la procaína. En estos pacientes el clorhidrato de procaína deberá ser substituído por clorhidrato de mepivacaína o clorhidrato de lidocaína que no son hidrolizados por la colinesterasa plasmática. Hay otras reacciones que se manifiestan a veces por erupciones cutáneas (Capítulo VI).

La experiencia clínica ha demostrado que las reacciones adversas de soluciones anestésicas locales pueden ser disminuidas, mediante las siguientes precauciones: Evitar inyecciones intravasculares - tratando de succionar sangre antes de inyectar, - 2) Usar agujas punteagudas e inyectar la solución lentamente, 3) Usar la cantidad más pequeña de la concentración más baja del anestésico menos tóxico que producirá una anestesia adecuada, 4) En caso de que se sepa que el paciente tiende a reaccionar desfavorablemente a anestésicos locales, el dentista - deberá seleccionar otro anestésico de una estructura química diferente. Es muy importante mantener al paciente bajo observación después de la inyección - y si se presentan reacciones poco comunes, deberán tomarse inmediatamente medidas de resucitación o de soporte.

La atención que merecen estas precauciones -

se enfatiza por estudios clínicos. Cuando la aspiración fue practicada en 8534 casos la sangre fue succionada a la jeringa en 271 casos, o sea el 3.2 %.- Y aún durante la infiltración la frecuencia de inyección vascular fue de 2 %.

Las reacciones tóxicas se acompañan a veces de manifestaciones sistémicas cuando la droga administrada en cantidades excesivas, se absorbe con demasiada rapidez. La absorción aumenta cuando se inyecta rápidamente gran volumen de anestésico en tejidos muy vascularizados, por ejemplo en la región peribucal. La velocidad máxima de administración intravenosa de procaína que se considere segura ha sido establecida en 15 a 16 mg/min. para un adulto. Una inyección accidental de 1 ml. (aprox. medio cartucho) de una solución de procaína al 2 %, en forma intravenosa en un período de 5 seg., sería inyectar 15 veces más rápidamente que la velocidad considerada segura, y la droga se hace aproximadamente 200 veces más tóxica.

Voluntarios humanos mostraron efectos adversos en aproximadamente 3 minutos, después de iniciar una infusión intravenosa de aproximadamente 2% de procaína a una velocidad de 4 ml. por minuto y mostraron una reacción igualmente rápida a una concentración del 1 % de un anestésico más potente.

De acuerdo con informes de Adriani y Cambell la aplicación tópica de anestésicos en pasta puede producir efectos similares a los de una inyección intravenosa. La anestesia que producen los vaporizadores no parece ser más efectiva que la que puede lograrse mediante un isopo; además presenta ciertas desventajas al introducir un riesgo innecesario en el procedimiento. Las reacciones tóxicas pueden ma-

nifestarse por fases sucesivas de estimulación, convulsiones y depresión. La mayoría de los pacientes presentan reacciones psíquicas pero el Dentista, en general solo advierte los signos, que preceden inmediatamente al síncope. Afortunadamente las maniobras para combatir el síncope y la capacidad de recuperación del organismo suele impedir el desarrollo del Shock.

Otras complicaciones que los anestésicos locales pueden producir son crisis agudas de asma, como consecuencia del stress emocional o de una reacción alérgica. La incidencia de hepatitis sérica aumenta continuamente; ésta enfermedad se transmite exclusivamente por la inyección parenteral de virus, en general por el uso de agujas y jeringas que no han sido esterilizadas en forma correcta.

El tratamiento de individuos afectados por hipertensión o afecciones cardiovasculares, se va haciendo cada día más común. En otros capítulos hemos tratado en especial estos casos, ahora lo haremos solo en relación a los anestésicos locales.

La labilidad tensional de los hipertensos, los convierte, en un problema especial. La presión arterial puede aumentar aún antes del tratamiento como consecuencia del stress previo, efecto que se intensifica por el estímulo de una inyección o de un procedimiento. De cualquier manera, la principal causa de este fenómeno es la hipersecreción de adrenalina endógena.

En general, los pacientes con afecciones cardiovasculares o cerebrales, su presión arterial aumenta con cualquier estímulo nocivo. Es evidente, además, que cualquier incremento de la presión pue-

de ser peligroso para estos individuos.

Los informes de Cheraskin y Prasertsuntarasi y de Mc Carthy realizadas en un período de 10 años, confirman que tal aumento no se debe a la pequeña proporción de adrenalina (1:100.000 a 1:50.000) que contienen los anestésicos de uso habitual. Además - la New York Heart Association, en un informe especial de 1954, llegó a la conclusión de que, en pacientes afectados de cardiopatías, no hay riesgos - si no se supera la dosis de 0.2 mg. de adrenalina - en una sola sesión de tratamiento. La dosis máxima de 0.2 mg. de adrenalina es la que se encuentra en 20 ml. de anestésico local que contenga la proporción de 1:100.000. Se ha establecido por otra parte que los efectos presores de la adrenalina, en el hombre sólo comienzan a manifestarse cuando se inyectan 0.5 mg. ó más por vía subcutánea.

Aún se escuchan advertencias contra el uso - de vasoconstrictores del tipo de la adrenalina. Estos consejos repetidos una y otra vez en el curso - de los años, derivan de las primeras experiencias - con la droga, tal como lo manifiesta Berlove, sin embargo también es cierto que algunos hipertensos - son extremadamente sensibles a la adrenalina, cuyo empleo tiende a evitarse en tales casos. Mc Carthy - piensa es difícil que existan hipertensos tan sensibles a una cantidad tan pequeña de adrenalina, del orden de 0.2 mg. (2 ml. al 1:100.000) y por lo tanto sigue aconsejando su empleo rutinario en individuos hipertensos, con el fin de obtener la más eficaz de las anestésias.

Las soluciones sin adrenalina generalmente - producen una anestesia insuficiente, que ni impide el dolor y favorece la hipersecreción endógena de -

adrenalina; ésto a su vez, puede desencadenar un episodio hipertensivo.

En éstos individuos, una sedación adecuada es la medida más importante para evitar reacciones sistémicas durante el tratamiento odontológico. Es imperativo administrar un anestésico local y hacerlo en forma correcta: uso de aguja apropiada, aspiración previa para evitar una administración intravascular, e inyección lenta.

En resumen podemos decir que las molestias de pacientes se pueden evitar en gran parte llevando a cabo los siguientes pasos.

a) Historia Clínica.- En la cual se nos pueda revelar un padecimiento importante, antecedentes alérgicos ó anafilácticos.

b) Conocer el estado psíquico del paciente para calmar su inquietud tanto psicológicamente como por medio de una medicación preoperatoria sedante.

c) Se debe tener cuidado especial en los pacientes muy excitables ó neuróticos, así como de los niños que no tienen aún uso de razón, en éstos casos como dijimos anteriormente se le dará una medicación pre-anestésica adecuada, ó se les atenderá bajo anestesia general, en un medio hospitalario y con la colaboración del anestesiólogo.

d) En caso de que el paciente relate antecedentes de alergia a los medicamentos se harán pruebas de sensibilidad.

e) Se deberá contar con un equipo de reanimación para el tratamiento de cualquier tipo de reacciones que repercutan sobre las funciones vitales.

El oxígeno es el mejor recurso para tratar - las reacciones tóxicas, e incluso las de origen psíquico y emotivo. En 533 pacientes que sufrieron de reacciones tóxicas sistémicas a drogas anestésicas locales, la corrección de la demanda de oxígeno fué la clave para el tratamiento exitoso de dichas reacciones. Estudios experimentales sobre toxicidad de anestésicos locales en animales indican que la administración de anestésicos prolonga el período previo al paro circulatorio. Ningún consultorio tendrá el equipo adecuado a menos que el dentista disponga de los medios necesarios para administrar oxígeno - bajo presión positiva. Además de oxígeno se tendrán jeringas hipodérmicas para su uso inmediato, con soluciones de analépticos y vasopresores.

f) Tener especial cuidado de que tanto el mecanismo de posiciones del sillón como todo el equipo se encuentre en perfecto estado y en un sitio accesible y fácil de manejar.

g) Elegir una solución bloqueadora de acuerdo con cada paso en particular.

h) Evitar la inyección intravascular.

i) Inyectar la solución lentamente.

j) Tener una vigilancia estrecha del paciente mientras se establece el bloqueo nervioso, procurando durante el tiempo de latencia (tiempo comprendido entre la aplicación del anestésico y el momento en que se instala la analgesia satisfactoria). - Distraer la atención del paciente en alguna forma - agradable.

CAPITULO VIII

COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA GENERAL.

Los padecimientos de los dientes son enfermedades que afectan a todas las razas en todas las edades. Los pacientes con enfermedades dentales sanos en todo lo demás, no presentan problemas especiales para la administración de un anestésico. Por lo contrario, los pacientes con enfermedad dental y alguna enfermedad general adquirida o congénita presentan problemas formidables que pueden poner en peligro la vida al administrar un anestésico.

Cuando la enfermedad dental agrava o intensifica alguna enfermedad general, su tratamiento inmediato puede ser necesario en un momento cuando la administración del anestésico constituye una empresa difícil. De ahí la importancia de la Historia Clínica. El manejo de anestésicos para estos pacientes se basa en ciertos principios fundamentales, que se refieren al diagnóstico de las anomalías generales, comprensión de su patología, fisiología y comprensión y conocimiento de los agentes anestésicos y las técnicas empleadas.

Empezaremos hablando de la Historia de la Anestesia General:

En 1771 se descubre el óxido nitroso y oxígeno, en 1772 el bióxido de carbono por Joseph Priestley (1733-1804), abrió el camino para que Humphry-Davy (1778-1829) experimentara con los efectos que producían la inhalación de óxido nitroso y publicó un libro en el que sugirió que la inhalación de óxido nitroso podría ser utilizada para aliviar el do-

lor asociado a los procedimientos quirúrgicos.

Un dentista de Connecticut llamado Horace - Wells (1815-1848) asistió a una demostración de los efectos que producía la inhalación de óxido nitroso y comprendió el potencial de esta técnica por inhalación para la extracción de dientes, el mismo hizo que se le administrara óxido nitroso para que le - fuera extraído uno de sus dientes sin dolor, eso - fué el 11 de diciembre de 1844, sin embargo fué has - ta 1863 cuando Gardner Cotton restableció su utili - dad clínica en Odontología.

Existen diversos métodos para administrar - anestesia general a pacientes ambulatorios. El Consejo sobre Terapéutica Odontológica afirma que la - anestesia general para el paciente ambulatorio en - Odontología puede ser administrada eficazmente por - un equipo entrenado, que puede ser supervisado por - el dentista, siempre y cuando que este posea conoci - mientos adecuados de anestesia general. También pue - de ser administrado por un anestesiólogo capacitado. La seguridad del paciente es de suma importancia, - en cualquiera de los métodos utilizados, el estado - físico del paciente deberá ser vigilado para garan - tizar su seguridad.

La mayoría de los pacientes que llegan al - consultorio se muestran temerosos y aprehensivos a - muchos de ellos hay que premedicarlos precisamente - para quitarles este temor con 10 mg. de Diazepam - por vía oral 30 minutos antes de su cita al consul - torio dental.

Tenemos varios agentes anestésicos que son - administrados por inhalación:

OXIDO NITROSO.- Es un anestésico débil con -

buenas propiedades analgésicas, no puede ser usado en la mayor parte de los casos sin incurrir en el pelibro de la hipoxia y la anoxia. Hoy en día se usa principalmente como un auxiliar para otros agentes anestésicos.

CLOROFORMO.- Debido a que sus propiedades hepáticas y a su irritabilidad cardíaca, ya no se utiliza como un agente de anestesia general.

TRICLORO ETILENO.- Es un agente débil con buenas propiedades analgésicas, sus desventajas son irritabilidad cardíaca que puede producir arritmia, taquipnea y posibles náuseas y vómitos postoperatorios.

METOXIFLUORANO (PENTRANE).- Su inducción es lenta y más importante, el regreso al estado fisiológico es muy prolongado en comparación con otros agentes. Por lo tanto no es buen agente para anestesia general en todos los pacientes de consulta externa. Recientemente se ha afirmado que produce trastornos renales.

HALOTANO (FLUOTANE).- Este agente no es explosivo y su potencia es suficiente para eliminar la premedicación con sedantes o narcóticos. La profundidad de la anestesia es fácilmente controlada y produce depresión de los reflejos laríngeo y faríngeo a niveles anestésicos superficiales. Hay una relajación de la musculatura masticatoria asociada que se presenta rápidamente y la recuperación es también rápida sin náuseas ni vómito.

No es necesario decir que sea cual sea la técnica de anestesia general empleada, es absolutamente indispensable, realizar una correcta evaluación y premedicación del paciente. Son de gran im-

portancia, la Historia Clínica completa, su evaluación física, deberá registrarse su presión arterial y pulso, debemos pedir al paciente que no ingiera más que líquidos claros por lo menos doce horas antes de la anestesia. El paciente deberá suspender totalmente la ingestión por vía bucal cuatro horas antes de la inducción.

Todo esto nos llevará a tener una seguridad para el paciente así como la selección de la técnica adecuada y agente anestésico, así como técnica adecuada de resucitación si está es necesaria. Las emergencias pueden surgir durante las fases de inducción, mantenimiento o recuperación de la anestesia general. En el paciente anestesiado la fisiología normal está alterada y los reflejos de defensa se hallan disminuidos o abolidos de manera proporcional con la cantidad de agente anestésico que se ha administrado. Para evitar las lesiones cerebrales irreversibles o la muerte es necesario el diagnóstico y efectuar el tratamiento correctivo.

Las emergencias que se producen durante la anestesia general se pueden clasificar de la siguiente manera:

EMERGENCIA RESPIRATORIA

I.- Obstrucción Respiratoria:

- 1.- Consideraciones anatómicas y mecánicas.
- 2.- Espasmo de laringe.
- 3.- Espasmo Bronquial.
- 4.- Aspiración de un Vómito.

II.- Apnea

III.- Disminución de la Concentración de Oxf-

geno.

EMERGENCIAS CARDIOVASCULARES.-

- I.- Hipotensión.
- II.- Hipertensión.
- III.- Arritmias Cardíacas.
- IV.- Paro Cardíaco.
- V.- Espasmo Arterial.

EMERGENCIAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.-

- I.- Convulsiones.
- II.- Hipertensión Maligna.

COMPLICACIONES EN OTROS SISTEMAS.-

EMERGENCIAS RESPIRATORIAS

I.- **Obstrucción Respiratoria.-** Las complicaciones respiratorias son las más frecuentes y representan el problema primordial que conduce a complicaciones secundarias más graves y difíciles de tratar y controlar. El reconocimiento oportuno y el tratamiento inmediato evitan trastornos mayores. Como las exigencias basales de oxígeno del adulto son de 200 a 300 ml. por min. o aproximadamente de 4 ml. por kg. de peso corporal y como el cuerpo almacena quizá solo un litro de oxígeno, este puede ser agotado en 3 min.

Las vías aéreas incluyendo el espacio anatómico muerto, va desde los labios y fosas nasales hasta la membrana de los alveolos pulmonares. En cualquier punto dentro de estos límites puede haber una obstrucción, el factor más importante para evitarla es mantener una vía libre para el paso de aire. Se estima que el 90% de las muertes durante la anestesia general se debe a trastornos de este ti-

po.

Consideraciones Anatómicas y Mecánicas.-

Labios.- Puede haber obstrucción en pacientes con labios gruesos y en aquellos en los cuales se han quitado las dentaduras postizas. Esto se evita recurriendo a la intubación.

Orofaringe.- Es el sitio más frecuente de obstrucción de las vías respiratorias superiores. Esta obturación se puede llevar a cabo por la lengua y por el maxilar inferior cuando se relajan y tienden a caer hacia atrás.

Nasofaringe.- Se puede deber a edema de la mucosa, desviación del tabique nasal, hipertrofia de los cornetes o hipertrofia del tejido adenoide.

Para evitarlo se llevará a cabo la intubación orofaríngea.

Glottis.- Se deben a la presencia de cuerpos extraños, se evita colocando un tapón orofaríngeo adecuado.

Laringe.- Se puede deber a cuerpos extraños o a una aducción parcial o completa de las cuerdas vocales.

Tráquea y Grandes Bronquios.- La obstrucción se puede deber a la aspiración de un cuerpo extraño, se debe practicar inmediatamente la traqueotomía.

Bronquiolos.- A veces en algunos pacientes se producen espasmos del músculo liso bronquiolar también resulta a veces por anafilaxia.

Alvéolos.- La atelectasia produce obstrucción de los alvéolos, que a su vez se manifiesta

por taquicardia, retracción de los espacios intercostales del lado afectado y cianosis progresiva, - la respiración asistida con oxígeno al 100% ayuda a oxigenar la sangre.

Los reflejos que cuidan la vía aérea y el sistema respiratorio pueden ser provocados, por reacciones patofisiológicas. Material extraño en el espacio faríngeo (Saliva, Sangre, Fragmentos de Dientes, Fragmentos Óseos, Vómito, etc.) pueden estimular la rama superior y recurrente del nervio vago, provocando aducción de las cuerdas y cierre de los pliegues arriepiglóticos, esta constricción de la vía aérea se llama LARINGOESPASMO y puede ser parcial o completa. Cuando es parcial se expresa por estridor laríngeo e hipoxia moderada, el espasmo de laringe es poco frecuente si el paciente ha sido bien preparado y si el anestésico se administra en forma correcta.

Otra de las causas de Laringoespasmo, es el aumento brusco de la concentración del anestésico inhalado. Prevención.- a) Colocación correcta del tapón Orofaríngeo, b) Mantener la adecuada profundidad de anestesia para inhibir los mecanismos reflejos, que la cirugía podría activar, c) Mantener una vía aérea bien permeable y oxigenar al paciente. Tratamiento.- Incluye administración de oxígeno bajo presión mediante una mascarilla nasal o mascarilla facial total, aspiración de las secreciones y material extraño de la bucofarínge, la utilización de relajantes musculares cuando sean necesarios y la intubación endotraqueal cuando este indicada.

BRONCOESPASMO.- El espasmo bronquiolar puede presentarse solo o acompañado de laringoespasmo. Es causado por las fibras parasimpáticas del vago que-

estimulan y provocan la constricción de los músculos lisos que rodean las ramas menores del árbol respiratorio. La estimulación del vago puede ser causado por material extraño de la faringe, por una reacción alérgica o por asma. La prevención estriba en la elaboración de una historia clínica adecuada y mantener libre la vía aérea. El tratamiento puede incluir nebulización preoperatoria, presión positiva intermitente o drenaje postural. Los broncodilatadores o la amino-filina, 200 a 500 mg. por vía intravenosa o inhaladores de isuprel; oxígeno; o adrenalina, 1:1000, 0.2 a 0.5 ml. por vía subcutánea. - El uso de adrenalina puede estar contraindicado en pacientes con enfermedades cardiovasculares.

Aspiración del Vómito.- No es muy frecuente que se presente, pero si se llegara a presentar se plantea una emergencia de extraordinaria gravedad. - La mejor medida para prevenir esta emergencia es suspender la anestesia si se sospecha que el paciente tiene el estómago lleno. El cuadro clínico que se produce por la aspiración del vómito varía con la naturaleza de material, es decir si es líquido o sólido; cuando es líquido los signos son similares a los de un ataque de asma, hay disnea, obstrucción parcial de las vías aéreas y cianosis, poco después sobreviene una hipotensión que se acentúa progresivamente. La aspiración de un material sólido produce rápidamente obstrucción aguda, asfixia y muerte. (Vease capítulo X).

Si los reflejos de protección no pueden cesar la entrada pulmonar, la secreción ácida que penetra provoca un tipo de neumonitis química fulminante, la profilaxia incluye el ayuno de 4 a 6 horas antes de la intervención. El tratamiento consis-

te en la aspiración rápida del material, drenaje postural, radiografías de tórax, corticoesteroides- (decadrón 2 a 6 mg) e inhalo terapia quizá con intubación o traqueotomía.

II.- Apnea. Significa falta de respiración, - se caracteriza por un cuadro de taquicardia, hipoxia progresiva y cianosis. Si la respiración no se restablece rápidamente, o si no se practica la respiración artificial la hipoxia se hará grave y provocará un daño cerebral irreversible y muerte. La apnea puede ser causada por: Concentración elevada de los agentes inhalados, vapores irritantes, sobre dosis de anestésicos, depleción de anhídrido carbónico, estímulos dolorosos y relajantes musculares.- El paro transitorio de la respiración se observa a menudo durante la fase de inducción, cuando se fuerza al anestésico en concentración elevada ó por acción de vapores irritantes, este fenómeno se evita con una premedicación adecuada y una inducción suave y gradual.

III.- Disminución de la concentración de Oxígeno.- El control de la ventilación depende del centro respiratorio bulbar, del Anhídrido Carbónico y del PH sanguíneo. En general, la caída en la concentración de oxígeno se debe a: Incorrecta proporción de oxígeno-anestésico, por defectos en el equipo de anestesia o trasposición accidental de los tubos o tanques y flujo inadecuado de oxígeno.

EMERGENCIAS CARDIOVASCULARES.

Las complicaciones cardiovasculares en el consultorio pueden variar desde existación hasta paro cardiaco. Las más frecuentes son alteraciones de pulso, cambios en la presión arterial y choque.

HIPOTENSION.- Este término significa cualquier disminución de la presión arterial. Indica que existe una presión menor de 100/70 mm Hg. en un adulto y la evaluación preoperatoria puede indicarse si es hipotensión primaria (presión normal para el individuo), Hipotensión secundaria (asociada con síncope, infección, drogas, disfunción endócrina, caquecía y desnutrición); o Hipotensión Postural (Disminución del riego sanguíneo cerebral debido a la concentración de sangre en las extremidades inferiores).

Las causas pueden ser: Anestesia profunda, lo cual se evitará manteniendo planos superficiales de anestesia. También la insuficiencia Suprarrenal es otra causa la cual se evitará obteniendo una buena historia clínica. La pérdida de sangre es otra causa la cuál deberá ser vigilada cuidadosamente y reemplazada cuando sea necesario; la cirugía radical o extensa nunca deberá ser intentada, salvo que se tomen precauciones adecuadas. El exceso de bióxido de carbono puede producir un aumento temprano de las presiones diastólica y sistólica, no es raro observar un período de hipertensión seguido de hipotensión gradual; generalmente, la presión diastólica comienza a caer primero, seguida de una caída de la presión sistólica; entonces se deberá dar una respiración adecuada para asegurar la eliminación eficaz de bióxido de carbono.

HIPERTENSION.- Esto significa cualquier aumento de la presión arterial, las causas son: Aprehensión y miedo acompañados de excitación durante la inducción que se evitará con una premedicación adecuada y la selección de agentes adecuados para la inducción correcta.

Taquicardia.- Esto nos indica una frecuencia aproximada de 100 pulsaciones por minuto. Puede estar asociada con aprehensión, estímulos dolorosos, hipoxia, pérdida de la sangre, drogas y agentes - - anestésicos e irritantes (Eter, Tricloro Etileno); - o con dosificación de agentes anticolinérgicos (Como la atropina). En estos pacientes se debe evitar el dolor, cuidar la vía aérea y utilizar correctamente los fármacos.

Bradycardia.- Esto indica una frecuencia de menos de 60 pulsaciones por minuto. Esta asociada - con la estimulación del nervio vago, estímulos dolorosos, irritación hipofaríngea, síncope o fármacos. Si se presenta la bradicardia, el efecto vagolítico de la atropina, 0.5 a 0.1 mg. por vía intramuscular o intravenosa, puede restablecer la frecuencia preoperatoria del pulso.

Arritmias.- El tipo de arritmia que se presenta con frecuencia es del tipo de contracción ventricular prematura o extrasístole. Sin embargo pueden presentarse pulso intermitente, fibrilación, -- bloqueo del corazón, etc.. También puede ser causado por hipoxia, aumento de la concentración de bióxido de carbono, drogas simpaticomiméticas (Adrenalina). A la primera señal de arritmia, se deberá - suspender el agente anestésico y dar oxígeno al paciente. Si el paciente no recupera un ritmo normal - deberá suspenderse la intervención quirúrgica.

Paro Cardíaco.- Es la emergencia más grave - durante la anestesia general, el dentista comprende que el paro cardíaco puede presentarse en cualquier momento y piensa si será capaz de proporcionar resucitación adecuada desde un punto de vista científico, moral y legal, si ocurriera este fenómeno en su

consultorio, o si prevaleciera el caos. El paro cardíaco puede ser causado por varias situaciones múltiples y complejas puede ser debido a alguna enfermedad existente, reacción a las drogas, técnica - anestésica inadecuada o mal funcionamiento del equipo de anestesia. Pero la principal causa es la hipoxia con acumulación concomitante de bióxido de carbono.

Hay otras causas por las cuales amenaza la anoxia: Reflejo vasovagal, capacidad vital reducida, reacción alérgica, drogas depresoras, agentes anestésicos, obstrucción de las vías aéreas, volumen inadecuado de sangre circulante, anomalías en el transporte de oxígeno de la sangre.

La descripción de los signos y el tratamiento a seguir en caso de paro cardíaco serán tratados en el capítulo IX.

El Shock también se puede presentar durante la administración de la anestesia general y sobre todo este tema se hablará más ampliamente en el capítulo XI.

EMERGENCIAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

Cualquier complicación en el sistema nervioso puede ser automáticamente dividida en complicaciones centrales y periféricas; las complicaciones en el sistema nervioso central a su vez pueden ser divididas en daños cerebro corticales, recuperación prolongada temblor y delirio.

Daño Cerebro Cortical.- Las quejas postanestésicas de cefaleas, cambios de personalidad, pérdida de la memoria son muy reales así como el deterioro

mental, hay un hecho fundamental común a todos los estos problemas. Debido al alto consumo metabólico de oxígeno, la corteza cerebral es muy susceptible a la hipoxia. El tono capilar deprimido puede permitir el edema cerebral, lo que provocará cefalea y tendencia a la descerebración tiempo después del procedimiento. Los accidentes cerebrovasculares indican que hay destrucción de la substancia cerebral como resultado de insuficiencia vascular, hemorragia intracraneal, trombosis o embolia, que se observa en el posoperatorio. El tratamiento de este problema desafortunado de la anestesia comienza oxigenando bien al paciente, procurando provocar la menor cantidad de hipotensión y trasladarlo a un hospital.

Recuperación Prolongada.- Cuando el organismo no puede destruir ó eliminar completamente un agente anestésico, se presenta un período de recuperación prolongado. Clínicamente esto asemeja a la reacción de idiosincrasia, una susceptibilidad aumentada a una droga que puede ser descubierta por la dosis inicial. Esta complicación tratada adecuadamente, no representa ningún problema ya que no necesariamente es un problema fisiológico, la hipoxia puede producir también recuperación prolongada.

Temblores y Delirio.- Durante la cirugía o la anestesia en el consultorio, pueden presentarse movimientos y fonación involuntarios. Los movimientos pueden variar desde rigidez y posturas técnicas y clónicas hasta reflejos de protección, la fonación varía desde frases indescifrables hasta quejidos fuertes. El problema principal es el control físico del paciente para disminuir cualquier posibilidad de autolesionarse. Los factores predisponentes-

incluyen estímulos dolorosos durante la anestesia-- superficial, fiebre, agentes anestésicos irritantes y alteración de la concentración de bióxido de carbono. Los temblores pueden presentarse debido al efecto de los barbitúricos sobre el mecanismo térmico regulador en el cerebro medio. El delirio es más frecuente en el paciente joven, y se debe a estímulos dolorosos durante la fase de recuperación; estos pueden ser eliminados mediante mejor premedicación, uso de anestésicos locales, uso moderado de narcóticos, disminución de temperaturas elevadas, e inducción y recuperación suaves.

Los ataques convulsivos clásicos de la epilepsia pueden presentarse antes de la inducción y después de que haya comenzado la recuperación. La historia puede indicar antecedentes de ataque; o quizá que sospechemos que existen debido al régimen que incluya metadona, fenobarbital, misolina, sulfato de magnesio, o difenilhidantoina. El ataque puede comenzar con un temblor ligero unilateral de una extremidad y extenderse rápidamente hasta convertirse en opistotono completo. El tratamiento consiste en controlar físicamente al paciente, mantener libre la vía aérea y administrar pentobarbital-sódico, 100 mg. por vía intramuscular.

COMPLICACIONES METABOLICAS.

Estas pueden ser divididas cronológicamente en las pertinentes a la visita en el consultorio y las que se presentan posteriormente.

En el diabético que ha ayunado y que continúa tomando su régimen normal puede presentarse choque insulínico. Que puede presentarse repentinamente o puede presentar prodromos de sudación, palidez,

debilidad, confusión, afasia, ataxia, pérdida de la conciencia o convulsiones generales. El problema puede ser evitado programando la intervención de tal forma que no interfiera ni altere la ingestión calórica. El tratamiento con azúcar en jugo de naranja permite la rápida absorción, y puede evitar la hipoglucemia. Cuando hay pérdida de la conciencia, la administración endovenosa de 20 a 40 ml. de una solución glucosada al 50% puede poner rápidamente al paciente en condiciones satisfactorias aunque no estables.

El metabolismo basal aumentado asociado con el hipertiroidismo y la fiebre pueden alterar la destoxicación de los barbitúricos y, por lo tanto exigir mayor cantidad de los mismos. Esto puede presentarse en mujeres embarazadas, alcohólicos y atletas jóvenes sanos. Los agentes anestésicos representan un peligro para el embarazo, por lo que la oxigenación es absolutamente indispensable.

Pueden presentarse complicaciones durante la anestesia en el consultorio. Las medidas preventivas, cuando son posibles, son muy importantes para la seguridad del paciente, así como un dentista capacitado con conocimientos de técnicas anestésicas. Casi siempre, la conservación de la vía aérea y la oxigenación constituyen las medidas más eficaces para evitar y tratar complicaciones de la anestesia en el consultorio.

En resumen podemos decir que para llevar a cabo un tratamiento bajo anestesia general debemos seguir los siguientes pasos:

Indicaciones.- Alergia al Anestésico Local, Intervención de Larga Duración, Interven-

ciones Traumáticas, Personas muy Emotivas, Exitables, no cooperadoras ya sean niños o adultos.

Preparación.- Ayuno, Medicación Previa, Reposo.

Condiciones de la Anestesia.- Que no sea explosiva, de rápida eliminación, de efectos -- secundarios mínimos, con intubación nasotraqueal.

Récuperación.- Lugar Apropiado, Rápida y Tranquila, Control del (Dolor, Náusea y Vómito), Prevención de Complicaciones Inmediatas, Succión, Oxígeno, Medicamentos, Vigilancia Médica y Enfermería.

Ventajas.- No improvisar, Lugar Apropiado, Método - seguro con Personal entrenado y eficaz, Existencia de Medicamentos, Comodidad para el paciente.

CAPITULO IX

TRASTORNOS CARDIOVASCULARES.-

Las urgencias cardíacas mortales son raras - en el consultorio dental, lo que no quiere decir - que hagamos caso omiso de ellas. Los dentistas tenemos problemas, con estos pacientes, con las drogas que les administramos, y con las drogas que ellos - toman para su padecimiento.

Estos pacientes con enfermedades cardiovasculares requieren una atención especial en el consultorio dental, y en ocasiones tratamientos especiales también, pues como grupo su capacidad de recuperación después de algún "stress" es menor. Además, - el empleo más difundido de agentes terapéuticos potentes para el tratamiento de distintos trastornos cardiovasculares, plantea problemas en el manejo de las cuestiones dentales. Estas consideraciones podrían llevar al dentista a rehusar a atender a estos enfermos; pero no se puede negar el tratamiento odontológico a un enfermo cardíaco.

Como hemos insistido a todo lo largo de este trabajo. La Historia Clínica nos es de vital importancia, ya que cuando a nuestro consultorio llega a un paciente del cual no sabemos nada, por medio de la historia clínica, sabremos si tiene un padecimiento de este tipo y así mismo llevaremos un tratamiento adecuado, en el cuál muchas de las veces necesitaremos la cooperación del médico.

Para comenzar haremos una breve descripción del corazón que es, para que sirve, donde esta, etc.

El Corazón es un órgano que se encuentra en una porción llamada mediastino, al lado izquierdo -

de la línea media, ubicado entre el 2do. y el 5to.- espacios intercostales, tiene forma de pirámide invertida, con un eje que va de derecha a izquierda, de atrás hacia adelante y de abajo hacia arriba.

Esta constituido por músculo variedad cardíaca, es hueco y esta constituido por cuatro cavidades, que son dos aurículas y dos ventrículos que están separados por tabiques interauriculares e interventriculares respectivamente, siendo las aurículas más grandes que los ventrículos.

A su vez las aurículas están comunicadas con los ventrículos del mismo lado por válvulas o valvas, la del lado derecho es la válvula tricúspide - de 3 válvulas, la del lado izquierdo es la mitral - de 2 válvulas.

A la aurícula derecha llegan las venas cavas superior e inferior.

A la aurícula izquierda llegan las 4 venas pulmonares.

Al ventrículo derecho llegan la arteria pulmonar.

Al ventrículo izquierdo llega la arteria aorta.

De la llegada de sangre venosa por las venas cavas a la aurícula derecha, pasa al ventrículo derecho, sale por la arteria pulmonar, hacia los pulmones, se oxigena y sale después por las 4 venas pulmonares para llegar a la aurícula izquierda, esto es lo que se llama Circulación Menor.

La Circulación Mayor se inicia, en la Aurícula izquierda, la sangre pasa después al ventrículo-

izquierdo, va por la otra, de ahí a todo el organismo, llega a capilares donde se forman capilares venosos y venas para llegar por las venas cavas a la aurícula derecha.

El músculo del corazón tiene la propiedad de estimularse así mismo, esto se llama automatismo - cardíaco. Tiene un tejido capaz de excitarse por sí solo que es el nodo auricular, que es el que inicia el impulso y lo lleva a la unión aurículo ventricular, donde está el nodo aurículo ventricular, de donde sale un conjunto de fibras llamadas Haz de Hisse que se dividen y forman las fibras que inervan la parte inferior que son las llamadas fibras de Purkinje. Aparte el corazón tiene otra inervación dada por el X par Craneal que es el Vago.

El Corazón presenta una serie de contracciones llamadas Sístole y una serie de relajaciones - llamadas Diástole, además presenta unos ruidos que son 4 de los cuales solo se escuchan dos, el primero y el segundo, y estos son dados por las contracciones y cierre de las válvulas del corazón (Tricúspide y Mitral).

El primer ruido está dado por la abertura de válvulas, pasa la sangre al ventrículo y ahí el choque de la sangre en las paredes de los ventrículos - y el cierre o regurgitación de las válvulas. Se escuchan "LUP". Hay un período de 10 seg. entre el primer y segundo ruidos "DUP", que es dado por la contracción ventricular, la abertura de las válvulas - sigmoideas de la aorta y el cierre de las mismas.

Ahora pasaremos a describir algunos de los padecimientos cardíacos generales que podrían presentarse o que podrían complicarnos con su pre-

sencia un tratamiento dental.

D I S N E A .-

La disnea etimológicamente significa, dificultad para respirar, que puede expresarse clínicamente de dos maneras, subjetivamente por una sensación molesta de sed de aire, por lo que el enfermo, que la presenta siente la necesidad de aumentar su función respiratoria, en un esfuerzo para liberarse de esa sensación penosa, objetivamente cuando se manifiesta de manera fundamental, por aceleración de los movimientos respiratorios que se hacen más frecuentes, o por perturbación del ritmo respiratorio. La disnea desde luego no es un síntoma exclusivo de los enfermos cardíacos, sino que la presentan así mismo: Los enfermos del aparato respiratorio, los anémicos, etc., de todas maneras constituye un síntoma por excelencia del corazón insuficiente. Hay 4 modalidades diferentes de Disnea por alteraciones circulatorias a saber y son:

1) Disnea de Esfuerzo, que es aquella que se presenta o se exagera en ocasión de esfuerzos físicos o, con menor frecuencia de algún otro equivalente. La disnea de esfuerzo se calma con el reposo.

2) Disnea de Cúbito, que aparece o se exagera cuando el enfermo se acuesta y disminuye o desaparece en la posición erecta del tronco; se llama también Ortopnea.

3) Disnea Paroxística, caracterizada por episodios pasajeros de disnea intensa, las más de las veces de presentación nocturna, que no son motivados por esfuerzos físicos.

4) Disnea Periódica, de la que el tipo más -

importante lo constituye la disnea de Cheyne-Stokes, caracterizada por una alteración del ritmo respiratorio, con períodos de apnea pasajera (cesación de la respiración) seguidos de períodos hiperpneicos - durante los cuales el enfermo experimenta la sensación subjetiva de sed de aire.

La disnea es el síntoma principal de insuficiencia cardíaca, y en orden de importancia le siguen el edema que comienza en los tobillos y como es un edema de transtorno cardíaco será rojo edematoso. La expresión de fatiga indebida puede que parezca demasiado vago como para hacer una evaluación específica, pero se debe recordar, que el caso habitual de insuficiencia cardíaca congestiva ha venido evolucionando meses o años atrás, antes de presentarse los síntomas o signos evidentes. Aunque es probable que el paciente, no presente las molestias clásicas de disnea de esfuerzo, disnea de cúbito, - disnea paroxística, se cansa fácilmente ante cualquier ejercicio, de modo que la tendencia a fatigar se pasa a ser un signo de mucha importancia en la evaluación. El cuadro clínico de la insuficiencia cardíaca obedece a distintas variedades de enfermedad cardíaca. Estos pacientes pueden estar tomando algunos medicamentos, si están tomando algún diurético, se sospechará insuficiencia cardíaca crónica, si están tomando digitalina debe sospecharse un episodio de insuficiencia pasado o presente. Si el paciente ha vuelto a sus actividades normales después de la digitalización, y la insuficiencia está compensada el paciente no presenta riesgo importante - para el odontólogo.

Cuando un paciente presenta disnea durante - sus funciones normales tiene antecedentes de ortop-

nea y antecedentes de disnea paroxística nocturna, - este paciente presenta un riesgo seguro, por lo tanto las sesiones deberán ser cortas, no se debe llevar al enfermo a sus límites de tolerancia. Cuando el paciente presente signos de disnea y ortopnea en todo momento, será un serio riesgo, solo se deberán hacer tratamientos de urgencia y con el médico presente, se deberá considerar la oxigenoterapia durante todo el tratamiento.

Después de haber hecho la historia clínica y si tenemos alguna duda de la presencia de disnea, - podemos con unas cuantas preguntas reafirmar o refutar nuestras dudas:

¿ Puede realizar sus actividades normales - sin fatigarse ?

¿ Puede subir un tramo de escalera sin descansar ?

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

Esta pregunta se hace ya que la hinchazón es un mecanismo compensador de insuficiencia crónica - del lado derecho.

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

Si es contestada afirmativamente es que hay signos de disnea paroxística nocturna.

¿ Debe permanecer sentado para respirar cómodamente ?

Si es afirmativa la respuesta puede haber signo de Ortopnea.

H I P E R T E N S I O N . -

Esto significa cualquier elevación de la presión arterial, de interés es cualquier presión diastólica mayor de 100 mm de Hg y cualquier presión sistólica mayor de 160 mm de Hg. La hipertensión patológica, está caracterizada por elevación sostenida y aparición posterior de complicaciones cardíacas, cerebrales, renales y retinales. La hipertensión predispone a la hemorragia, a la ruptura de los vasos cerebrales y al edema pulmonar. Desde el punto de vista hemodinámico, se caracteriza por el aumento de la resistencia periférica efectiva determinado por un estado de vasoconstricción generalizado. Teóricamente, la hipertensión podría ocurrir a consecuencia de hipervolemia, o de hiperviscosidad sanguínea por aumento del gasto cardíaco (Cantidad de sangre que expulsa el corazón por minuto), o por constricción arteriolar. Numerosos investigadores han comprobado mediante cálculos directos, que los hipertensos conservan normales los valores correspondientes al volumen sanguíneo, al gasto cardíaco y a la viscosidad de la sangre por lo cuál se admite universalmente, que el aumento de la resistencia periférica con hipertensión diastólica y media constituye la alteración hemodinámica fundamental y necesaria para individualizar el síndrome hipertensivo, este es el tipo de hipertensión primaria o sea el aumento de las presiones sistólica y diastólica.

Tenemos otro tipo que es la hipertensión secundaria que puede deberse a otros factores como son: Enfermedades Renales dependiendo de la causa será el nombre; Glomerulonefritis y Pielonefritis, Hiperfunción de la corteza suprarrenal, Obesidad, Transtornos Pulmonares.

La hipertensión arterial suele observarse en personas cuya ocupación supone tensión nerviosa y preocupaciones considerables, también parece existir una predisposición familiar, la hipertensión puede durar meses o años antes de que se manifiesten o identifiquen los síntomas a que da lugar.

Los síntomas que son más frecuentes en la hipertensión son:

Cefaleas frecuentes, Hemorragias Nasales, Malestar General, vértigos, vómitos, náuseas, disnea y trastornos visuales, la irrigación o vascularización aumenta en la retina, además el pulso se puede palpar en las venas.

Estos pacientes pueden sucumbir a una hemorragia cerebral, trombosis coronaria, insuficiencia cardíaca, e insuficiencia renal. Una presión sistólica siempre superior a 150 mm de Hg o una presión diastólica mayor de 90 mm de Hg. En estado de reposo y durante más de una semana continua debe hacer pensar en hipertensión.

El tratamiento de la Hipertensión es sintomática y expectante, pero no curativo, se intenta bajar la presión arterial hasta niveles que signifiquen la desaparición de los síntomas y las complicaciones. Se le recomendará una dieta hiposódica, para no retener líquidos, reposo y medicamentos hipotensores como son los digitales, que pueden reducir la presión arterial pero a veces dan lugar a reacciones colaterales molestas. También se puede recurrir a maniobras quirúrgicas. Y además aliviar las lesiones ya sean renales o pulmonares.

Se deberá tener cuidado en la elección del tratamiento, la premedicación y la anestesia, la du

ración y amplitud de las intervenciones. Se tendrá que evitar todo aquello que aumentará más la presión, una premedicación adecuada puede materialmente desterrar la nerviosidad o tensión pueden emplearse anestésicos locales sin vasoconstrictores - (Citanest-Octapresin) o que contengan adrenalina en una proporción de 1:50 000. La extracción de dientes en pacientes hipertensos, es una maniobra bastante segura y de ocurrir accidentes cerebrales después de extracciones se pueden atribuir a otras causas. El dentista debe consultar al médico tratante antes de realizar extracciones o maniobras quirúrgicas amplias en la boca del hipertenso.

Como dijimos anteriormente muchos medicamentos hipotensores pueden causar efectos colaterales. Los pacientes que toman derivados de la Rauwolfia pueden sufrir síncope y a veces caída de la presión arterial sobre todo si reciben anestesia general, este peligro persiste hasta dos semanas después de interrumpir el tratamiento con Rauwolfia, el colapso vasomotor debido a la administración de derivados de la Rauwolfia no responde a la adrenalina sino debe emplearse neosinefrina o Levarterenol.

Por lo tanto se recomienda que a cualquier paciente mayor de 15 años se le deberá tomar su presión arterial en el consultorio dental y en adelante en un año como mínimo. En los pacientes con hipertensión conocida, se deberá medir su presión en cada visita para cerciorarse que su presión en ese momento no dañará al paciente durante la maniobra dental.

ANGINA DE PECHO O ANGOR PECTORIS.

La angina de pecho puede definirse clínica--

mente, como un dolor precordial, frecuentemente - irradiado al brazo izquierdo, cuello y mandíbula del mismo lado, constrictivo, desencadenado por el esfuerzo y frecuentemente acompañado de angustia. Desde el punto de vista patogénico es el dolor originado por una insuficiencia coronaria brusca y transitoria que puede aparecer en el curso de la insuficiencia coronaria crónica. Es una enfermedad de las coronarias (Irrigan al Corazón) pasa cuando hay espasmos de estas arterias, entonces habrá menos irrigación del corazón y se producirán pequeñas zonas isquémicas, habrá dolor paroxístico y debilitante. Las crisis anginosas son siempre de corta duración, y por lo tanto pasajeras. Es habitual que duren de 3 a 5 min., aunque pueden ser tan fugaces, que solo se presenten durante unos segundos o tan duraderas, que persistan cerca de una hora, de acuerdo con la duración más o menos breve del episodio, de insuficiencia coronaria paroxística y pasajera que las origina.

La angina de pecho representa casi un 25% de todos los tipos de enfermedades cardíacas, se presenta en personas adultas entre los 45 y los 65 años, la proporción entre hombres y mujeres es del orden de 4 a 1, los individuos cuya ocupación ocasiona tensión mental, hombres de negocios y profesionistas llamados de alta tensión, son afectados muchas veces por esta enfermedad, Este síndrome puede preceder a un infarto miocárdico clásico. Los dolores se pueden presentar después de haber hecho ejercicio que desaparecerá con el reposo, o después de comer ya que durante la digestión el metabolismo aumenta y el corazón debe trabajar más.

La angina de pecho se observa principalmente

en pacientes que sufren arterioesclerosis, de los vasos coronarios, sean o no hipertensos. El trayecto de estas arterias puede hallarse estenosado, en forma o más o menos uniforme y en ocasiones con oclusiones antiguas y cicatrices de pequeños infartos. El estado angustioso que presentan los pacientes es una sensación de miedo, de zozobra, como si algo grave fuera a sucederles; en ocasiones es la sensación de muerte inminente. El estado angustioso de la angina de pecho puede acompañar a dolores cardiacos que nada tienen que ver con la isquemia del miocardio.

La muerte a un enfermo que padezca de angina de pecho le puede sobrevenir durante el primer ataque; no obstante el promedio de supervivencia para los pacientes con angina de pecho alcanza de 5 a 7 años desde el comienzo de los síntomas. El diagnóstico de la angina de pecho, se basa enteramente en los antecedentes del paciente, salvo si el médico tiene oportunidad de hacer un electrocardiograma durante el ataque.

Manifestaciones Bucales.- Los ataques anginosos agudos pueden ser el resultado de las reacciones de tensión debidas a la atención odontológica, en particular las extracciones. Al llevar a cabo las maniobras odontológicas sobre pacientes con angina de pecho deben evitarse por todos los medios los estímulos dolorosos y la excitación. Una actitud calmada y segura por parte del clínico contribuye mucho a calmar al paciente y a disminuir la reacción de tensión en caso de plantearse extracción, la consulta con el médico es obligada. Salvo imposibilidad las extracciones dentales se deben hacer bajo anestesia local, si aparece dolor precordial du-

rante la sesión se suspenderá esta. Está contraindicado cualquier anestésico general susceptible a - - crear hipoxia en el músculo cardíaco, por eso se prefiere el eter etílico o divinílico al óxido nitroso.

Recomendaciones para el Paciente con Angina de Pecho.-

1.- El uso de sedantes está indicado por tratarse de pacientes que no toleran bien el stress emocional.

2.- No deben escatimarse esfuerzos para lograr una anestesia local efectiva.

3.- Premedicar con Nitroglicerina Sublingual más o menos 5 min. antes de aplicar la anestesia local. Se utiliza si es posible la dosis que el paciente habitualmente usa, si no se usará una dosis de 0.30 mg. (1/200 g) ya que si le damos una dosis superior nosotros ocasionaremos el ataque.

4.- El procedimiento debe ser lo más breve posible y hay que tratar de no exceder el límite de la tolerancia.

5.- Si el paciente sufre episodios casi diarios de dolor pectoral, en especial si se relaciona con las comidas o con la tensión emocional, se le debe considerar un caso muy riesgoso. Se recomienda hacer tratamientos odontológicos de emergencia solamente.

En caso de que se llegara a presentar un caso de Angina de Pecho en el consultorio podremos llevar a cabo el siguiente tratamiento:

1.- El objeto es mejorar la circulación coronaria, tratando de dilatar estas arterias con algu-

no de los siguientes medios:

a) Para un ataque moderado y como segundo medicamento de elección en casos graves coloque una o dos tabletas de nitroglicerina (trinitrina) debajo de la lengua del paciente. El alivio se producirá habitualmente en dos o tres minutos.

b) Si el ataque es grave rompa una ampollita de nitrito de amilo bajo la nariz del paciente. El alivio se produce en 30 segundos.

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

2.- Si no se obtiene un alivio rápido con el reposo y la administración de nitritos, solicite la intervención de un médico.

3.- En los casos que no responden puede darse algún narcótico en dosis moderadas, por ejemplo 25-50 mg de meperidina (Demerol) por vía intramuscular. La Oxigenoterapia puede resultar beneficiosa.

4.- Otro recurso útil para los dolores anginosos consiste en la administración de una buena medida de Whiskey o Cognac, lo que suele hacer desaparecer la crisis de angina, en virtud de la acción analgésica del alcohol y no porque mejore el flujo coronario.

INFARTO DEL MIOCARDIO.-

El infarto al Miocardio también se conoce como oclusión coronaria y trombosis coronaria. Este paciente lo mismo que el anginoso presenta un riesgo de mortalidad de por lo menos 30% mayor que el término medio. Cerca del 75% de todos los infartos-

del miocardio obedecen a trombosis coronaria. El infarto puede desarrollarse aunque no haya una oclusión coronaria reciente, y la trombosis coronaria puede existir sin que necesariamente se de lugar al infarto. El infarto al miocardio ataca por igual a todas las clases sociales, es más común en el hombre maduro de 50 a 70 años pero también es frecuente entre los 30 y los 40 años, es tres veces más frecuente en el hombre que en la mujer.

En la oclusión coronaria existe la obstrucción súbita y completa de una arteria coronaria con sus consecuencias: Desde luego la zona correspondiente del miocardio deja de recibir sangre, por lo que al cabo de poco tiempo se constituye una área de necrosis que es lo que se denomina infarto; esta zona de infarto se caracteriza por constituir lesiones confluentes que forman una sola placa miocárdica. El infarto se caracteriza por un dolor agudo extenuante, menor que el de la angina de pecho, el período de duración es de 15 min. hasta días, y es un dolor en el área precordial, que puede irradiarse hasta la extremidad izquierda o derecha, cuello y mandíbula, como el corazón esta sobre el abdomen habrá dolor abdominal, diarrea, náusea y vómitos, que se podrían confundir con una peritonitis o con una infección intestinal.

El tratamiento del infarto al miocardio consiste en combatir el dolor con toda energía, particularmente porque es una de las causas de shock, además de que provoca extremo nerviosismo y angustia. El Clorhidrato o sulfato de morfina en dosis de 0.01 a 0.02 g. o el Pantopon (que suele producir menos náusea) son las drogas de elección, deben repetirse cada 4 a 6 hrs. en tanto el dolor persista.

Debe subrayarse que los nitritos (trinitrina y Nitrito de amilo) tan eficaces para la angina de pecho, fracasan en el infarto y pueden agravar el estado de shock por su acción hipotensora. El oxígeno y la administración cuidadosa de anticoagulantes - constituyen medidas terapéuticas de utilidad comprobada. La terapéutica anticoagulante es una de las mejores adquisiciones en los últimos años; algunos médicos opinan que los pacientes con enfermedad coronaria deben tomar anticoagulantes de manera permanente, estos pacientes deben ser advertidos respecto a la posibilidad de hemorragia, si resultan necesarias maniobras quirúrgicas como extracciones dentarias. Se debe medir el tiempo de protrombina.

El manejo para estos pacientes después del infarto es el siguiente:

1.- Se debe evitar cualquier tratamiento - odontológico selectivo por lo menos hasta que transcurran 6 meses desde el ataque, este es el tiempo - generalmente que necesitan para restablecer y estabilizarse, todos los tratamientos se harán con la - autorización del médico.

2.- El dolor de origen dental se puede aliviar con analgésicos durante la convalecencia inmediata, pues la presión y el pulso todavía no son estables.

3.- Las intervenciones largas y dolorosas están contraindicadas, se recomienda anestesia local.

4.- Si el paciente está medicado con anticoagulantes (Heparina, dicumarol, warfarina sódica, fenindiol) lo cual sucede en muchos de ellos debe ponerse cualquier tratamiento dental en el que podría producirse hemorragia, hasta que se haya discus-

tido el caso con el médico.

5.- Si resulta necesaria una anestesia general, está contraindicado el óxido nitroso, pues aumenta mucho la presión arterial, prolonga la etapa de excitación y ocasiona una tendencia a la hipoxia.

En el caso de que se llegara a presentar un infarto en el consultorio podremos reconocerlo por los siguientes signos.

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

PARO CARDIOACO.-

El paro cardíaco es el cese de las actividades del corazón (Sístole y diástole). Su etiología es muy variada; Arterioesclerosis, Infartos, medicamentos (anestesia), Paro respiratorio.

El cese repentino de la respiración, con desaparición del pulso es una eventualidad siempre temible, puede suceder en cualquier parte y en cualquier momento, en este caso el consultorio dental.- La mayoría de los pacientes llegan al consultorio temerosos y sin sedación, puede haber incremento de la presión sanguínea antes de iniciar el tratamiento, durante el procedimiento son comunes los aumen-

tos de la presión sanguínea, a estas tensiones agreguemos la posible toxicidad de la anestesia local, la estimulación de vasoconstrictores endógenos y el stress de los estímulos dolorosos, estos factores predisponen al paro cardíaco. Mediante una cuidadosa evaluación del paciente, la posibilidad de un paro se reduce al mínimo, aunque no se elimina por completo.

Los datos clínicos que tenemos a la vista son:

El paro cardíaco hace que el paciente se torne pálido o gris obscuro, hay sudoración en forma de perlas, pérdida de temperatura, al disminuir la presión arterial disminuye el riego sanguíneo cerebral, las pupilas se dilatan y se fijan en el centro, el color de la sangre en la herida quirúrgica es rojo obscuro, el paciente es flácido y no presenta ningún movimiento convulsivo que se ven en el síncope, falta presión arterial sonidos cardíacos y pulso, hay cese de la respiración. (una respiración por minuto, siendo que lo normal es de 16 a 20 por minuto). Cuando se presenta el paro cardíaco el corazón puede encontrarse completamente inerte (asístole), o puede encontrarse realizando contracciones rápidas no coordinadas (fibrilación). El tiempo es factor crítico, a partir del momento del paro hay 5 minutos para poder tratarlo, pues si se tarda uno más el paciente puede quedar en vida vegetativa. Por eso el dentista y sus asistentes deberán saber reconocer los signos, que hacer, como hacerlo y además hacerlo inmediatamente.

Tratamiento del Paro Cardíaco.- Los dos primeros pasos de este tratamiento son la ventilación pulmonar y la compresión cardíaca.

Un miembro del equipo deberá iniciar la ventilación pulmonar con la técnica boca a boca, el sillón dental deberá ser colocado de tal forma que el paciente se encuentre en posición supina con los pies ligeramente elevados, es muy importante elevar el maxilar superior, alejando así la lengua de la pared posterior de la faringe y conservando libre la vía aérea. Si se ha presentado la emesis, debemos retirar el vómito cuidadosamente antes de comenzar la ventilación, la cabeza se voltea hacia un lado y utilizando los dedos, gasa y succión se limpian cuidadosamente la boca y la hipofaringe. Se cierran las fosas nasales con los dedos y se hinchan los pulmones del paciente con el aliento.

Al mismo tiempo otro miembro del equipo inicia la compresión cardíaca, en la que se trata de comprimir el corazón entre el esternón y la columna vertebral, causando el efecto de bombeo, esto da como resultado la eyección de sangre hacia las arterias y hacia los tejidos. El llenado del corazón se presenta antes de la siguiente compresión debido a la elasticidad del corazón y los tejidos circundantes.

La técnica requiere colocar la mano izquierda sobre el esternon con la base colocada sobre la línea media justamente encima de la apófisis xifoides. La base de la mano derecha se coloca arriba de la mano izquierda. Las manos pueden ser cambiadas de posición si se desea. Se realiza un movimiento hacia abajo con fuerza utilizando solo la base de la mano para realizar la compresión, se mantiene en esta posición un momento para permitir la eyección total de la sangre al corazón a continuación aliviamos la presión y se comienza una nueva compresión.

Este procedimiento se continúa con una frecuencia - aproximada de 60 compresiones por minuto. Al final de cada 5 compresiones la persona que ventila al paciente deberá hinchar rápidamente los pulmones, lo que da como resultado 12 movimientos de inflación - cada minuto.

Con este tratamiento las pupilas se contraerán nuevamente, al recibir el cerebro sangre oxigenada, mejorara el color de la piel y volverán los - signos de la conciencia, como movimientos arbitra-- rios de las extremidades. La respiración jadeante - también podrá observarse.

Si el paciente no se recupera, se le adminis-- tra una ampolleta de bicarbonato de sodio intraveno-- sa 44.5 meq., esta droga se usa para combatir la - acidosis metabólica, que se presenta por la libera-- ción del ácido láctico. Esto se hace 30 segundos - después del paro si el corazón no vuelve a funcio-- nar en este tiempo.

Cuando se ha realizado la resucitación car-- diopulmonar durante 5 min. sin que aparezca la fun-- ción cardíaca, se ha visto que la adrenalina es efi-- caz para estimular al corazón. Este potente estimu-- lante cardíaco puede ser administrado por vfa intra-- venosa, debido a que la circulación producida por - la presión cardíaca la llevará hasta el corazón. Un método alternativo para su administración es inyectarla directamente al corazón, pasando una aguja de cali-- bre 22 y 9 cm. de largo a través del cuarto espacio intercostal, se inyecta una solución de 1:10 000. - Si el corazón no reacciona a la adrenalina, puede - administrarse una preparación de calcio en forma de cloruro de calcio o gluconato de calcio.

Debemos recordar que la utilización de drogas en la resucitación cardiopulmonar puede ir acompañada de problemas colaterales inesperados. Por lo tanto, la utilización de las drogas mencionadas, deberá sujetarse a los acontecimientos fisiológicos y químicos que se produzcan.

F I B R I L A C I O N . -

La fibrilación es un movimiento irregular - (Asincrónica) de las contracciones del corazón, hay dos tipos de fibrilación la Auricular y la Ventricular.

La fibrilación Auricular es casi normal y el paciente puede vivir, en cambio la fibrilación Ventricular no es compatible con la vida.

En la Fibrilación Ventricular hay un desorden de las contracciones, el ventrículo izquierdo no impulsa sangre al organismo el enfermo adquiere primero una palidez cadavérica, si el ventrículo no se normaliza rápidamente la anoxia del centro respiratorio determina primero una respiración lenta y difícil, que hace que la palidez evolucione progresivamente a la cianosis y en seguida se suspende el automatismo respiratorio, En ese momento es común observar al paciente francamente amoratado, con sus funciones cardíacas y respiratorias suspendidas, a veces con trismo, abundante espuma en los labios, desviación conjugada de sus ojos y convulsiones.

La etiología de la Fibrilación puede ser: Hipoxia, Anestésicos, Infartos después de un paro cardíaco, Stress y corriente de 60 ciclos. (Anestésicos derivados del propanol).

El tratamiento será el uso del desfibrilador,

que es corriente directa de 100 a 130 voltios que suspende el trabajo del corazón y mediante una segunda aplicación lo vuelve a hacer trabajar. Se debe diferenciar bien si es fibrilación o paro cardíaco ya que en caso de fibrilación si administramos adrenalina se puede producir un paro definitivo del corazón.

ENDOCARDITIS BACTERIANA.-

Es una afección de las válvulas del corazón, producida por la colonización de bacterias u hongos en las válvulas. La enfermedad afecta principalmente a pacientes con enfermedades valvulares reumáticas o sifilíticas o que sufren defectos cardíacos vasculares congénitos.

Es producida por el estreptococo alfa y beta hemolíticos, E. Viridians, E. Fecalis, Neumococos, estafilococos, lipobacterium. Siendo más común el estreptococo viridians ya que aparece en el 80% de los casos. Prácticamente han dejado de ser causas importantes de la endocarditis, el neumococo, gonococo y meningococo porque se eliminan con facilidad comparativa del sitio primario de infección con la antibioterapia adecuada.

Al disminuir la importancia de estos microorganismos, han sido sustituidos por otros cocos gram positivos, principalmente los estafilococos resistentes a los antibióticos. Asimismo ha aumentado la importancia de los hongos y se están aislando como causa de endocarditis gran variedad de ellos.

Hay dos factores que tienen importancia principal en la aparición y el carácter de la endocarditis; 1) La susceptibilidad del paciente y - -

2) La vía de entrada del microorganismo a la sangre, Así se decía que había endocarditis bacteriana aguda y subaguda; Se decía que la subaguda más frecuente se circunscribía de manera principal a pacientes de lesiones valvulares previas que por ello eran más susceptibles a microorganismos completamente avirulentos. En cambio se decía que la Endocarditis bacteriana aguda era causada por microorganismos virulentos y atacaba más a menudo a sujetos cuyo corazón era normal.

Los mecanismos importantes de entrada de los microorganismos causales son: 1) Manipulaciones Dentarias, 2) Introducción de Instrumentos por Vías Urinarias, 3) Infecciones Respiratorias y Dérmicas, 4) Quemaduras, 5) Cirugía Cardíaca y 6) Sondas Intravenosas a Permanencia.

Una vez dentro el paso de bacterias a las válvulas es por vía sanguínea en el 92% de los casos la válvula más lesionada es la mitral.

Una vez en las válvulas, las bacterias las irritan hay una respuesta y se forma tejido cicatricial en la válvula y ya no cierra bien, porque cada vez que cicatriza se jala el tejido. Cuando a la enfermedad se le añade una malformación congénita, las vegetaciones aparecen en el sitio del defecto.

El paciente sufre debilidad progresiva, pérdida de peso, disnea, anorexia, molestias vagas, dolor y síntomas de tipo gripal. El tratamiento de estos pacientes será a base de analgésicos, para la septicemia se darán antibióticos, es bueno hacer un cultivo y un antibiograma, el tratamiento será de 3 a 6 meses. El tratamiento a las válvulas será quirúrgico para que vuelvan a su lugar.

Manifestaciones Bucales.- En un estudio - - acerca de la Endocarditis Bacteriana, Okell y - - - Elliot realizaron hemocultivos antes y después de - las extracciones dentarias bajo anestesia con óxido nitroso, en 76% de los casos encontraron una bacteremia transitoria generalmente debida a estreptococos Viridians, así se demostro que los microorganismos que producen la endocarditis solfan diseminarse por la sangre después de las extracciones. Bueket - realizó los mismos estudios pero las extracciones - se hicieron bajo anestesia local, así la proporción fue de 17% de cultivos positivos solamente, lo que se puede explicar en parte por la presencia en el - anestésico local de un vasoconstrictor.

Una higiene bucal defectuosa, con lesiones parodontales puede constituir un peligro incluso mayor en estos pacientes. Teniendo en cuenta la gravedad de esta enfermedad, deben tomarse medidas profilácticas posibles para evitar la bacteremia transitoria en pacientes con lesiones vasculares establecidas. Los consejos que siguen son sencillos:

1.- Debe interrogarse al paciente buscando antecedentes de fiebre reumática, corea o enfermedad del corazón con lesiones de válvulas.

2.- Si existen estos antecedentes consultar al médico tratante.

3.- La anestesia debe ser local.

4.- Se limpia mecánicamente el surco gingival con todo cuidado luego se tratará medicamento.

5.- Las maniobras quirúrgicas deben producir el menor traumatismo posible.

CAPITULO X

"ESTABLECIMIENTO DE UNA VIA AEREA DE EMERGENCIA".
(TRAQUEOTOMIA).

El organismo carece de reservas de oxígeno, y la privación de éste tiene consecuencias gravísimas. Una obstrucción completa de las vías aéreas, - durante 3 a 5 min. produce lesiones cerebrales irreversibles ó la muerte. Las obstrucciones parciales - no son tan críticas, aunque también pueden provocar las mismas consecuencias si el tratamiento no es rápido y adecuado. Hay pocos cuadros más angustiosos - que la agonía de un paciente que se está asfixiando. Por eso es que el Cirujano Dentista deberá tener - los conocimientos sobre como tratar una emergencia - de éste tipo y así podrá salvar una vida que de - - otra forma se hubiera perdido.

El paciente puede aspirar muchos elementos - durante el tratamiento odontológico, siendo el riesgo mayor cuando se recurren a un agente anestésico - local. A continuación haremos una lista de algunos - de los elementos que pueden ser aspirados y causar - obstrucción:

Vómitos, dientes enteros ó sus fragmentos, - amalgamas e incrustaciones, coronas, prótesis, mate - riales de impresión, trozos de esponja, apósitos, - drenajes, rollos de algodón, instrumentos rotos, -- etc. Puede producirse un ataque convulsivo, uno de - cuyos peligros es la aspiración de un vómito.

Después de las manifestaciones iniciales de ahogo, tos y náuseas, el material es expulsado ó - bien atraviesa la laringe para alojarse en la trá - quea ó en un bronquio. A menos que ocupen un volu -

men importante, los cuerpos extraños que se localizan en la profundidad de las vías aéreas no producen signos inmediatos, pero éstos se van haciendo evidentes sino se extrae el material aspirado. Cuando un cuerpo extraño desaparece de la boca y se observaron signos de irritación laríngea y bronquial, debe presumirse, mientras no se demuestre lo contrario, que ha pasado al árbol respiratorio. Estos pacientes deben ser remitidos inmediatamente al médico, no obstante lo cual el Cirujano Dentista está obligado a efectuar un tratamiento urgente si se produce una obstrucción completa.

Para ello debe disponer del equipo apropiado y restablecer la vía en un tiempo máximo de 3 a 5 min. a fin de evitar lesiones irreversibles de la estructura cerebral.

Nicholas y Rumer citan 4 pasos básicos para restablecer la ventilación en ésta emergencia: -
 1.- Diagnóstico rápido de la obstrucción; 2.- Maniobras no quirúrgicas para aliviarla; 3.- Respiración boca a boca para vencerla ó para diagnosticar la persistencia de una obstrucción y 4.- Establecimiento de una vía de emergencia por medios quirúrgicos.

DIAGNOSTICO DE LA OBSTRUCCION.

Debe sospecharse una obstrucción de las vías superiores cuando el paciente comienza a boquear con gran esfuerzo y se observa tiraje supraesternal e incapacidad para intercambiar el aire; - las maniobras no quirúrgicas para aliviar la obstrucción se iniciarán de inmediato.

Frente a un paciente que no respira es necesario averiguar si la apnea se debe a obstrucción -

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

MANIOBRAS NO QUIRURGICAS PARA ALIVIAR LA OBSTRUCCION.

En el paciente conciente, la obstrucción respiratoria desencadena una serie de mecanismos protectores, de origen reflejo, cuya finalidad es expulsar el objeto. Habrá accesos de tos, ruidos si bilantes y arcadas, y el paciente hará grandes esfuerzos para eliminar el cuerpo extraño. Cualquier intento de extraerlo, por parte del odontólogo, sue le ser activamente resistido, a pesar de lo cual es necesario persistir en ésta actitud sin recurrir a la fuerza.

Una recomendación importante es no dar anes tésicos generales, porque éstos suprimen la respira ción espontánea pueden provocar asfixia inmediata.

Las maniobras para aliviar la obstrucción deben iniciarse cuando el paciente comienza a per der la conciencia. Coloque a la víctima boca a bajo,

aspire los líquidos y explore la boca y la farínge con los dedos, extrayendo cualquier cuerpo extraño que encuentre. La mandíbula debe ser traccionada hacia adelante para impedir que la lengua ocluya la farínge; esto puede conseguirse, a sí mismo, tomando la lengua con gasa y traccionando hacia delante. Con éste procedimiento se corrigen muchas obstrucciones. Si la respiración espontánea no se restablece, inicie en seguida la ventilación boca a boca.

RESPIRACION BOCA A BOCA.

Cuando la obstrucción no es completa, la respiración artificial, por el método boca a boca, puede hacer llegar suficiente aire como para mantener al paciente con vida hasta que acuda el médico o hasta la recuperación completa.

Durante ése lapso es importante traccionar la mandíbula hacia delante para evitar que la lengua obstruya el istmo de las fauces si las manos son eficaces, se observará que el pecho se levanta y baja rítmicamente mientras el salvador respira en la boca del paciente y permite la espiración. La insuflación debe realizarse a razón de 12 a 18 movimientos por minuto. La técnica de la respiración boca a boca es la siguiente:

- 1.- Limpie las vías aéreas.
- 2.- Coloque al paciente de espaldas, con el cuello extendido, la cabeza flexionada hacia atrás y el mentón hacia arriba para enderezar la vía aérea.
- 3.- Introduzca un pulgar en la boca a nivel de la comisura labial, y tracciones firmemente el maxilar inferior con el pulgar y los demás dedos.
- 4.- Con la otra mano ocluya las fosas nasa-

les para evitar escapes de aire.

5.- Coloque su boca abierta sobre la boca - de la víctima de manera que el contacto sea lo más estrecho posible.

6.- Expulse firmemente el aire en la boca - del paciente con suficiente fuerza y en suficiente cantidad como para expandir sus pulmones.

7.- Separe la boca y aproveche para inspi-- rar cuando el aire escapa de los pulmones de la víc-- tima.

8.- Repita las maniobras a razón de 12 a 20 por minuto.

9.- No suelte el maxilar del paciente entre respiración y respiración.

10.- De ser posible, debe recurrirse a la - entubación orofaríngea.

11.- Reajuste la posición del mentón y el - cuello si el aire no fluye libremente.

12.- Puede emplearse una compresa para impe-- dir escapes de aire a nivel de otras lesiones faci-- les. Si es necesario puede ocluirse la boca y practicar la respiración por el método boca-nariz.

"ESTABLECIMIENTO DE UNA VIA AEREA POR MEDIOS QUIRURGICOS"

TRAQUEOTOMIA.

Consideraciones anatómicas:

Los puntos de referencia que tomamos son: - El cartílago Cricoides y el cartílago Tiroides. El cartílago Cricoides está inmediatamente por debajo del cartílago tiroides y forma, por debajo de las - cuerdas vocales, un anillo completo alrededor de la laringe. Es el único anillo cartilaginoso completo - y se le puede palpar en la línea media del cuello -

como una protuberancia más ó menos pequeña por debajo del cartílago Tiroides. La pared posterior del Cricoides es más ancha y gruesa que la anterior lo cual constituye un factor de seguridad durante la punción capaz de impedir cualquier lesión accidental del esófago. Los cartílagos Tiroides y Cricoides están unidos, en su porción anterior, por la membrana Cricotiroidea, estructura superficial sólo cubierta por la piel, una delgada capa de tejido adiposo, y la fascia. Su forma es elíptica y mide, a nivel de la línea media 0.5 a 1.2 cm. de alto y 3 cm. de ancho.

Cualquier instrumento que atravesase la piel y la membrana Cricotiroidea penetrará inmediatamente en la laringe por debajo de las cuerdas vocales. Además, la membrana carece de vasos sanguíneos importantes y en consecuencia no hay peligro de hemorragia. Se necesita cierta práctica para localizar rápidamente la membrana Cricotiroidea. Es posible ubicarla con más facilidad colocando el cuello en posición normal ó ligeramente flexionada. En el hombre, en el cual el cartílago Tiroides es prominente, el dedo que palpa debe ser colocado sobre ésta estructura para luego deslizarlo hacia abajo, a lo largo de la línea media hasta alcanzar la depresión blanda que separa al Tiroides del Cricoides. El cartílago Tiroides es menos notable en mujeres y niños, y en ellos la maniobra debe realizarse en sentido inverso, deslizando el dedo desde la horquilla externa hacia arriba hasta alcanzar la prominencia del Cricoides.

CONSIDERACIONES QUIRURGICAS.

Desde el punto de vista técnico a través de la membrana Cricotiroidea depende de las características de la piel, de la movilidad de la laringe y de la dirección de las fibras de la membrana elástica.

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

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

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

latador se desliza un tubo de plástico, de metal ó de goma no colapsable, hasta alcanzar la luz de la tráquea. Finalmente se quita el dilatador ó separador.

"T E C N I C A"

El tiempo, es factor de vital importancia - en ésta circunstancia, obligan a posponer transitoriamente la asepsia, la anestesia local y la hemostasis.

Se coloca el paciente con la nuca hacia abajo y el cuello en hiperextensión moderada, lo cual puede lograrse fácilmente, en el sillón odontológico bajando el apoyo de la cabeza. En los sillones que carecen de almohadilla móvil, el cuello se hiperextiende y se coloca un rollo detrás de los hombros. Si el paciente está en el piso, la hiperextensión del cuello se consigue colocando una almohadilla bajo la espalda y los hombros. El mentón, además, debe ser mantenido en el plano medio esternal. Se hace una incisión de 2 cm. sobre la membrana cricoides, que sólo abarque la piel, esto puede lograrse con un bisturí ó bien con una tijera, traccionando la piel, introduciendo una de las puntas del instrumento y luego cortando. La laringe se mantiene fija tomándola entre el pulgar y el dedo medio izquierdo se comprime la membrana cricoides a través de la incisión. Se desliza una pinza delgada y puntiaguda ó una tijera a lo largo de éste dedo y se fuerza el instrumento a través de la membrana, para que penetre en la luz de la tráquea. En general el ingreso en la tráquea se hace evidente por un acceso de tos. Después de perforar la membrana se abren las ramas del instrumento y se dilata el -

orificio en sentido transversal. Se incerta un tubo entre los extremos del instrumento dilatador y se -
retira éste.

Para impedir que los movimientos ó la tos -
provoque la expulsión del tubo, y también para que -
se evite que sea aspirado y penetre en la tráquea, -
es necesario mantenerlo fijo en su lugar. Los tubos
de goma ó de plástico pueden ser suturados a la -
piel ó asegurados con tela adhesiva. Muchos de los -
tubos metálicos están provistos de un par de alero -
nes que cumplen un doble fin: Impedir la aspiración
y proporcionar un punto de apoyo para la cinta adhe -
siva, que puede ser pasada alrededor del cuello. Es -
tá técnica es similar a la recomendada por Ruhe, Wi -
lliams, y Proud quienes diseñaron instrumentos espe -
ciales para facilitar el procedimiento.

La punción de la membrana cricotiroidea pue -
de ocasionar infección y necrosis por presión del -
cartilago Cricoides. A veces se produce cierto gra -
do de estenosis laríngea si el tubo no se retira -
dentro de las 48 a 72 hrs.

Si la urgencia es extrema, la vía aérea pue -
de establecerse incidiendo la membrana cricotiroi -
dea y colocando el mango de un bisturí, ó algún -
otro objeto chato, entre el cartilago Tiroides y el
Cricoides para mantener la herida abierta. Este méto -
do, si bien es rápido, puede lesionar el Cricoides -
y producir una estenosis de la laringe. La posibili -
dad de que surja ésta complicación se reduce al mí -
nimo mediante una traqueotomía baja tan pronto como
el estado del paciente lo permita.

En ciertos casos no es posible mantener una
vía permeable, la traqueotomía (en especial la ba--

ja) es el mejor medio para lograrlo ésta posibilidad debe conseguirse en los siguientes casos:

- 1.- Paciente inconciente.
- 2.- Cuando la vfa aérea está comprometida - por fracturas y colapso concomitante del esqueleto- y de los tejidos blandos maxilofaciales.
- 3.- Lesiones de la larínge de la parte supe- rior del cuello y tórax.
- 4.- Pérdida del control de la lengua, del - adeglución y del reflejo de la tos.
- 5.- Alteraciones importantes en los signos- vitales ó el sensorio por coexistencia de una le- - sión cerebral.
- 6.- Cualquier quemadura de la cara ocasiona da por llamas. Ya que puede haber un edema endotra- queal y la hipersecreción del epitelio puede llevar a una obstrucción brusca ó incidiosa de las vfas - aéreas.
- 7.- En cualquier caso en que por otros me- dios no se pueda lograr una vfa permeable y no se - conozca cuanto tiempo puede durar la situación.

La traqueotomía mejora la ventilación por-- que:

- 1.- Disminuye el espacio muerto.
- 2.- Disminuye la resistencia al flujo de ai- re.
- 3.- Facilita la aspiración de secreciones.
- 4.- Proporciona una vfa fácil para introdu- cir un tubo con el cual podrá realizarse una respi- ración artificial positiva.
- 5.- Provee una buena vfa para la anestesia- general y para la respiración controlada, sin inter- ferir con las maniobras de reparación que el opera- dor efectúe en la cara.

CAPITULO XI

S H O C K .

Es un término empleado en la clínica para describir un síndrome caracterizado por postración-duradera e hipotensión y que, generalmente se acompaña de palidez, frialdad y humedad de la piel, colapso de venas superficiales, alteraciones mentales y falta de excreción urinaria.

Algunos autores usan en lugar de la palabra-shock ó choque el término colapso circulatorio ó insuficiencia vascular periférica.

CLASIFICACION:

En los últimos años surgen dos conceptos sobre la etiopatogenia del shock.

El déficit en el aporte capilar de oxígeno es el factor común de éstos estados, por ello es conveniente considerar al shock como un síndrome con alteraciones en el transporte y/o entrega periférica del oxígeno, en íntima relación con factores circulatorios y no sólo como una insuficiencia en la irrigación tisular. Este concepto es importante para establecer dos tipos fisiopatológicos de shock:

1.- Los síndromes de bajo gasto cardíaco donde la disminución del aporte de oxígeno y del flujo son directamente proporcionales. Síndromes hipodinámicos y Estados hiperdinámicos.

2.- Estados hiperdinámicos en los cuales es necesario analizar otros mecanismos, capaces de interferir con el transporte de oxígeno entre la arteriola ó el capilar y la célula. En ambas condicio--

nes se observarán las consecuencias propias de la hipoxia celular.

La clasificación de Weil y Shubin proporciona una buena pauta de los principales factores etiológicos del shock y de sus mecanismos iniciales, especialmente en las situaciones de bajo gasto cardíaco. Esta clasificación adoptada en la Universidad del Sur de California, da una guía práctica para la etiología de los estados de shock.

En ésta clasificación se han mencionado 7 tipos diferentes de shock que son:

1.- Shock Hipovolémico.- En el cual la pérdida de sangre, plasma y agua son, las causas más frecuentes del shock. Se conocen las pérdidas externas de sangre y plasma después de traumatismos físicos, quemaduras ó intervenciones quirúrgicas. Mecanismos también muy importantes son las pérdidas externas de líquidos causados por diarrea, vómitos - por intoxicaciones alimenticias u obstrucción pilórica. También hay pérdida de líquidos por volúmenes de éstos confinados en cavidades corporales como en el hemotórax, hemoperitoneo, fracturas. El defecto primario en ésta forma de shock es el inadecuado volumen circulatorio, reducción de retorno venoso con la consiguiente disminución del gasto cardíaco.

2.- Shock Cardiogénico. La insuficiencia del corazón, como bomba es otra de las causas principales de shock. Como ejemplo más común está el infarto al miocardio. El déficit miocárdico causa una serie característica de reacciones hemodinámicas, especialmente hay notable reducción del gasto cardíaco, lo que en parte explica ésta forma de shock. La profunda disminución del gasto cardíaco y las ma

nifestaciones clínicas del choque acompañan a las -
diversas alteraciones del corazón, especialmente -
irregularidades del ritmo cardíaco y "bradicardia",
ó bien taquicardia externa.

3.- Shock Bacteriano.- Es un tipo de shock -
muy frecuente, sólo superado por el hipovolémico. -
La causa más frecuente es la infección de la co- -
rriente sanguínea por bacterias entéricas gram nega -
tivas, se presenta con más frecuencia en hombres an -
cianos con enfermedades genitourinarias ó bien como
complicación de colesistitis ó secundario a abortos
sépticos. Actualmente se atribuye a la acción noci -
va en los vasos sanguíneos de endotoxinas liberadas
por la pared celular de las bacterias gram negati -
vas. Hay descenso de la presión arterial y reduc -
ción del flujo sanguíneo.

4.- Shock Neurógeno.- La alteración de la -
función nerviosa por corte fisiológico transversal -
de la médula espinal puede acompañar de un profundo
descenso de la presión arterial y pueden presentar -
se caracteres clínicos del shock como consecuencia -
de la depresión vasomotora. El shock neurogénico es
un colapso vasomotor, sin embargo la insuficiencia -
vasomotora no proviene de la pérdida del tono arte -
rial ó arteriolar sino de la desproporción del volu -
men circulatorio y la capacidad vascular.

El volumen intravascular es normal pero el -
tamaño del lecho vascular, sobre todo el venoso, au -
menta notablemente, por lo tanto, el volumen normal
contenido en el lecho vascular es insuficiente para
mantener el retorno venoso. Causas psicológicas sue -
len desencadenar síncope ó desmayos aunque en oca -
siones sigue a un traumatismo físico ó la exposi -

ción de elevadas temperaturas ambientales.

5.- Shock por trastornos en el flujo sanguíneo.- La obstrucción en la corriente principal del flujo sanguíneo impide una circulación eficaz. Los síndromes clínicos en los que la obstrucción vascular es causa de shock son la embolia pulmonar, el taponamiento cardíaco, obstrucción de alguna cavidad cardíaca por trombo ó tumor, aneurismas ó compresión de la vena cava. La terapéutica se dirigirá a corregir la obstrucción. Es también causa de síncope la maniobra de Valsalva, especialmente durante la micción ó defecación, con lo que se impide, transitoriamente, el flujo torácico al elevar la presión intratorácica.

6.- Shock por insuficiencia endócrina.- Las alteraciones intensas de la cavidad endócrina se pueden manifestar por la aparición clínica del shock en ella se incluyen anomalías endócrinas primarias ó secundarias especialmente de hipófisis, corteza suprarrenal y tiroides. El común denominador de ésta forma de shock es la insuficiencia del metabolismo celular, aunque el defecto metabólico específico de diversas endocrinopatías puede ser de otro orden.

7.- Shock por Hipersensibilidad.- Es el shock que se presenta con más frecuencia en el consultorio dental. El shock por hipersensibilidad puede diagnosticarse sin problema ya que es la forma extrema de alergia pero su mecanismo no se conoce totalmente. La anafilaxis es el prototipo de ésta forma de shock.

La hipersensibilidad puede definirse como el aumento de la respuesta fisiológica por exposición-

previa a una substancia antígeno. Suele usarse el término **alergia** como sinónimo de **hipersensibilidad**. Esta definición incluye lo referente al sistema antígeno anticuerpo que desencadena la reacción y las características especiales del individuo en que ocurre.

Las reacciones de hipersensibilidad pueden clasificarse en dos tipos principales que se basan en la presencia ó falta del anticuerpo circulante y también del intervalo de tiempo entre la exposición al antígeno y el comienzo de la reacción.

a) HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA. REACCIONES QUE DEPENDEN DEL ANTICUERPO CIRCULANTE.

En estos tipos es posible demostrar en el suero la presencia anticuerpos específicos para el antígeno que despierta la reacción; por lo tanto, la combinación antígeno anticuerpo en líquidos corporales puede ocurrir inmediatamente después que el antígeno entre al cuerpo, y las consecuencias suelen observarse algunos segundos después y, pocas veces después de 30 min. Es posible provocar éstas reacciones en individuos normales aplicándoles suero de una persona sensibilizada y exponiéndoles enseguida al antígeno.

Hay 3 tipos de hipersensibilidad inmediata que se presenta independientemente una de la otra y ocurren juntas en el mismo individuo. Estas son: -
A) Anafilaxis.- Que indica manifestaciones locales ó generales que ocurren en el sujeto sensibilizado, minutos después de exponerse a un antígeno. En ésta forma la exposición inicial al antígeno no causa reacción importante, sin embargo, después de un in-

tervalo variable necesario para que se desarrolle - el estado de sensibilidad, generalmente de 10 a 20-días, la exposición ulterior al antígeno provoca - reacción inmediata. Ella puede incluir manifestaciones cutáneas, urticaria, ó reacciones generales, - con trastornos respiratorios ó shock. La atopia es - un tipo especial de anafilaxis en el que desarrolla la sensibilidad, a menudo en forma familiar.

B) Reacción de Arthurs.- Es la 2a. forma de sensibilidad inmediata y es la respuesta inflamatoria intensa, por lo general con necrosis, que ocurre en - el sitio de inyección de un antígeno en un individuo muy sensible. Suelen transcurrir horas para que la reacción alcance su máximo efecto.

C) Enfermedad del suero.- Es la 3a. forma de hipersensibilidad inmediata, consiste en reacción general, que suele acompañarse de manifestaciones locales, por la aparición de sensibilidad después de - una inyección de antígeno. Por lo general transcurren de 6 a 10 días antes de que se presenten manifestaciones de urticaria, fiebre, edema, artritis, - nefritis, ó carditis. No obstante, se califica como hipersensibilidad inmediata pues es posible demostrar anticuerpos circulantes.

HIPERSENSIBILIDAD TARDIA. REACCIONES QUE NO DEPENDEN DEL ANTICUERPO CIRCULANTE.

En éstos tipos la hipersensibilidad alcanza sus máximas manifestaciones a las 24 y 72 horas después. Se dividen en infecciosa y no infecciosa. No es posible demostrar anticuerpos circulantes, pero se suponen que son celulares.

Las infecciosas son de origen bacteriano, mi

cótico ó virus, como por ejemplo la reacción de la tuberculina.

Las infecciones se originan por otros medicamentos ó agentes químicos.

**FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA.
AGENTES ESPECIFICOS QUE PRODUCEN HIPERSENSIBILIDAD-
INMEDIATA.**

Y FRECUENCIA RELATIVA.

Se considera que cualquier antígeno que produce anticuerpos circulantes es causa potencial de reacción de hipersensibilidad inmediata. Se clasifican en 3 categorías.

A) Proteínas extrañas y polisacáridos.- Entre éstos se tienen a las vacunas que contienen proteínas animales, extractos de órganos, venenos de insectos, y enzimas proteolíticas, bacterianas y pancreáticas.

B) Medicamentos.- Hoy en día son la causa más común de reacciones graves de hipersensibilidad. Entre éstos se incluyen la penicilina, sulfonamidas estreptomina, anestésicos locales del tipo de la procaína, yoduros (medios de contraste radiológicos) y ácido acético salicílico.

Algunos factores predisponentes son importantes para saber si un individuo presentará hipersensibilidad, entre ellos se incluye, la herencia, vía de administración y capacidad de los medicamentos de causar sensibilidad. Las personas con atopia desarrollan con más frecuencia hipersensibilidad a los medicamentos. La aplicación tópica en particular en zonas inflamadas, sensibilizan más fácilmente.

te que las inyecciones parenterales ó la administración por vía bucal.

Aunque es más difícil que haya sensibilización por ésta vía, es un riesgo preciso. Los medicamentos compuestos de grupos carboxilo, amino ó hidroxilo, se combinan con mayor facilidad con las proteínas corporales y, en ésta forma, se transforman en antígenos.

C) **Alergenos atópicos.**- Los agentes que producen atopía con más frecuencia son: Polen, polvo, plumas, pelo, bacterias, hongos, alimentos (huevo, leche, chocolate, fresas, etc.).

Las causas más comunes del shock anafiláctico mortal en el hombre son: Penicilina, Sueros heterólogos, anestésicos locales, extractos de órganos, vacunas, yoduros, ácido acetil salicílico, y veneno de insectos.

DESARROLLO DEL SHOCK EN LA HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA.

Mecanismos generales que inician las reacciones.

El anticuerpo se produce como resultado de la exposición inicial a un antígeno, sensibilizando se así el individuo. El anticuerpo persiste como parte del contenido proteínico de la sangre ó quedará fijo en los tejidos para que la exposición siguiente al antígeno produzca una reacción de hipersensibilidad. La duración de la sensibilización es bastante variable y puede persistir durante años.

Si bien el anticuerpo que causa la hipersensibilidad inmediata puede circular libremente en el

suero, los experimentos han demostrado que se unen a las células del cuerpo antes de combinarse con el antígeno durante una reacción de alergia aguda, se ha pensado que la causa de la reacción es el precipitado antígeno anticuerpo en sí.

Lo repentino de los acontecimientos en la anafilaxis grave ó en el shock, hacen pensar en la importancia de los factores humorales. Hoy en día se acepta que las manifestaciones clínicas de anafilaxis dependen de la liberación de compuestos intermedarios que reaccionan en distintos sitios del cuerpo. Cuando menos 4 compuestos farmacológicamente activos son importantes: La Histamina, la Serotonina, substancia de reacción lenta y la Bradisinina.

La Histamina se deriva de la Histidina, se encuentra principalmente en los gránulos de las células cebadas que también contienen Heparina. Estas células están distribuidas por todo el cuerpo, principalmente en el tejido conectivo, cerca de los vasos sanguíneos, pleura, hígado, y lengua. Estas células se rompen durante la anafilaxis y liberan Histamina y Heparina. Los efectos farmacológicos de la Histamina causan contracción de la musculatura lisa, vasodilatación generalizada y aumento de la permeabilidad capilar.

La Serotonina se forma a partir del Triptófano. La Serotonina produce contracción súbita del músculo liso aumento de la permeabilidad capilar, y provoca vasoconstricción similar a la noradrenalina y vasodilatación igual a la Histamina.

La substancia de reacción lenta no se conoce su origen. Se encuentra durante una reacción anafiláctica, pero su liberación es posterior a la histamina.

mina. Causa contracción de algunos músculos, en especial de músculos bronquiales. Su comienzo es lento y dura horas. No la contrarrestan los medicamentos que bloquean los efectos de la Histamina ó la Serotonina.

La Bradicininina se forma a partir del plasma - por acción de estearasas estimula la contracción del músculo liso, causa vasodilatación intensa y aumenta la permeabilidad capilar en forma notable.

Durante la anafilaxis, además de liberarse - los 4 compuestos anteriores se activan varias enzimas proteolíticas.

SITIOS DE REACTIVIDAD DEL ORGANISMO INCLUIDOS EN EL SHOCK POR HIPERSENSIBILIDAD.

Los vasos sanguíneos y el músculo liso son - los dos sitios de reactividad principalmente en la anafilaxis. El efecto predomina en los vasos sanguíneos pequeños, arteriolas, capilares y vénulas.

Es característico que la anafilaxis causa dilatación de arteriolas y vénulas y aumenta la permeabilidad capilar en forma notable. La musculatura lisa se contrae, incluyendo la musculatura de los - bronquios, intestino, y útero.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Las características clínicas de la anafilaxis son variables, en cuanto a los síntomas y respecto al intervalo entre la exposición al antígeno y el comienzo de las manifestaciones y la evolución clínica.

La reacción inicial comienza con hormigueo ó

prurito de lengua, manos, cara ó cabeza, sensación de boca seca, opresión ó estiramiento del tórax.

El rubor facial suele ir seguido de palidez que en general es el 1er. signo de insuficiencia circulatoria.

El dolor epigástrico, las náuseas ó vómitos ó trastornos visuales son menos frecuentes. Puede haber convulsiones seguidas de incontinencia urinaria y fecal. La tos, la respiración jadeante, el edema de párpados ó farínge y la urticaria ocurren solos ó combinados con otros síntomas. Fiebre, artralgias y bulas hemorrágicas son poco frecuentes.

Estos síntomas suelen proceder a disnea, pulso rápido y débil, cianosis, e insuficiencia circulatoria. Es típico el comienzo de 5 a 15 min. después de la exposición, pero pueden ser inmediatos, a veces antes de sacar la aguja ó presentarse cuando mucho a los 30 min.

En reacciones graves la muerte suele ocurrir en el curso de 15 min. del comienzo de los síntomas, pero algunos persisten durante horas ó reaparecen en periodos de días.

A la exploración física se encuentra hipotensión arterial, disnea, a veces estertores ó ronquidos bronquiales e hiperperistaltismo.

En el estado de shock hay vasoconstricción a nivel de arterias y arteriolas y a nivel capilar hay vasodilatación, la sangre no llena todos los capilares (la arteriola tiene 4 capilares).

TRATAMIENTO

Hay 3 grupos de medicamentos considerados como básicos en el tratamiento farmacológico del shock anafiláctico:

- 1.- Vasoconstrictores y Relajadores de la musculatura lisa.
- 2.- Antihistamínicos.
- 3.- Antiinflamatorios.

La adrenalina es el fármaco más eficaz y rápido para producir vasoconstricción y relajación de la musculatura lisa. La adrenalina posee 3 acciones deseables en estas circunstancias: Es vasopresora, antihistamínica, y broncodilatadora. La dosis de adrenalina en el adulto en shock anafiláctico varía desde 0.3 ml. de solución al 1 por ml por vía intramuscular ó subcutánea, hasta un mg. por vía intravenosa lenta. Otros simpaticomiméticos eficaces, son la noradrenalina, metaraminol (aramine) y efedrina.

Al tratar la disfunción circulatoria, es importante tener presente la diferencia de tratamiento deseable si la causa de la caída de la presión sanguínea no obedece a alergia. Como se ha dicho, la adrenalina es beneficiosa en relación con los problemas alérgicos, pero por su capacidad para producir taquicardia y arritmia, y para levantar la presión sanguínea por encima de lo normal, es muy deficiente en muchos estados de hipotensión. Por ejemplo, se considera indeseable elevar la presión sanguínea por encima de lo normal en el infarto ó en la hemorragia cerebrovascular. Por lo tanto, si no se es competente en el manejo de los agentes vasopresores potentes, quizá lo más indicado sea recurrir a un vasopresor suave, como la mefentermina -

(Wyamine). Esta droga es menos potente pero relativamente más segura porque no suele elevar la presión más allá de lo normal. Puede administrarse en dosis de 15 a 30 mg. por vía intramuscular ó intravenosa, según la magnitud del problema circulatorio. Cuando la presión sanguínea está muy deprimida, su le convenir un goteo intravenoso rápido de dextrosa al 5% (ó de solución de Ringer con lactato) en agua, hasta que se observa mejoría, para después reducir el goteo a 60 gotas por min.

Hay un grupo o antihistamínicos igualmente eficaces como el clorhidrato de difenhidramina (Benadryl), maleato de clorfeniramina (clorotrimeton), el primero en dosis de 25 a 50 mg. y el segundo en dosis de 10 a 20 mg. ambos por vía intramuscular ó endovenosa.

Los corticoesteroides se usan como anti-inflamatorios, que a menudo son beneficiósons: en el colapso periférico, se recurre a ellos en 2a. instancia, porque su acción no es inmediata (puede demorar hasta una hora) y porque a veces resultan ineficaces. Debe usarse un producto que pueda administrarse por vía intramuscular ó endovenosa, como la dexametasona (Decadrón) en dosis de 4 a 20 mg.

Además de los medicamentos, se evita la hipoxia vigilando muy de cerca la permeabilidad de las vías aéreas. En caso de edema laríngeo grave debe hacer intubación traqueal ó traqueotomía. Administrar oxígeno si es necesario, ayudado manualmente ó por aparatos. Si hay hipersecreción bronquial hacer frecuentes aspiraciones vía tubo endotraqueal.

MANTENIMIENTO DE LA PRESION ARTERIAL.

El estado de la presión arterial es un signo

que nos va a servir de gufa para diagnosticar la intensidad del shock anafiláctico. Desde luego que hay otros métodos mucho más exactos para valorar el shock, pero desde el punto de vista práctico, en el consultorio dental, la medición de la presión arterial es fundamental para evitar la hipoxia cerebral y renal y evitar así que el shock aumente con resultados fatales.

De rutina siempre hay que tomar la presión arterial a un paciente que se va a anestesiar antes de inyectarlo, es aconsejable hacerlo con varios días de anticipación para evitar el estado emocional, ante la inminente inyección.

De ésta manera sabremos cual es la presión arterial de un individuo en condiciones normales es decir, la presión arterial que tiene normalmente en su vida diaria, fue de cualquier estímulo ó angustia.

Ahora bien, durante una reacción de anafilaxis, la P.A. disminuye y lo que realmente importa es la diferencia, entre la presión arterial tomada antes y la que hay en el momento de la reacción. Como ejemplo un individuo que normalmente tenga 160-80 y que durante los primeros minutos de la reacción baja a 90-60, la diferencia es grande y probablemente esta persona tenga una hipotensión mucho más severa en unos cuantos minutos más. Por otro lado, tenemos un paciente cuya presión arterial normal sea de 90-60 y que durante los primeros minutos de una reacción baje a 70-50, la diferencia, en éste caso es menor, lo que favorece el pronóstico. Sin embargo, siempre hay que evitar en cualquier paciente, que su presión arterial máxima baje más allá de 60 mm. de Hg durante algunos minutos.

En hipotensiones moderadas, es útil aplicar Efedrina de 25 a 50 mg. intramuscular ó bien, AS - Corticoesteroide 10 mg. intramuscular. Con esto tendremos elevación de la presión arterial en un lapso de 5 a 20 min. y con una duración de aproximadamente 2 horas. La gran mayoría de las hipotensiones reaccionan favorablemente a éstas drogas.

Cuando la presión arterial baja a cifras - realmente críticas y no suben, aún cuando se hayan administrado los fármacos antes dichos y durante un lapso razonable, ó bien cuando la presión arterial desaparezca, usaremos sustancias vasopresoras más potentes como neosinefrina al 1% disolviendo 5 ml. en el surco, el cual previamente debe haber sido instalado en una vena, y gotearlo lentamente hasta obtener cifras en la presión arterial normales; luego disminuir el goteo a fin de evitar la hipertensión que éstas sustancias pueden causar si se dejan gotear libremente. Cuando se usen éstas sustancias vasopresoras es indispensable tomar la presión arterial cada dos minutos, ya que su gran efecto vasopresor, hace que la presión arterial se eleve bruscamente a cifras, que por lo elevado también causan accidentes muy graves.

La anafilaxis es enfermedad grave y aguda y por ello todo médico y Cirujano Dentista debe estar equipado y preparado adecuadamente para ésta urgencia. Hay que tener siempre a la mano el equipo, medicamentos y todo lo necesario para su pronto tratamiento. El personal debe saber la localización del equipo y tener experiencia y práctica en las etapas esenciales del tratamiento.

Para prevenir la anafilaxis es necesario que el médico y el C. D. conozcan las reacciones a los-

fármacos, en particular cuando se sabe son sensibilizantes. Desafortunadamente, las pruebas cutáneas y las serológicas no han demostrado ser precisas para evitar la anafilaxia. El uso de antihistamínicos ó esteroides, antes de administrar el antígeno, sugle ser eficaz en ocasiones para reducir reacciones de sensibilidad, sin embargo, no son útiles para - prevenir la anafilaxia y no se justifican su uso - sistemático. La mejor prevención es evitar la administración inecesaria, de agentes sensibilizantes, - en especial inyectables, máxime cuando se trata de - personas que, por el interrogatorio nos dan datos - que nos hagan sospechar que se trata de una persona fácilmente propensa a desarrollar una reacción anafiláctica.

MEDIDAS DE EMERGENCIA PARA EL TRATAMIENTO DEL SHOCK ANAFILACTICO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

- 1.- Poner al paciente en decúbito dorsal. - (Aflojar ropa, cinturón, etc.)
- 2.- Interrogar síntomas. (Hormigueo, prurito, sensación de boca seca, dolor precordial, opresión en el pecho, etc.)
- 3.- Observar y tomar signos. (Disnea, rubor facial, palidez, frialdad, cianosis. Toma de pulso, presión arterial, respiraciones y temperatura).
- 4.- Valorar el estado físico del paciente en éste momento y la intensidad de la reacción alérgica.
- 5.- Administrar adrenalina (al 1:1000 0.5 ml. intramuscular ó subcutánea).
- 6.- Instalar venoclisis. (Suero fisiológico,

glucosado 6 Hartman 500 ml.).

7.- Administrar antihistamínicos. (Benadryl, Clorotrimetón, Avapena, etc.) por vía intravenosa.

8.- Valorar el estado físico del paciente en éste momento interrogar sobre síntomas y toma de signos vitales. (Pulso, presión arterial y respiraciones).

9.- Hipotensión moderada, administrar Efedrina 50 mg. intramuscular 6 AS Corticoesteroide.

10.- Administrar por vía intravenosa Aminofilina 200 mg.

11.- Administrar intravenosa, Hidrocortisona de 100 a 500 mg. según la intensidad de la reacción.

12.- Valorar el estado físico del paciente - en éste momento, Interrogar sobre síntomas y toma - de signos vitales.

13.- Hipotensión arterial muy severa (menos de 60 mm. de Hg. 6 no hay presión) administrar Neosinefrina al 1% 5 ml. disueltos en el suero y gotearlo lentamente. VIGILAR LA PRESION ARTERIAL CADA DOS MINUTOS. Disminuir el goteo cuando la presión arterial haya alcanzado cifras normales.

14.- Administración de oxígeno (4 litros por min.).

15.- Paro Respiratorio.- Intubación traqueal, respiración artificial boca a boca, 6 con resucitador.

16.- Paro Cardíaco.- Masaje cardíaco externo (compresión fuerte sobre el esternón 70 veces por min. y respiración artificial 20 veces por min.).

17.- Administración intracardíaca de adrenalina 0.5 ml. atropina 1 mg. y bicarbonato de sodio. (Bicasodio, Bicarsol Abbot al 7.5 %) 1 ampolleta. - (Para inyección intracardíaca se utiliza aguja de raquia número 20, 22 ó 24 en el 5to. espacio intercostal izquierdo pegado al borde del esternón, aspirar hasta que entre sangre por la jeringa).

18.- NO SUSPENDER EL MASAJE CARDIACO NI LA RESPIRACION ARTIFICIAL. (Hasta que haya latido cardíaco de nuevo).

19.- Esperar 5 min. a ver si hay respuesta cardíaca, en caso negativo, administrar de nuevo por vfa intracardíaca los mismos medicamentos anteriores. NO SUSPENDER EL MASAJE CARDIACO NI LA RESPIRACION ARTIFICIAL.

20.- Si después de 10 min. de la última administración de drogas, y continuando el masaje cardíaco externo y la respiración artificial, no hay respuesta del corazón (no hay presión arterial, no hay pulso carotídeo, pupilas dilatadas, no hay ruidos cardíacos) se considera que el paciente ha fallecido.

CAPITULO XII

"F A R M A C O L O G I A".

En éste último capítulo trataremos de presentar un enfoque práctico y específico en todo lo relacionado en el uso de fármacos en Odontología. Se hablará acerca de las bases farmacológicas y físicas. Y también trataremos de hacer ver los riesgos que causan el uso indiscriminado de fármacos. "Ya que el auge del empirismo y de los medicamentos patentados en éste siglo y de su uso inconciente es un mal que los amigos de la ciencia y la humanidad nunca podrán dejar de lamentar".

Se enfatizará acerca de los óptimos resultados, de las indicaciones y de las limitaciones ante una contraindicación ó una deficiente administración. Para lograr todo lo anterior es necesario recordar, que un diagnóstico acertado siempre nos indicará la forma, de llevar a cabo una curación eventual y definitiva. El fármaco no sustituye la técnica quirúrgica adecuada e indicada, lo ideal es producir el efecto deseado sin causar daño alguno. Esto depende del diagnóstico preciso, el conocimiento exacto sobre la Farmacología de la droga y de sus efectos sobre la fisiología corporal,

Así es como se deben emplear los fármacos y no siguiendo la propaganda. Es nuestra obligación - al prescribir algún fármaco el conocer, los efectos secundarios y secuelas producidos en el organismo y saber tratarlos, así como conocer las drogas que contrarrestan éstos efectos.

" ANTIBIOTICOS Y QUIMIOTERICOS ".

Se ha logrado cierto número de conceptos im-

portantes a base de amplios estudios de quimioterapia antibacteriana. El espectro antibacteriano es - la amplitud de actividad de un compuesto. Un agente antibacteriano de amplio espectro es capaz de inhibir gran variedad de microorganismos, incluyendo - bacterias gram positivas y gram negativas. Potencia de un antibiótico es la concentración más baja en - la cual un antibiótico es capaz de inhibir la multiplicación de uno de los microorganismos susceptibles.

Actividad bacteriostática se refiere a la capacidad de un compuesto para inhibir la multiplicación de los microorganismos. Actividad bactericida significa un efecto realmente mortal. Los compuestos bactericidas siempre son bacteriostáticos, pero no todos los bacteriostáticos son bactericidas. Muchos profesionales defienden el uso de antibióticos en la práctica odontológica mientras que otros lo - condenan porque aumenta la resistencia de las bacterias, y por el número extraordinario de reacciones alérgicas y tóxicas que pueden causar.

Los antibióticos manifiestan varios tipos de toxicidad:

Anafilaxia.- Shock ó colapso cardiovascular agudo.

Alergia simple.- Edema, erupciones, urticaria, etc.

Alteraciones auditivas.- Lesión del octavo par y - nervio coclear.

Reacciones hematopoyéticas.- Anemia aplástica.

Reacciones renales y hepáticas.- Lesión tubular renal y necrosis hepática.

Superinfección.- Modificación de la flora bacteriana normal, cambios degenerativos - en la mucosa intestinal, desarrollo exagerado de hongos, diarrea - crónica o persistente.

El empleo de antibióticos en la práctica - odontológica no debe limitarse a las infecciones de la cavidad bucal y sus alrededores. La diseminación de bacterias ó bacteremia, aunque sea transitoria, - constituye una amenaza ponderable de endocarditis - bacteriana, infección potencialmente incapacitante - y hasta fatal, que muchas veces ni siquiera responde a las dosis masivas de antibióticos. Se comprobó perfectamente que las extracciones dentales, los - procedimientos de cirugía bucal, el manipuleo de - tejido periodónticos y la extirpación de amígdalas - y adenoides ocasionan bacteriemia transitoria, en - los pacientes cardiopáticos se recomienda emplear - antibióticos siempre, cada vez que se efectúe cada - uno de los procedimientos que acabamos de mencionar, para reducir la probabilidad de una endocarditis - bacteriana.

En estos casos la antibioticoterapia tiene - una finalidad profiláctica para evitar la bacteremia ó reducir su magnitud, ó su duración, en caso - de que ocurra, y eliminar las bacterias que podrían implantarse en las válvulas cardiacas antes de formarse una vegetación.

A continuación presentamos una lista de los antibióticos más usados y sus efectos tóxicos más - comunes.

PENICILINA.

Este agente puede considerarse, en muchos - sentidos, como el arma más notable y efectiva de la medicina moderna. A pesar de la enorme publicidad - con que se lanzan nuevas (drogas maravillosas), la - penicilina continúa siendo el más importante de los antibióticos. Sino fuera por su potencial alergéni - co, sería el más seguro y útil de todos los antimicrobianos.

La penicilina es considerada como un agente bactericida. Su poder destructivo directo se manifiesta sobre células en multiplicación activa. Con las concentraciones obtenidas con las dosis empleadas comunmente, la penicilina inhibe por lo general a los cocos gram positivos y gram negativos y algunos bacilos gram positivos. Además inhibe rápidamente el desarrollo de los treponemas, muchas leptospi - ras y la mayoría de los actinomicetos. Existen varios tipos de penicilina:

Penicilina G (Bencil-penicilina).

Penicilina G Sódica y Potásica.

Penicilina G Procaínica.

Penicilina G Benzatínica.

Penicilina V.

Meticilina.

Oxacilina.

Ampicilina.

La penicilina G cristalina si se emplea en - dosis suficientes funciona tan bien como cualquiera de sus semejantes más exóticas y costosas de ésta - familia. Este tipo de penicilina se absorbe rápida - y completamente por la vía parenteral, por la vía - oral la absorción es incompleta y menos rápida.

La penicilina no debe usarse nunca en aplicación tópica porque su absorción a través de la piel, y especialmente de las mucosas, aumenta enormemente sus propiedades sensibilizantes. Las manifestaciones adversas de las penicilinas son los siguientes:

FRECUENTES: Reacciones alérgicas (raras veces anafilácticas), erupciones cutáneas (más comunes con la ampicilina oral que con otras penicilinas), diarreas (más comunes con la ampicilina oral que con otras penicilinas orales).

RAROS: Irritabilidad y ataques musculares - por lo general en pacientes con insuficiencia renal, anemia hemolítica, hiperkalinemia y arritmias con la penicilina G Potásica intravenosa administrada rápidamente, dificultades de la coagulación con la carbencilina, depresión de la médula ósea con la metencilina, lesiones renales con la metencilina y con la penicilina G. Todos éstos signos aparecen inmediatamente ó sólo después de un lapso prolongado, y la magnitud del trastorno es variable y difícil de predecir.

CEFALOSPORINAS.

En años recientes, las cefalosporinas han despertado gran interés en razón del deseo de encontrar un antibiótico que no tuviere los inconvenientes de la penicilina. Estos antibióticos son elaborados a partir del hongo *Cephalosporium* y están relacionados con la penicilina. Sus acciones, espectro y reacciones adversas son similares a los de la penicilina, y se pueden prescribir en pacientes alérgicos a ésta última. Son penicilinas-resistente, hay dos tipos de cefalosporinas, la Cefalotina (Keflin), y la Cefaloridina (Loridine).

La Cefalotina no se absorbe por vía oral y - tiene que administrarse por vía parenteral. La mayor parte es excretada por el riñón dentro de las - primeras 6 horas después de su administración. Su - espectro antibacteriano se parece al de los anti- - bióticos de amplio espectro en el sentido que es - eficaz sobre muchos géneros gram negativos al igual que los gérmenes gram positivos. La toxicidad de - las Cefalotinas es baja comparada con la penicilina. Hasta el momento no se han presentado alergias graves. La Cefalotina debe usarse sólo en infecciones - que no responden a los antibióticos más comunes, en individuos sensibles a la penicilina y en infecciones asociadas producidas por gérmenes resistentes - a la penicilina. Su única desventaja es que deben - administrarse en inyecciones por lo menos 4 veces - al día para que sean eficaces.

ERITROMICINA (Ilosone).

Como ocurre con la penicilina éste agente es más eficaz sobre los gérmenes gram positivos, es un antimicrobiano de espectro medio, en grandes concentraciones es bactericida, efecto que es mediado - - principalmente por una inhibición de la síntesis de proteína, pero en concentraciones bajas sólo es bacteriostático. Su vía de administración es oral. No es tan poderoso como la penicilina pero en cambio - es mucho más seguro y en raras ocasiones produce fenómenos de resistencia bacteriana ó de hipersensibilidad. Su dosis es en adultos de 250 a 500 mg/6 horas y de 20 a 30 mg. por kg. al día en los niños.

LINCOMICINA (Lincocin).

Es un antibiótico que tiene acción bactericida contra los gérmenes gram positivos (estreptococo,

estafilococo y neumococo). Es aislado del hongo - - Streptomyces Lincolnensis, es inactivo frente a los gérmenes gram negativos no se conocen hasta la fecha reacciones graves de hipersensibilidad. Los --- trastornos gastrointestinales (náuseas, diarrea, y cólicos) y la superinfección son las manifestaciones tóxicas más frecuentes. La dosis oral para adultos es de 500 mg. cada 6 u 8 horas según la gravedad de la infección. Para los niños es de 30 a 60 mg./kg. dividiéndolo en 3 ó 4 dosis. Para la terapéutica intramuscular en adultos es de 600 mg. 3 veces al día. La vía venosa se necesita 600 mg. disueltos en 250 cm. cúbicos de solución glucosada al 5% ó solución salina isotónica cada 8 a 12 horas.

TETRACICLINAS.

La clortetraciclina, la oxitetraciclina, la tetraciclina y la demetilclortetraciclina constituyen la familia tetraciclina de los antibióticos. - Las tetraciclinas, a diferencia de la penicilina, - que es bactericida, son agentes bacteriostáticos y por lo tanto no son tan rápidos ni efectivos para tratar infecciones graves.

La tetraciclina (acromicina), está íntimamente relacionada en su composición química tanto con la oxitetraciclina como con la clortetraciclina y su actividad biológica es la misma que éstas dos. - Es un antibiótico de amplio espectro. La dosis promedio en los adultos es 500 mg. por vía intravenosa a intervalos de 12 horas, para tratamientos por vía oral se considera adecuada una dosis de 250 a 500 mg. 4 veces al día.

Dimetilclortetraciclina (Declodase).- Es también un antibiótico de amplio espectro y se necesi-

tan dosis menores de Declodase que de tetraciclina para obtener los mismos resultados clínicos.

Los efectos tóxicos de las tetraciclinas se manifiestan como síntomas gastrointestinales (náuseas, vómito y diarrea). Los cambios que producen en la flora intestinal facilitan la producción de monilias que ocasiona diarrea persistente. La ingestión de tetraciclina en mujeres embarazadas pueden provocar en el feto defectos en el desarrollo dentario, acompañados de una decoloración amarillenta que persisten durante toda la vida.

ESTREPTOMICINA Y DIHIDROESTREPTOMICINA.

La estreptomicina es efectiva principalmente contra microorganismos gram negativos, a veces se les combina con la penicilina para lograr un espectro más amplio para el tratamiento de cepas resistentes. La Dihidroestreptomicina se prepara a partir de la estreptomicina y posee su mismo espectro bacteriano que ésta. Sus efectos adversos frecuentes son: Lesión del VIII par craneal a veces permanente. Ocasionalmente puede producir reacciones alérgicas, daño renal (reversible). Raramente ocasiona discrasias sanguíneas y apnea con la administración parenteral.

CLORAMFENICOL (Cloromicetina).

Es un antibiótico de amplio espectro; son susceptibles a él bacterias gram positivas y gram negativas, rickettsias, salmonella y algunos virus grandes. Su uso está muy restringido ya que en ocasiones tiene un efecto depresor sobre la médula ósea a menudo reversible caracterizada por aplasia con anemia y agranulocitosis. También puede ocasio-

nar hipoplasia transitoria de la serie eritroide y trastornos gastrointestinales; por eso es recomendable realizar un recuento y estudio diferencial de los elementos sanguíneos antes de administrarlo repitiéndolo a las 48 horas.

NEOMICINA Y KANAMICINA.

Estas dos drogas tienen efectos similares, - son miembros del grupo de la estreptomicina. Poseen uno de los espectros antibacterianos más amplios, - Son absorbidos escasamente por vfa oral por lo tanto se requiere su administración parenteral. La neomicina tiene un nivel mucho peor de toxicidad que la kanamicina y sus efectos tóxicos son iguales a los de la estreptomicina.

SULFAMIDAS.

Estos son agentes sintéticos que no son verdaderos antibióticos, ya que éstos por definición - deben ser producidos por organismos vivos.

La Sulfadiazina.- Es la más efectiva y menos tóxica de las sulfas para la mayoría de las infecciones generales en los adultos así como también el sulfisoxazol (gantrisin). Otro producto de las sulfas es Sulfadimetoxina (Madribón) en general la sulfamidas deben usarse con cautela y sólo después de una evaluación minuciosa en pacientes con enfermedad hepáticas ó renales ó con obstrucción urinaria- ó discrasia sanguínea.

Son bacteriostáticas.

NISTATINA (Miconstatin).

Es eficaz contra las monilias y algunos hongos y no es particularmente tóxico en ocasiones pro

duce trastornos gastrointestinales. Como el micostatin es inactivado por el jugo gástrico no se pueden esperar efectos sistémicos si se le administra por vía oral.

ANFOTERICINA B (Amfostat).

Actúa contra la mayoría de las micosis y parece ser el fungicida más potente en las infecciones micóticas profundas. Aunque ocasiona náuseas y vómitos su nivel de toxicidad es bajo.

NITROFUZONA (Furacin).

Este agente, derivado del nitrofurano, es muy eficaz contra muchos gérmenes gram negativos y gram positivos resistentes a los antibióticos comunes. Se le aplica como tópico en solución ó en forma de unguento. Su uso continuo, durante 10 días ó más, produce a menudo irritación local y a veces una reacción alérgica generalizada.

DROGAS ANALGESICAS Y ANTIPIRETICAS.

El hombre entra al mundo con dolor; usualmente lo deja sintiendo dolor y de tiempo intermedio pasa mucho más de lo que desearía sintiendo dolor. Por eso es que el alivio del dolor es uno de los grandes objetivos del arte de curar. Los analgésicos se dividen en dos categorías: Los que producen adicción y los que no la producen.

Analgésicos que producen adicción.- Son narcóticos naturales ó sintéticos, la morfina se utiliza todavía como modelo para describir los fármacos de éste grupo.

MORFINA.

La morfina es el principal alcaloide del - - opio tiene múltiples aplicaciones por su propiedad de quitar el dolor, reducir el metabolismo, suprimir el temor y la ansiedad. A pesar de sus múltiples virtudes es una droga peligrosa y muy tóxica - que obliga al Cirujano Dentista a conocer perfectamente sus características farmacológicas. Sus efectos principales se ejercen principalmente sobre el sistema nervioso central, el aparato respiratorio y tubo digestivo.

Sistema Nervioso Central.- Produce una sedación profunda pero a veces en algunos seres humanos son excitados hasta el punto de excitación maníaca de ahí el problema de adicción que pueden producir toxicidad por sobre dosis.

Aparato Respiratorio.- La morfina es un depresor respiratorio potente actuando por depresión bulbar, lo cual reduce la estimulación del bióxido de carbono. En personas asmáticas puede provocar broncoconstricción a veces fatal.

Aparato Digestivo.- La morfina tiene un prominente efecto directo produciendo contracciones vigorosas y espasmos del músculo liso de las paredes intestinales y de los esfínteres lo cual provoca náuseas y vómitos.

La morfina también eleva la presión intracranial y está contraindicada en pacientes con traumatismos cefálicos. La inyección de morfina tiene - - efectos hiperglucemiantes que pueden ser peligrosos para diabéticos mal compensados. Puesto que la droga se metaboliza en el hígado, su acción se prolonga en pacientes cirróticos. Se le debe utilizar con

cuidado en el embarazo porque atraviesa fácilmente la barrera placentaria y afecta intensamente la respiración fetal.

Hidromofinona (Dilaudid).

Resulta de la oxidación de la morfina y tiene todas las propiedades favorables y desfavorables de la droga original, excepto que puede usarse como analgésico en dosis mucho menores, y su efecto es considerablemente menor sobre el tubo digestivo.

Codeína.

Es un alcaloide del opio, y constituye un importante medicamento para aliviar el dolor. En efecto analgésico, la codeína es 6 veces menos potente que la morfina, y produce poca sedación, además es mucho menos potente como depresor respiratorio y también tiene mucho menos efecto sobre el aparato gastrointestinal que la morfina en dosis consideradas equivalentes. La codeína es un antitusígeno eficaz. Su potencia sedante no aumenta con la dosis. Se le utiliza cuando se necesita un analgésico más potente que los salicilatos, además se puede combinar con estos.

CLORHIDRATO DE MEPERIDINA (Demerol).

La Meperidina fué el primer analgésico enteramente sintético y es aproximadamente un décimo de potente que la morfina comparadas en peso, es un depresor respiratorio, pero sus propiedades broncodilatadoras lo hacen más seguro en pacientes asmáticos. La Meperidina causa adicción pero constituye sólo un sustituto parcial de la morfina ó de la heroína para los adictos. A diferencia de la morfina, la meperidina se absorbe bien por la vía oral. Esta

droga se metaboliza rápidamente y en forma casi completa a nivel del hígado; por lo tanto su empleo en pacientes con hepatopatías exige cautela. Sus principales desventajas son: Corta duración de acción, - comparada con los efectos colaterales, y un escaso índice terapéutico.

METADONA (Dolofina).

El clorhidrato de metadona es un analgésico-potente, para el alivio del dolor, es cuando menos tan eficiente como la morfina, tal vez más y se absorbe bien por la vía bucal, la sedación y la euforia que produce son leves. Produce menos adicción y puede sustituir completamente a la morfina en los adictos. A dosis analgésicas deprime menos la respiración que la morfina, tiene otros efectos colaterales como son: Náuseas, estreñimiento y meiosis.

ANALGESICOS QUE NO PRODUCEN ADICCION.-

En odontología es frecuente la utilización - de analgésicos ligeros para aliviar el dolor. La regla es que las dosis pequeñas basten para producir analgesia. Si no bastaran, lo más probable es que - las dosis mayores también carecerán de eficacia. En tre estas drogas tenemos:

SALICILATOS.- Los salicilatos se encuentran entre los remedios más antiguos que aún ocupan un - lugar importante en la terapéutica moderna. Este tipo de medicamento se utiliza como antipirético, - - analgésico y antireumático. Son compuestos que están vinculados con el ácido acetyl salicílico e incluyen a éste ácido, al salicilato de sodio y la salicilamida. Aunque los salicilatos son drogas muy - seguras, pueden producir efectos tóxicos muy graves, que incluyen reacciones mortales. Su uso prolongado

produce un cuadro de salicilismo, caracterizado, - por zumbidos, vértigo intenso, dolores de cabeza, y confusión mental. También parece que la terapéutica intensiva con salicilatos disminuye la protrombina de la sangre (alargamiento del tiempo de coagulación). Hay casos también de individuos que observan verdaderos efectos de alergia a los salicilatos, observandose reacciones anafilácticas. Los salicilatos se encuentran entre las drogas más rápidamente absorbidas por la mayor parte de sus vías de administración.

ACETOFENETIDINA (Fenacetina)

Es similar del acetaminofen y de la acetanilida, son drogas analgésicas y antipiréticas. Aunque raras veces la fenacetina y la acetanilida pueden provocar anemias hemolíticas acidosis y fenómenos de metahemoglobinemia. El acetaminofén parece - que carece de estos efectos tóxicos, además de que no irrita la mucosa gástrica. Estos compuestos pueden resultar útiles para quienes sean sensibles al ácido acetyl salicílico. No es aconsejable su administración prolongada.

DERIVADOS DE LA PIRAZOLONA.

Este grupo incluye la aminopirina y la fenilbutazona, que presentan propiedades analgésicas, antipiréticas y antiinflamatorias, pero que carecen - de ventajas significativas sobre otros analgésicos - menos tóxicos.

Aminopirina.- Es un fármaco que antes se usa ba con mucha frecuencia, pero ha provocado casos de agranulocitosis, por ésta razón y porque se dispone de analgésicos menos tóxicos, se emplea muy poco.

FENILBUTAZONA (Butazolidina).

Actúa como un analgésico y antipirético, es demasiado tóxica para la terapéutica general, generalmente se administra por vía oral, se ha administrado por vía intramuscular pero hay dolor en el sitio de la inyección y por vía intravenosa ocurre trombosis en las venas. Sus efectos tóxicos son cambios sanguíneos como: Agranulocitosis, que puede aparecer a cualquier tiempo después de haber iniciado la administración de la droga. Las reacciones tóxicas no están relacionadas a la dosificación. No tiene mucho uso en Odontología.

PENTAZOCINA (Talwin, Sosegón).

El sosegón es el primer analgésico no narcótico y no fenotiacínico, realmente potente y relativamente inocuo para los pacientes ambulatorios y en tratamientos prolongados, otras ventajas son: Tiene amplia gama de aplicaciones en el dolor leve, moderado ó intenso de casi cualquier origen, no es traquifilético, tiene buena tolerancia sistémica y local, es de acción rápida y efecto prolongado, se conserva bien en los estantes. Su única desventaja importante de la Pentazocina está en su papel secundario como débil antagonista de los narcóticos.

ANTIALERGICOS, HISTAMINAS Y ANTIHISTAMINICOS.

Se acepta generalmente que el término de antihistamínicos implica que ciertas substancias son potentes y específicas antagonistas, de la histamina, pero que también poseen otras propiedades aunque menos importantes, ejemplo: Anticolinérgicas, antiespasmódicas, sedantes, tranquilizantes y en la profilaxis del mareo en movimiento. Los antihistamínicos bloquean la mayoría de los efectos de la his-

tamina, se ha administrado por inyección ó liberada endógenamente, sin producir por su parte efectos - farmacológicos diametralmente opuestos a los de la-histamina. Los antihistamínicos, en general, son - bastante bien absorbidos después de su administra-ción oral ó parenteral. Su metabolismo y su secre-ción son rápidos. Los mejores resultados se obser-van en la urticaria y en la fiebre del heno. En las reacciones de anafilaxia la droga de elección será la adrenalina que producirá un antagonismo fisioló-gico. Existen varios grupos de antihistamínicos.

Etilendiaminas.- Neo Antergan, Antistina, Piribenza mina.

Eteres Aminoalquilos.- Benadryl para producir una - sedación profunda.

Alquilaminas.- Tienen un campo de acción más amplio y producen menos somnolencia. Tenemos: Clor-Trime--ton para una sedación ligera, Pironil sedación lige ra, Forhístal sedación ligera.

Conviene recordar que los antihistamínicos - son más potentes para prevenir las acciones de la - histamina que para invertir estas acciones una vez - iniciadas. Sus efectos tóxicos son muy benignos.

ANESTESICOS GENERALES.

OXIDO NITROSO.- El óxido nitroso combinado - con oxígeno (20%), se caracteriza por producir una - analgesia buena que tiene las siguientes ventajas:- Acción y recuperación rápida, falta de irritación y efectos tardíos. Cuando se trabaja con óxido nitro-so como anestésico único, los mayores peligros de--penden de la falta de oxígeno, ya que de ser insufi-ciente el oxígeno pueden presentarse complicaciones

en el sistema nervioso central. Con el óxido nitroso pueden presentarse alucinaciones y sueños absurdos que en ocasiones llevan a un forcejeo violento del paciente. El óxido nitroso se emplea combinado con el oxígeno en Odontología para la cirugía menor del consultorio dental.

TRICLORO ETILENO (Trilene).

Es uno de los analgésicos más poderosos que se usan en la actualidad pero también puede resultar de los más peligrosos, es útil como analgésico, como auxiliar de la combinación óxido nitroso oxígeno, ó de algún otro anestésico general. Nunca debe utilizarse como agente único de anestesia, por lo estrecho de la zona de seguridad que existe entre la dosis eficaz de la anestesia y la dosis tóxica ó dañina. Es capaz de desencadenar arritmias cardíacas, en general se acepta que el utilizar tricloroetileno está contraindicada la administración de - - adrenalina u otros vasoconstrictores, por la posibilidad de producir trastornos cardíacos graves incluso fibrilación ventricular. Otra acción tóxica - aguda es la taquipnea inicial evidente.

ETER DIVINILICO (Vineteno).

El éter divinílico es muy rápida y se puede lograr fácilmente la inconciencia en 1 ó 2 mins., - se utiliza para intervenciones de corta duración, - por lo tanto para que el paciente no despierte durante la intervención se tendrá que administrar continuamente nunca se deberá usar en pacientes con enfermedad hepática ó renal.

HALOTANO (Fluothane), METOXIFUORANO (Pentrane).

Son los únicos agentes, que por vía inhalatoria, son recomendables por ser potentes, no explosivos y relativamente seguros para la anestesia general. Aunque el Halotano últimamente se dice causa daño en los túbulos renales.

Tenemos otros anestésicos generales como son el éter etílico y el ciclopropano, que son sumamente poderosos pero a su vez también son inflamables, y deben ser manejados por gente con experiencia, con material adecuado y en habitaciones con descarga eléctrica.

ANESTESICOS LOCALES.

En el capítulo referente a éste tipo de anestésicos hablaremos más ampliamente de ellos, aquí sólo presentaremos la agrupación de estos anestésicos de acuerdo a sus estructuras químicas, lo cual permitirá sustituir un agente por otro cuando se sospeche ó confirme la presencia de alergia.

I.- Esteres de ácido benzoico: Piperocafna (Metycafn), Kincafn (Kincaine) y Meprilcafn (Orgcafn). Esta última su toxicidad es igual ó un poco mayor que la procafna, según la vía de administración, estudios de laboratorio afirman que su poder anestésico es mayor que la procafna a dosis iguales. Siendo que la solución al 2 % con 1:50 000 de adrenalina logra anestesia por infiltración y troncular de corta duración.

II.- Esteres del ácido para amino benzoico: a) Procafn (Novocafna) cuando se inyecta en forma adecuada la solución al 2 % de procafna con concentración correcta de adrenalina, produce una anestesia adecuada. No es muy útil cuando se emplea para-

extirpar pulpas vitales, y es ineficaz cuando se aplica sobre mucosa intacta ó sobre pulpa dentaria-expuesta. Sus reacciones tóxicas pueden deberse a inyección intravascular inadvertida ó a idiosincrasia del paciente al medicamento.

b) Clorhidrato de tetracaína (Pantocaína). - Puede inyectarse localmente ó aplicarse tópicamente, sus efectos son similares a los de la procaína. Su toxicidad es más ó menos 10 veces mayor que una cantidad igual de procaína, la duración de la anestesia se atribuye a su gran afinidad con el tejido nervioso. Para la anestesia local se recomienda una dosis de 0.15 % de clorhidrato de tetracaína a una solución de procaína al 2%, para aplicación tópica se recomienda una pasta al 2%.

c) Propoxicaína (Ravocaína). Estudios demuestran que el poder anestésico de ésta solución es mucho mayor a la de la procaína y un poco a la tetracaína, lo mismo en toxicidad. La duración de la anestesia también es mucho mayor que la de la procaína.

d) Butetamina (Monocaína), e) Cloroprocaína (nesacaína), f) Procaína y Butetamina (Duocaína).

III.- ESTERES META-AMINO-BENZOICOS.-

a) Clorhidrato de Metabutetamina (Unacaína). Es considerablemente menos tóxica que la procaína por vía subcutánea, pero tienen igual toxicidad cuando se administraron por vía intravenosa, la duración de la anestesia que produce es relativamente corta. Se utiliza en solución al 3.8% de Clorhidrato de Metabutetamina con 1:60 000 de adrenalina para anestesia por infiltración.

b) Primacaína (Primacaína).

IV. ESTERES DEL ACIDO PARAETROXIBENZOICO.

a) Dietoxin (Intracaína).

V.- CICLOHEXILAMINO-2PROPILBENZOATO.

a) Hexilcaína (Ciclaina).

VI.- ANILINAS.

A) Lidocaína (Xylocaína).- Estas soluciones se utiliza en Odontología para anestesia por infiltración y troncular, su poder es más ó menos el doble que el de la procaína, por lo tanto se obtiene anestesia más extensa, más profunda y duradera, es compatible con la adrenalina la cual se le puede usar como vasoconstrictor, y es un sustituto útil de los anestésicos del grupo de la procaína cuando el Cirujano Dentista ó el enfermo están sensibilizados a ella. Se puede utilizar en una solución al 1% del clorhidrato de lidocaína, cuando se usa al 2% la anestesia se obtendrá con la mitad del volumen necesario de la solución. También se utiliza clorhidrato de lidocaína al 2% con 1:100 000 de adrenalina.

b) Clorhidrato de Mepivacaína (Carbocaína).- También es mucho más potente que la procaína y similar a la lidocaína, en cuanto a potencia, velocidad de aparición de la anestesia y tiempo de acción, y su poder aumenta agregarle un vasoconstrictor, su toxicidad es igual al de la Lidocaína. Y se presenta en solución al 2% que contiene 1:20 000 de Levordefrin.

c) Prilocaína (Citanes). d) Guanticáína (Tarracaína).

DROGAS CARDIOVASCULARES.

GLICOSIDOS DIGITALICOS.- Estos medicamentos se emplean para tratar la insuficiencia cardíaca congestiva, en ésta condición el volumen de sangre bombeado por el corazón es inadecuado para llenar las necesidades de los tejidos. Tenemos los siguientes preparados: Digitalina, Digoxina, Digitoxina, Ouabaina y Lanatósido C. Aparte de la insuficiencia cardíaca congestiva se utilizan también para arritmias y para profilaxis. Sus manifestaciones tóxicas se pueden dividir en cardíacas y extracardíacas - siendo estas últimas: Alergias, Manifestaciones en el S.N.C. como son perturbaciones visuales, excitación, desorientación, etc., efectos gastrointestinales como son náuseas y anorexia, vómito y espasmos intestinales. La digital por sus características es una droga tóxica, y en Odontología se utilizan algunas drogas que aumentan su toxicidad como son la atropina, los corticoides y los agentes adrenergicos, estas últimas produciendo arritmias ó fibrilación ventricular.

HIPOTENSORES.- El tratamiento de los pacientes hipertensos se realizan con diversos medicamentos como son: Barbitúricos, tranquilizantes, bloqueadores ganglionares. Los bloqueadores ganglionares parece que actúan mediante un mecanismo competitivo con la acetil colina. Son muy poderosos y por eso sólo se utilizan en hipertensos graves y siempre con cautela a causa de su extrema potencia y toxicidad. Se recomienda consultar a un médico cuando se debe atender a pacientes que reciben estas drogas. (Ecolid, Anolysen, Ostensin).

En lugar de los gangliopléjicos se puede usar a la Guanfenidina (Ismelin) ya que son más de

seables por sus efectos menos tóxicos.

DIURETICOS.- Son medicamentos que se emplean para tratar la insuficiencia cardíaca. Las tiacidas, clortiacida (Diuril) son drogas muy potentes y poco tóxicas, sin embargo ejercen un efecto hipotensor - que se puede potenciar si se combina con otros agentes. Esto se debe tener en cuenta si se planea la inyección intravenosa de barbitúricos para sedar ó anestesiar pacientes.

NITRITOS Y NITRATOS. (Ver capítulo IX).

HEPARINA Y DERIVADOS CUMARINICOS. (Ver capítulo IX).

D R O G A S H I P N O T I C A S .

Los hipnóticos comprenden muchas drogas capaces de producir un cuadro de depresión del S.N.C. - parecido al sueño natural. En dosis más pequeñas se les llama sedantes. La diferencia entre una droga hipnótica y otra anestésica es la dosis administrada. Así la dosis terapéutica de un hipnótico produce un estado de sueño del que puede ser despertado el paciente; en cambio una dosis mayor del mismo agente lleva al paciente a un estado de anestesia - del que no puede salir hasta que no se metabolice - la droga. Pero ésta última dosis se acerca peligrosamente a la dosis tóxica ó letal.

BARBITURICOS.- Estos compuestos son sedantes e hipnóticos eficaces en función de la dosis administrada. Los barbitúricos más utilizados en Odontología provienen del reemplazo de algunos átomos de hidrógeno del ácido barbitúrico por radicales orgánicos. Se utilizan para tratar el insomnio preopera

torio simple, para aliviar la aprensión, complementar la acción de los analgésicos. Se puede clasificar la acción de los barbitúricos, en función de la duración de sus efectos: Larga (Barbital y Fenobarbital), Acción Intermedia (Amobarbital y Butetal), - Acción Corta (Pentobarbital, y Secobarbital). Acción Ultracorta (Tiopental Sódico, Tiamilal Sódico y Metohexital Sódico).

Pueden producir adicción cuando se les ingiere en dosis altas y continuas. La intoxicación aguda por dosis elevadas de barbitúricos se manifiesta por depresión respiratoria progresiva. El principal riesgo de los barbitúricos es su acción sinérgica - con otras drogas de empleo común, como ocurre con el alcohol, la resserpina y los antihistamínicos; - en tales circunstancias pueden producir una depresión brusca e inesperada de las funciones vitales. - En pacientes afectados por Porfirias los barbitúricos provocan reacciones mortales.

Los barbitúricos difieren de la morfina en que su poder anticonvulsivo es relativamente mayor, su efecto depresor sobre la respiración es menor y carecen de acción analgésica específica.

HIDRATO DE CLORAL. - Es un hipnótico que produce sedación rápida y relativamente breve, Es irritante a la mucosa digestiva y no debe darseles a pacientes con úlceras gastrointestinal, no produce depresiones importantes a nivel respiratorio ó cardiovascular.

TRANQUILIZANTES .

Este tipo de drogas llamadas Tranquilizantes ó Atoraxicos son depresores del S.N.C. con mayor se

lectividad a la sedación y con poca tendencia a producir confusión mental, letargia y sueño, aún a - - grandes dosis, se sugiera una clasificación para éste tipo de drogas que es:

a) Tranquilizantes Mayores y b) Tranquilizantes Menores. Los primeros producen calma emocional y descanso mental, son eficaces para controlar pacientes psicóticos. Los tranquilizantes menores producen calma y descanso mental pero no de la misma calidad que los mayores son eficaces para estados psiconeuróticos comunes.

RAUWOLFIAS.- Pertenece a los tranquilizantes mayores junto con sus alcaloides que son: Reserpina (Serpasil), Deserpina (Harmony), Rescinamina (Modéril), Sirosingospina (Singoserp), Serpentina (Raudixin), y Alseroxilón (Rauwiloid). Sus principales acciones farmacológicas son: 1) Una depresión poco intensa del S.N.C. y un bloqueo de la conducta de evitación condicionada. 2) Hipotensión (que a veces puede llegar a ser grave). 3) Hipotermia y 4) Efectos marcados en el S.N.C. Autónomo Periférico.

Además producen efectos colaterales autónomos molestos como son: Miosis, bradicardia y acrecentamiento de la actividad gastrointestinal (por ésta razón no se debe administrar a enfermos ulcerosos).

FENOTIACINAS.- Los derivados de éstas drogas presentan propiedades antihistamínicas, anti-pruriginosas y analgésicas sin embargo en Odontología se utilizan como tranquilizantes y en segundo término como antiemética.

Existen cerca de 30 derivados de las Fenotia

cidas en el comercio sus únicas diferencias son estructurales y cuantitativas, pero no cualitativas.

I.- Piperacinas.- Prochlorperacina (Compazine), Tietilperacina (Torecan), Tioperacina (Vontil).

Estos tranquilizantes frecuentemente producen síndrome de Parkinson, acatisia, reacciones dis-tónicas, efectos anticolinérgicos. Ocasionalmente pueden producir reacciones de fotosensibilidad, e inhibición de la eyaculación. Y raramente ictericia, discracias sanguíneas, hipotensión postural, reacciones cutáneas alérgicas.

II.- Promacinas.- Promacina (Sparine), Clorpromacina (Thorazine), Metoxipromacina (Tentone).

Frecuentemente produce sobredosificación, efectos anticolinérgicos e hipotensión postural. Ocasionalmente producen retinopatías pigmentarias, síndrome de Parkinson, acatisia, inhibición de la eyaculación y reacciones fotosensibles y raramente produce ictericia y discracias sanguíneas.

III.- Piperidinas (Alifáticas). Pipamacina (Monidine), Propiomacina (Largón). Efectos iguales a los anteriores.

IV.- Fenotiacinas (Antihistamínicos).- Fenotiacina, Prometacina (Fenergan).

Otro tipo de tranquilizantes son los derivados de las benzodiazepinas, entre los que tenemos - el Clordizapóxido (Librium), el Diazepam (Valium) y el Oxazepam (Serax).

El Librium ejerce efectos sedantes sobre el S.N.C. y tiene acción sobre el tálamo e hipotálamo. Tiene también a reducir la presión sanguínea y la-

tensión. El Valium tiene menos efectos sobre el - - S.N.C. y el Serax es casi igual al Valium solamente que sus propiedades anticonvulsivas son menores.

Estos agentes están contraindicados en enfermos con Glaucoma y se sinergizan con el alcohol, se deben advertir a los pacientes que todos éstos agentes pueden comprometer la coordinación y el juicio al extremo de que es peligroso conducir automóviles ó manejar máquinas.

"C O N C L U S I O N E S".

No intentamos abarcar todo el campo de la Medicina sino proporcionar los conocimientos suficientes de los aspectos médicos de la profesión para poder ejercerla en condiciones óptimas, colaborando adecuadamente con el médico. Demostrando la estrecha relación que existe entre el estado de la boca y la salud general, esperamos que ésta tesis haya demostrado lo importante de dicha cooperación.

Se estudiaron las múltiples relaciones entre enfermedades bucales y generales, se dieron indicaciones acerca de una mejor cooperación entre el médico y el Cirujano Dentista, para lograr un servicio de salud de mejor calidad para los pacientes que consultan a ambos. El Cirujano Dentista debe tener un interés fundamental en el posible diagnóstico de una enfermedad general, a través de una historia clínica cuidadosa y de un estudio del paciente basados en un examen completo de las regiones expuestas, y de la cavidad bucal, recurriendo en su caso a estudios de laboratorio. Todo esto encaminado a una cosa: Prevenir alguna complicación, ya que la existencia de una enfermedad general, ó el tratamiento de la misma puede modificar el manejo del paciente cuando resulta necesaria una terapéutica odontológica.

Tanto la historia clínica, exámenes de laboratorio y examen físico son muy importantes, por lo tanto deberán llevarse a cabo con mucho cuidado y tratando de no omitir ningún dato que pueda ser de utilidad, a su vez los datos obtenidos de éstos 3 puntos deberán saberse evaluar ya que de nada sirve obtener datos importantes sino se saben utilizar.

Así como es importante la prevención de una emergencia lo es también su tratamiento. El Cirujano Dentista debe estar preparado para hacerles frente inmediatamente, porque una demora por pequeña que ésta sea, puede significar la diferencia entre la vida y la muerte del paciente.

Cualquiera que haya sido la causa precipitante, es fundamental que el paciente recupere inmediatamente su equilibrio fisiológico, éste hecho es importante porque una declinación funcional progresiva puede hacerse irreversible. Por lo tanto es imperativo aumentar la capacidad circulatoria, lo cual se consigue mediante la oxígeno-terapia y controlando los signos vitales continuamente, Esta actitud deberá mantenerse hasta que el paciente se haya estabilizado.

Aunque las drogas son coadyuvantes valiosos, sólo deberán usarse cuando las circunstancias lo exijan. Se supone que el Cirujano Dentista que prescribe ó administra una droga conoce perfectamente la dosis que debe dar, además de conocer las manifestaciones tóxicas que puedan crear, ya que muchas veces pueden provocar reacciones de tipo alergico.

La anestesia local se usa tanto en la práctica odontológica que resulta imposible ignorar sus riesgos potenciales, y si bien por lo regular no causa efectos perjudiciales, de vez en cuando dan origen a reacciones locales ó sistémicas.

Con la anestesia general también pueden presentarse complicaciones, las medidas preventivas, cuando son posibles, son muy importantes para la seguridad del paciente así como un Cirujano Dentista-capacitado con conocimiento de técnicas anestésicas.

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

El tratamiento de pacientes con problemas hemorrágicos es un aspecto importantísimo de la práctica odontológica. En éste tipo de pacientes es también muy importante la prevención en todos sus aspectos como son:

Evaluación correcta del paciente.

Interpretación inteligente de los hallazgos clínicos y de laboratorio.

Aplicación de técnicas acertadas en el Post-operatorio inmediato.

Los pacientes afectados del corazón también plantean ciertos problemas al Cirujano Dentista, no sólo por su enfermedad sino también por la amplia gama de fármacos potentes que toman, como son los anticoagulantes los cuales nos podrían llevar a una complicación hemorrágica. Los pacientes hipertensos pueden presentar un problema desde el punto de vista adrenalina, ya sea la endógena que ellos secretan en estados de aprehensión, ó la que el Cirujano Dentista administra como vasoconstrictor en un anéstico.

Como éstos casos hay otros que nos pueden presentar los pacientes cardiopatas.

El shock anafiláctico es afortunadamente una manifestación rara, que puede ser ocasionada por alergia a los anestésicos. Es un estado de insuficiencia circulatoria que avanza rápidamente y que

generalmente acaba con la muerte del paciente.

**"TODAS LAS PARTES SON INTERDEPENDIENTES Y COORDINAN
SU ACTIVIDAD"**

A R I S T O T E L E S .

"B I B L I O G R A F I A"

- 1) CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA.
ANESTESIA Y ANALGESIA.
ABRIL - 1973.
EDITORIAL INTERAMERICANA.
- 2) EMERGENCIAS EN ODONTOLOGIA
FRANK M. Mc. CARTY.
1973 2a. EDICION.
EDITORIAL EL ATENEO.
- 3) FARMACOLOGIA MEDICA
DRILL.
1973 1a. EDICION EN ESPAÑOL.
PRENSA MEDICA MEXICANA.
- 4) FISIOLOGIA.
HOUSAY.
1974 4a. EDICION.
EDITORIAL EL ATENEO.
- 5) FISIOLOGIA.
TUTTLE-SCHOTELIUS.
1969 16ava. EDICION.
EDITORIAL INTERAMERICANA.
- 6) FOLLETO INYECCIONES
INTRAMUSCULARES.
1976.
WYETH VALES.
- 7) MANUAL ILUSTRADO DE ODONTOLOGIA ASTRA.
1976.
- 8) MEDICINA BUCAL.
DR. LESTER W. BURKET.
1971 6a. EDICION.
EDITORIAL INTERAMERICANA.

- 9) ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION.
DR. SIMON KATZ.
1975.
EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA.
- 10) PATOLOGIA BASICA.
ROBINS-ANGELL
1973 2a. EDICION.
EDITORIAL INTERAMERICANA.
- 11) REMEDIOS ODONTOLÓGICOS ACEPTADOS.
1962 27^{ava}. EDICION.
ASOCIACION DENTAL AMERICANA.
EDITORIAL ALIANZA PARA EL PROGRESO.
- 12) REVISTA IPSO.
INFORMACION PROFESIONAL ODONTOLÓGICA.
1975 1a. EDICION.
- 13) REVISTA IPSO.
INFORMACION PROFESIONAL ODONTOLÓGICA.
1976 2a. EDICION.
- 14) REVISTA ODONTOLOGO MODERNO.
VOLUMEN 3 No. 16.
FEBRERO 1975.
- 15) REVISTA ODONTOLOGO MODERNO.
VOLUMEN 2 No. 8.
OCTUBRE 1973.
- 16) SEMIOLOGIA CARDIOVASCULAR.
DR. CARRAL.
1975 5a. EDICION.
EDITORIAL INTERAMERICANA.
- 17) SEMIOLOGIA CLINICA
DR. RAUL DOMINGUEZ.
1973.
IMPRESIONES MODERNAS.