

266
2.º



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

EMERGENCIAS MEDICO ODONTOLÓGICAS

T E S I S

Para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a n

LETICIA Y. ROMERO CARDENAS
ANA MARIA RAMIREZ SALAZAR



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Roberto Rodríguez
Rodríguez
c.º Roberto Rodríguez L.

México, D. F. 1992



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

INDICE

-Introducción	1
-Capítulo 1 Historia clínica	2
-Capítulo 2 Enfermedades del sistema cardiovascular	
-Hipertensión arterial	14
-Angina de pecho	18
-Infarto al miocardio	22
-Paro cardíaco	27
-Capítulo 3 Enfermedades del aparato respiratorio	
-Asma bronquial	31
-Capítulo 4 Trastornos de la coagulación y hemostasia	
-Fisiología de la coagulación	36
-Púrpura trombocitopénica	41
-Hemofilias	44
-Parahemofilias	46
-Capítulo 5 Trastornos endócrinos	
-Diabetes	48
-Hipertiroidismo	60
-Addison	63
-Cushing	66

**-Capítulo 6 Complicaciones por administración
de fármacos.**

-Interacción de medicamentos.....	71
-Reacción por sobredosis de anestésicos locales.....	78
-Reacción por sobredosis de adrenalina.....	87
-Alergia.....	89
-Anafilaxia localizada.....	97
-Anafilaxia generalizada.....	98

-Capítulo 7 Trastornos del sistema nervioso

-Síncope basal.....	102
-Histeria.....	107
-Epilepsia.....	109

-Capítulo 8 Dolor facial

-Fisiología del dolor.....	116
-Neuralgia del trigémino.....	119
-Neuralgia del glosotaringeo.....	123
-Neuralgia de Sluder.....	124
-Neuralgia del ganglio geniculado.....	125
-Neuralgia facial atípica.....	126
-Lesiones traumáticas de la ATM	
-Dislocación.....	127
-Fracturas de los maxilares.....	129

**-Capítulo 9 Medicamentos y equipos
de urgencia**

**-Clasificación de medicamentos para
una urgencia.....135**

-Medicamentos inyectables

-Primarios..... 135

-Secundarios..... 138

-Para soporte cardíaco..... 140

-Medicamentos no inyectables

-Primarios..... 142

-Secundarios..... 143

-Equipo de urgencia..... 144

-Conclusiones..... 145

-Bibliografía..... 147

INTRODUCCION

Uno de los problemas que se nos pueden presentar en el consultorio dental son las complicaciones en pacientes con enfermedades sistémicas graves y aquellas relacionadas con la angustia y stress que provocan las intervenciones odontológicas. El objetivo de esta tesis es revisar el diagnóstico, prevención y tratamiento de las urgencias más frecuentes en una consulta dental.

Para el diagnóstico y prevención es importante realizar una buena historia clínica ya que por medio de ella podemos detectar los signos y síntomas de enfermedades de cada aparato y sistema del organismo, así como antecedentes patológicos y farmacológicos de los pacientes.

Para dar un buen tratamiento a las emergencias es necesario contar con un conocimiento básico de estas, así como con un equipo especial de medicamentos con el cual se puede transformar una situación crítica en una normal.

Por tal motivo desarrollaremos tanto aspectos básicos de los trastornos señalados en el índice como medidas terapéuticas y de sostén hasta la rehabilitación del paciente en el consultorio dental o de ser necesario su traslado a nivel hospitalario.

Capítulo 1 Historia clínica

El objetivo de la historia clínica es obtener un panorama completo de la situación actual del paciente, la cual es interpretada a la luz de su historia pasada, su historia familiar, ocupación, costumbres y circunstancias sociales.

La historia clínica consta de cuestionario y evaluación física

A) El cuestionario puede ser registrado en el orden siguiente:

- Información básica
- Síntoma o síntomas principales
- Historia médica anterior (HMA)
- Historia familiar (HF)
- Historia personal y social (HP y HS)
- Historia de fármacos y alergias
- Interrogatorio general por aparatos y sistemas (IG)

INFORMACION BASICA

Nombre
Dirección
Edad
Sexo
Ocupación
Fecha de admisión
Tipo de admisión (rutina o urgencia)
Nombre del médico general

SINTOMAS PRINCIPALES

- 1.- ¿Cuál es el problema principal?
- 2.- ¿Cuáles son sus principales síntomas?

Es importante registrar los síntomas principales del paciente en forma simple y no la interpretación de él u otra persona.

HISTORIA MEDICA ANTERIOR (HMA)

-Enfermedades de la niñez

Fiebre reumática (amigdalitis recurrentes), sarampión.

-Otras enfermedades

Diabetes, ictericia, tuberculosis (tipo y duración de la terapéutica con medicamentos)

-Cirugías

Anotar detalles y complicaciones relevantes.

-Accidentes

¿Ocurrieron en forma casual o relacionados con el trabajo?

-Embarazos

Incluir número, nacimientos vivos y muertos, y complicaciones.

Si el paciente ha padecido enfermedades u operaciones, tomar nota de la fecha e indicar si la recuperación fue sin complicaciones. En casos dudosos no aceptar el diagnóstico del paciente y pedir que describa la enfermedad, formándose de esa forma las propias conclusiones. Todas las enfermedades y problemas anteriores deben registrarse en orden cronológico.

HISTORIA FAMILIAR

El propósito de elaborar una historia familiar es para obtener indicios de enfermedades similares en los integrantes de su familia. Algunas son claramente heredadas en forma dominante o recesiva, de otras se hereda una predisposición determinada. La repetición de la misma enfermedad en una familia puede indicar el mismo agente causal. Otro motivo de la historia familiar es que podría revelar enfermedades que pueden ocurrir al paciente en el futuro.

Se debe preguntar que enfermedades ha habido en la familia, como: diabetes, enfermedades cardíacas,

hipertensión o úlceras pépticas. Registrar el estado de salud de todos los familiares y si alguno de ellos ha muerto, investigar la edad y causa del fallecimiento.

HISTORIA PERSONAL Y SOCIAL (HP Y HS)

- 1.-Consumo de alcohol y tabaco
- 2.-Inmunizaciones
- 3.-Ocupaciones pasadas y presentes: Investigar sobre la naturaleza del trabajo y si hubo algún riesgo profesional.
- 4.-Condiciones de vida en el hogar: Son relevantes para su admisión. Hay que mencionar la presencia de perros o aves.
- 5.-Viaje reciente: Tomar nota de los países visitados.
- 6.-Información adicional: Educación, problemas domésticos y financieros e historia sexual.

HISTORIA DE FARMACOS Y ALERGIA

- Es importante interrogar al paciente en relación con las alergias:

¿Posee algún tipo de alergia como eccema o asma?

¿Ha tenido alguna vez reacción a un medicamento?

-Documentar con exactitud el tratamiento con medicamentos que el paciente recibe en la actualidad (su duración) y otros tratamientos recientemente interrumpidos.

INTERROGATORIO GENERAL (IG)

El objetivo principal del interrogatorio general es poner en evidencia síntomas no expresados por el paciente en forma espontánea. Dado que la ausencia o presencia de ciertos síntomas con frecuencia son de ayuda para el diagnóstico, estas preguntas se efectúan siempre y la respuesta registrarla como positiva o negativa.

Preguntas habituales

Generales

Fatiga
Malestar gral.
Trastornos del sueño
Pérdida o aumento peso
Lesiones cutáneas

Preguntas adicionales

Pirexia, sudor, rigores

Dificultad para dormirse, despertar temprano

¿Cuántos Kg y en cuanto tiempo?

Erupciones, contusiones, tendencia hemorrágica.

Aparato Cardiovascular ACV

Falta de aliento

Duración, tolerancia al ejercicio, ortopnea, disnea paroxística nocturna

Dolor torácico

Duración, carácter, diseminación, relación con ejercicio o respiración

Palpitaciones

Frecuencia, duración de ataques, comienzo y terminación repentina, factores que lo provocan o alivian, regulares o irregulares

Edema de piernas

Duración, si existe después de la noche o descanso, presencia de varices.

Aparato respiratorio

Falta de aliento

Las mismas indicadas en ACV

Dolor torácico

Intensificado por la respiración

Tos

Duración, por la mañana o todo el día, relacionado con cigarro

Espujo

Cantidad y color

Hemoptisis

Duración, ya sea sangre pura o mezclada con espujo, relación con ataques de tos intenso, dolor torácico acompañante

Jadeo.

Aparato digestivo

Apetito	Normal o reducido
Boca-lengua	Presencia de aftas o úlceras
Dificultad para tragar	Disfagia para alimentos sólidos, sitio donde se atora el alimento
Regurgitación ácida	Gusto amargo en la boca (acedia acuosa)
Indigestión	Localización, presencia de flatulencia
Náuseas y vómito	Hematemesis (sangre franca o asientos de café)
Dolor abdominal	Duración, sitio, relación con comidas, postura, intestinal, micción.
Frecuencia de defecación.	Regular o irregular, diarrea (frecuencia, día o noche, consistencia, presencia de sangre o moco, estreñimiento), duración frecuencia de defecación, última vez, dolor relacionado

Aparato genitourinario

Micción	Disuria, frecuencia, poliuria, polidipsia
Síntomas de prostatismo	Dificultad para comenzar a orinar, volumen escaso, goteo final, nocturia
Nocturia	Duración, número de veces
Hematuria	
Menstruación	Menarquia, periodicidad, regularidad, escasa, abundante, dismenorrea, secreción intermenstrual.
Menopausia	Hemorragia posmenopáusica

Aparato locomotor

Articulaciones	Dolor, rigidez o inflamación, rigidez matinal, duración.
Debilidad de extremidades	

Sistema nervioso

Cefalalgia

Duración, frecuencia, sitio, intensidad, presente al despertar (sugiere presión intracraneal elevada), relacionado con ansiedad o lectura, fenómenos relacionados

Crisis o desmayos

Duración, frecuencia, período de inconciencia, incontinencia asociada, mordida de lengua, convulsión, aura

Vista

Anteojos, defectos generales o específicos, pérdida de visión

Audición

Sordera, duración, uno a ambos oídos, zumbido, mareos, vértigo

Debilidad en piernas

Duración, progresiva, andar inseguro

Entumecimiento o - parestesia

Duración, sitio, frecuencia, posición -
predisponente

Alteraciones de memoria o personalidad

Cambios de personalidad, apático, irritable, pérdida de memoria o concentración, disfagia o disartria, diestro o zurdo.

Olfato y gusto

Sistema endocrino

Irritabilidad

Sed

Polidipsia, poliuria (puede indicar diabetes)

Intolerancia al clima

Preferencia por condiciones cálidas o frías (puede indicar hipotiroidismo e -
hipertiroidismo)

Pelo

Alopecia (puede indicar enfermedad -
del tiroides) o crecimiento (hirsutismo)
Distribución en el cuerpo (puede indicar anomalías hipofisarias u ováricas testiculares)

B) Evaluación física

El examen físico en el paciente dental consistirá en los siguientes procedimientos:

- 1.-Registro de los signos vitales
- 2.-Inspección del paciente
- 3.-Pruebas funcionales
- 4.-Auscultación del corazón y de los pulmones y pruebas de laboratorio.

Un examen físico mínimo para todos los pacientes debe incluir los dos primeros sucesos

Signos vitales

Los signos vitales son los que representan vida y en estado de salud permanecen constantes. Los signos vitales son la temperatura, pulso, respiración y tensión arterial.

Temperatura. - La temperatura corporal se define como el grado de calor mantenido por el cuerpo. Es el equilibrio entre el calor producido como resultado de la oxidación de los alimentos y el calor perdido por transpiración, respiración, conducción, radiación y excreción. La temperatura interna del cuerpo puede tomarse colocando el termómetro en la boca (37°C), recto (37.5°C) o axila (36.4°C a 36.6°C) y mantenerlo durante 2 minutos.

Las variaciones de la temperatura pueden ser manifestadas como fiebre (mecanismo regulador de calor funciona al máximo, de manera que la temperatura del cuerpo sube hasta el punto donde logra mejor protección contra el microorganismo invasor, por lo que la fiebre es síntoma invariable en la mayor parte de las enfermedades infecciosas) o disminución de la temperatura como en una hemorragia profusa o enfermedades sistémicas (hipertiroidismo).

Pulso. - Es la expansión rítmica de una arteria, producida por el aumento de volumen de sangre impulsado hacia ella por contracción del ventrículo izquierdo, en cada latido cardíaco.

El pulso suele ser ritmo regular, es decir, los latidos son de fuerza uniforme y se producen a intervalos iguales; un trastorno del ritmo del pulso puede estar relacionado con la frecuencia del latido o el intervalo entre los latidos, ya que si estos intervalos son desiguales, se dice que el pulso es irregular o intermitente.

El pulso puede tomarse en cualquier parte del cuerpo donde hay una arteria cerca de la piel o superficie corporal que pueda comprimirse sobre una base ósea. Los sitios para tomar el pulso que se eligen con mayor frecuencia son: arteria radial (en la cara palmar de la muñeca) arteria temporal (arriba y por fuera del ángulo externo del ojo), la muesca mandibular (en el ángulo externo del maxilar inferior, inmediatamente arriba de la arteria facial), arteria pedia (en el dorso del pie), arteria carótida (a cada lado del cuello exactamente enfrente del lóbulo de la oreja) y arteria femoral (en pubis, abajo del ligamento inguinal). y su valor normal en el adulto es de 72-80 latidos por minuto y la forma de tomarlo es utilizando las yemas de los primeros dos dedos, presionar levemente de tal manera que se sienta la pulsación, no comprimir la arteria ya que se puede obliterar y contar las pulsaciones por minuto; no utilizar el pulgar, ya que tiene arterias de gran tamaño.

El pulso puede variar en: insuficiencia cardiaca, trastornos del tiroides, infecciones, cuando la presión arterial es baja, (se eleva la frecuencia del pulso para que aumente el flujo de sangre) y si la presión arterial es alta (la frecuencia del pulso disminuye).

Respiración: Es el acto continuo de inspirar y espirar aire de los pulmones para introducir oxígeno y eliminar bióxido de carbono, agua y otros productos de oxidación. El intercambio de gases entre sangre y aire pulmonar se llama respiración externa. El intercambio de gases entre sangre y células tisulares se denomina respiración interna.

La frecuencia respiratoria normal en adultos es de 16 a 20 por minuto. Si el ritmo del pulso aumenta, la frecuencia respiratoria suele elevarse 4 veces más.

La frecuencia respiratoria aumenta con el dolor, fiebre, hemorragias, aplicación de calor, enfermedades, ejercicio, emociones, toxinas; disminuye con aplicación de frío, medicamentos depresores como la morfina, anestésicos generales, drogas, etc.

La técnica para medir la frecuencia respiratoria debe hacerse discretamente para que el paciente no se de cuenta y respire normalmente, de tal manera que después de registrar el pulso, se continúe sosteniendo la muñeca del paciente aunque ya no se cuenten las pulsaciones, sino las respiraciones, observando el levantamiento completo del tórax durante un minuto.

Presión arterial. - Es la fuerza ejercida por la sangre contra las paredes de los vasos sanguíneos a medida que pasa por ellos.

Presión sistólica es la presión máxima ejercida por la sangre contra las paredes arteriales a medida que se contrae el ventrículo izquierdo e impulsa la sangre desde él hacia la aorta.

Presión diastólica es la presión mínima o el punto en que la presión aminora cuando el corazón se encuentra en fase de reposo, inmediatamente antes de la contracción del ventrículo izquierdo.

La técnica para el registro de la presión arterial es la siguiente:

- 1.-Tener al paciente relajado en posición vertical por 5 minutos
- 2.-Colocar el brazo horizontalmente a nivel del pecho con la palma hacia arriba.
- 3.-Utilizar el tamaño apropiado del manguito del manómetro y colocarlo
 - Uniforme y firmemente
 - Una pulgada por arriba del pliegue del codo

-Con la campana sobre la arteria branquial previamente localizada.

4.-Colocar el estetoscopio con:

-El diafragma sobre la arteria branquial

-Las olivas auditivas hacia delante

5.-Inflar el manguito rápidamente por arriba de 200 mm de Hg.

6.-Desinflar lentamente de 2 a 3 mm por segundo.

7.-El primer sonido que se escucha corresponde a la presión sistólica y el último sonido es de la presión diastólica.

La presión arterial promedio para el adulto es de 120-80 mm de Hg (120 mm de Hg para la presión sistólica y 80 mm de Hg para la presión diastólica).

La presión arterial puede aumentar con el ejercicio, dolor, emociones, obesos, enfermedades (aquellas que afectan al sistema circulatorio como la esclerosis, las que producen toxinas bacterianas y las que afectan los riñones). La presión arterial disminuye en enfermedades que debilitan la contracción cardíaca, en hemorragias profusas, en shock.

Inspección del paciente

Puede obtenerse información muy valiosa sobre el estado físico del paciente a través del examen visual, la observación de postura del paciente, de los movimientos de su cuerpo, la fonación y la piel ayudan en el diagnóstico de posibles enfermedades que previamente han pasado inadvertidas.

Los pacientes que padecen de congestión cardíaca se sentarán en posición vertical (debido a la dificultad respiratoria que aumenta cuando se reclinan). Cuando el paciente artrítico tiene el cuello rígido, rotará todo el tórax cuando se le pide que observe un objeto colocado a un lado.

La presencia en individuos conscientes de movimientos involuntarios puede indicar enfermedad significativa; temblor o estremecimientos se manifiestan como

trastornos de fatiga, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson, hipertiroidismo, tensión nerviosa e histeria.

Las características del habla del paciente pueden tener significado por ejemplo, un accidente cerebrovascular puede causar parálisis muscular y ésta, dificultad al hablar. Ante un tratamiento dental inminente, la ansiedad del paciente se nota al escucharlo pues al responder le tiembla la voz, lo que indica la necesidad de psicosedación durante el tratamiento.

Se pueden descubrir otras posibles enfermedades al detectar un olor bucal (si el olor es dulce o a acetona puede estar presente una acidosis diabética y si huele a amoníaco puede ser un problema urémico). Se puede llegar a detectar aliento alcohólico en un paciente, lo cual hace sospechar la presencia de una ansiedad muy alta.

La piel de una persona muy aprensiva se sentirá fría y húmeda; la de un hipertiroides estará caliente y húmeda; la de una persona que tiene acidosis diabética tendrá la piel caliente y seca. La palidez puede indicar ansiedad aguda o anemia; la cianosis, insuficiencia cardíaca, enfermedad respiratoria crónica o policitemia; la piel sonrojada puede manifestar la aprensión, hipertiroidismo o fiebre y la de color amarillo café, una enfermedad pasada o presente en el hígado.

Otros factores pueden detectarse observando al paciente, como la prominencia de las venas yugulares (posible signo de insuficiencia cardíaca derecha), dedos hipocróticos (enfermedad cardiopulmonar), inflamación en los tobillos (insuficiencia cardíaca derecha), várices (enfermedad renal y ocasionalmente embarazo) y exoftalmos (hipotiroidismo).

Procedimientos adicionales de evaluación

Después de haber terminado la historia médica escrita, el registro de los signos y el examen físico en algunas ocasiones se juzgará necesaria una evaluación más detallada para enfermedades específicas.

Dicho examen puede indicar la auscultación del corazón y los pulmones, las pruebas de los niveles de glucosa en la orina, examen de la retina, pruebas del funcionamiento del estado cardiopulmonar, examen electrocardiográfico, bioquímica sanguínea, estudio radiográfico.

La historia clínica debe de cubrir los siguientes puntos:

- Definir a fondo el perfil social y psicológico del paciente.
- Ubicar el padecimiento actual dentro del contexto de la historia general de la enfermedad.
- Hacer un análisis detallado de cada síntoma que nos refiera el paciente durante toda la evolución de su padecimiento.
- No descuidar el interrogatorio por aparatos y sistemas.
- Anotar diagnósticos nosológicos, sindromáticos.

La historia clínica debe de estar encaminada a dar un buen diagnóstico del padecimiento de nuestro paciente para poder dar una tratamiento dental adecuado, y así reducir al mínimo los riesgos de que se presente una emergencia, o en caso de ocurrir, poder resolverla sin poner en peligro su vida.

Capítulo 2 Enfermedades del sistema cardiovascular

Para tener un campo amplio de conocimientos sobre las alteraciones en el sistema cardiovascular es necesario requerir de: identificar la anormalidad de la fisiología, conocer sus causas y su desarrollo patognomónico, valorar la intensidad del deterioro funcional y su posibilidad de recuperación.

Esta tarea implica una historia clínica, un examen físico, pruebas de laboratorio y en casos muy necesarios procedimientos quirúrgicos.

Hipertensión arterial.- Se define como la elevación de la presión diastólica por arriba de 90 mm de Hg por más de 2 semanas y en estado de reposo.

Se clasifica en primaria y secundaria.

Etiología.-Hipertensión primaria o esencial.- Se desconoce su origen pero se sugiere que sus causas pueden ser: hereditaria, deberse a que el sistema renina-angiotensina-aldosterona y el sistema nervioso simpático provocan un incremento en el volumen sanguíneo y una resistencia vascular periférica.

Hipertensión secundaria.- Se asocia a enfermedades parenquimatosas renales (glomerulonefritis), alteraciones como síndrome de Cushing, hipertiroidismo y mixedema, alteraciones metabólicas (arterioesclerosis).

También se asocia a la administración de anticonceptivos orales.

Fisiopatología.-Los sistemas que intervienen en el mantenimiento de la presión arterial normal son:

a) Sistema de control arterial barorreceptor.- Son terminaciones nerviosas en las paredes arteriales (carótida y aorta) estimuladas por la distensión, de ahí, a través del nervio de Hering llegan los impulsos al glosofaríngeo o al vago y de ahí se transmiten al bulbo, y los impulsos barorreceptores inhiben el centro simpático del bulbo y excitan el centro vagal con vasodilatación en toda la circulación periférica disminuyendo la frecuencia cardiaca, la fuerza de contracción y la presión arterial.

b) Control de la presión arterial por los quimiorreceptores carotídeos y aórticos.- Los quimiorreceptores son células quimiosensibles, los cuales excitan fibras nerviosas que pasan con las fibras barorreceptoras al nervio de Hering, de ahí al vago y posteriormente al centro vasomotor.

Cada cuerpo carotídeo recibe arterias nutrientes, por lo tanto, siempre están en contacto con sangre y siempre que disminuye la tensión arterial disminuye el oxígeno, y el exceso de CO₂ y iones de hidrógeno no se eliminan, esto estimula los quimiorreceptores.

c) Control de la presión arterial por el centro vasomotor por la disminución del riego sanguíneo cerebral.- Cuando disminuye el flujo sanguíneo al centro vasomotor causa carencia nutricional, las neuronas responden excitándose y elevando la actividad del centro vasomotor, estimulando el sistema nervioso simpático y hay aumento de la presión arterial en respuesta a la isquemia cerebral (repuesta isquémica del SNC)

d) Mecanismos hormonales:

1.- Mecanismo vasoconstrictor de noradrenalina-adrenalina.- Al estimular el sistema nervioso simpático provoca activación nerviosa directa de vasos sanguíneos y corazón y liberación de la médula suprarrenal de noradrenalina y adrenalina, las cuales excitan al corazón, constriñen los vasos provocando un aumento en la presión arterial.

2.- Mecanismos de vasoconstricción renina-angiotensina para el control de la presión arterial.- Cuando el riego sanguíneo através de los riñones disminuye, las células

yuxtaglomerulares (células en la pared de las arteriolas proximales a los glomérulos) secretan renina (es una enzima) y esta va a la sangre y cataliza una proteína plasmática llamada sustrato de renina (angiotensinógeno) en angiotensina I (péptido). la renina persiste en la sangre 1 hora y sigue formando angiotensina I, la cual en segundos se convierte en angiotensina II en el pulmón catalizada por la enzima convertidora. Hay vasoconstricción provocada por la angiotensina II, lo cual aumenta la resistencia periférica y aumenta la presión arterial. La angiotensina en el riñón provoca una disminución en la eliminación de sal y agua y estimula la secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal y la aldosterona actúa sobre los riñones disminuyendo la eliminación de sal y agua, ambos efectos elevan el volumen sanguíneo.

El sistema renina angiotensina requiere 20 minutos.

Disminución de la presión arterial

Renina

Angiotensinógeno

Angiotensina I

Enzima convertidora

Angiotensina II

Vasoconstricción

Aumento de la presión arterial

En el control de la secreción de la renina intervienen 4 mecanismos:

1.-Un receptor vascular renal que responde a los cambios de presión en la pared arteriolar aferente.

2.-Un receptor en la mácula densa que detecta la concentración de NaCl en el túbulo distal.

3.-Un efecto de retroacción negativo producido por la angiotensina circulante sobre la secreción de renina

4.-El sistema nervioso simpático, que estimula la secreción de renina por vía de los nervios renales, mediada por receptores β -adrenérgicos.

Signos y síntomas.- Algunos pacientes pueden permanecer asintomáticos a pesar de presentar una presión arterial elevada, por esto antes de cualquier tratamiento dental, es recomendable hacer historia clínica y registrar signos vitales, entre los cuales esta la presión arterial.

Si después de la toma de presión arterial, esta fue mayor de 90 mm de Hg hay que realizar una serie de preguntas como si ha presentado: cefalea occipital, confusión, somnolencia, estupor, visión borrosa, tinnitus, fosfenos, náusea, vomito, epistaxis, hemoptisis, metrorragias, edema en tobillos, hemorragia, exudado, papiledema en fondo de ojo.

La sobrecarga de trabajo por la elevación de la presión arterial dará una hipertrofia ventricular izquierda. Por esta situación la cámara se dilata y habrá signos y síntomas de insuficiencia cardíaca y se pronunciarán más los síntomas de angina de pecho.

Tratamiento .-Se debe de buscar el efecto que provoca la hipertensión arterial y eliminarlo, pero como en la hipertensión esencial su etiología es desconocida se trata de reducir el volumen intravascular y el gasto cardíaco con diuréticos y vasodilatadores periféricos.

También darle al paciente indicaciones no farmacológicas como no ingerir comidas grasosas, eliminar la ingesta de sal y abundantes líquidos.

Angina de pecho - Se define como un síndrome caracterizado por la aparición súbita de dolor retroesternal o precardiaco que en general aparece con los esfuerzos y se alivia con el reposo o la aplicación de vasodilatadores.

Etiología. - Las causas que originan la angina de pecho son: vida sedentaria, tabaquismo, arterioesclerosis. Los factores que desencadenan los accesos de angina de pecho son el esfuerzo, las emociones, la exposición al frío, las comidas copiosas u otros factores que pueden incrementar el consumo de oxígeno como fiebre, tirotoxicosis o taquicardia, así como factores que reduzcan el aporte de oxígeno como el monóxido de carbono, exposición a grandes alturas o anemia.

Fisiopatología. - La angina de pecho aparece cuando el trabajo cardíaco y la demanda miocárdica de oxígeno sobrepasan la capacidad del sistema arterial coronario para aportar sangre oxigenada, por lo que se considera que el dolor de la angina de pecho es una manifestación directa de la isquemia miocárdica y de la acción consiguiente de metabolitos provocados por la hipoxia.

Los determinantes principales del consumo de oxígeno miocárdico son la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la contractilidad, por lo que cualquier incremento de esos factores en situaciones de flujo coronario disminuido puede inducir angina.

Signos y síntomas. - El dolor de la angina de pecho es variable, puede ser localizado o irradiarse a otras partes del tórax, hombros, mandíbula, garganta, dientes y en ocasiones hasta la espalda y el carácter del dolor nunca es punzante sino opresor.

La intensidad y duración del acceso anginoso varía desde una leve sensación de opresión hasta una fuerte angustia.

Se distinguen 2 clases de accesos: los que se presentan después de fatiga corporal, tabaquismo, tensiones

emocionales, frente al frío, durante el acto sexual y los que sobrevienen en pleno descanso, los cuales son de pronóstico grave pues anuncian la proximidad o existencia de infarto al miocardio.

En los accesos graves el enfermo se encuentra pálido, abatido y sufre mucho, debe tomar nitroglicerina corodilatadora, evita todo movimiento, queda inmóvil de pie, deja de hablar, presenta síntomas de síncope y en ocasiones tendrá náusea y se cubre de sudor frío, tiene la boca seca, meteorismo pronunciado y diarrea. En algunos casos hay elevación de la presión sanguínea y el pulso es regular.

Diagnóstico. - Se realiza por medio de un interrogatorio tomando en cuenta sitio, duración y tipo de dolor, así como su alivio con la administración de nitroglicerina sublingual y/o reposo, además es importante realizar un electrocardiograma y pruebas de esfuerzo.

Tratamiento. - El manejo del paciente con angina de pecho consta de 6 pasos:

1.-Tranquilizar al paciente.- Tratar de que vea de manera positiva su padecimiento, dándole una breve explicación sobre la enfermedad y mostrarle alternativas para su padecimiento ayudándole a tener una vida cotidiana.

2.-Medidas generales.- Evitar la evolución de cardiopatías, insistiéndole la importancia de mantener un peso ideal, tratar la hipertensión y prohibir el tabaco, hacer ejercicio rutinario (marcha, mantener una condición física saludable).

3.-Acciones que puedan reducir al mínimo las crisis isquémicas.- Tornar más tiempo para realizar su tarea, es decir, realizarla más lentamente.

4.-Eliminar la posibilidad de una enfermedad coexistente que pueda exacerbar la angina.- Anemia, obesidad, estenosis aórtica, mitral, pulmonar, aortitis luética, hipertiroidismo, policitemia, hipertensión, taquiarritmias y diabetes.

5.-Instituir la terapéutica medicamentosa.- Siendo los fármacos de elección la nitroglicerina y el nitrato de amilo

y en pacientes con accesos muy frecuentes se recomiendan bloqueadores β -adrenérgicos como el propranolol (pero están contraindicados en insuficiencia cardíaca, bronquitis crónica y en asma).

6.- Definir los criterios a partir de los cuales se considere indicado o no la cirugía coronaria.

Consideraciones para el tratamiento dental

Protocolo para reducir el stress:

a) Reconocer el estado de ansiedad.- Hacer un interrogatorio para saber que tan angustiante puede ser para un paciente acudir a una cita dental.

b) Medicación previa a la cita dental.- La noche previa al tratamiento el paciente debe descansar y dormir, por lo que es recomendable que en pacientes muy ansioso se administre un tranquilizante como diazepam V.O. o un sedante hipnótico como flurazepam, una hora antes de que el paciente se duerma y 60 minutos antes de la cita programada para dar ligero nivel de sedación, pero es importante que el paciente no conduzca ningún vehículo.

c) Citas programadas en la mañana

d) Disminuir el tiempo de espera tanto en la sala como en el sillón dental al paciente por períodos no mayores de 5 a 10 minutos

e) Registrar los signos vitales preoperatorios y posoperatorios para ver el estado físico del paciente.

f) Psicosedación.- Con óxido nítrico inhalado (aumenta el porcentaje de oxígeno, es ansiolítico y tiene propiedades analgésicas), sedación intravenosa, premedicación intramuscular o con hipnotismo.

g) Control adecuado del dolor durante el tratamiento.- Mediante anestésicos locales con vasoconstrictor (ya que para los paciente cardíacos, los efectos de las catecolaminas endógenas liberadas cuando el control del dolor es inadecuado representan mayor riesgo que la epinefrina que contiene los anestésicos locales administrados en forma apropiada). La dosis mayor de adrenalina recomendada para administrar en un paciente

con riesgo cardíaco en una cita es de 0.04 mg. Si el paciente dice que no puede recibir adrenalina, se administrará otro vasoconstrictor o un anestésico sin vasoconstrictor. Es importante no utilizar hilos de retracción gingival con levoadrenalina ya que contienen 40 mg/ml que representa una concentración 40 veces mayor a la mínima permitida para un paciente con riesgo cardíaco, además de que se absorbe rápidamente desde las mucosas y aún más rápido cuando hay hemorragia y de esta forma aumenta la concentración de adrenalina en la sangre dando taquicardia, palpitaciones, sudor, temblor, cefaleas y aumento de la actividad cardiovascular.

h)Tiempo variable en las citas del tratamiento.- No dar citas de más de 1 hr.

i)Control del dolor y la ansiedad posoperatorio.- Se deben de indicar al paciente las complicaciones que pueden surgir después de un tratamiento dental, prescribir analgésicos, antiinflamatorios, antibióticos, relajantes musculares en caso necesario.

Es importante en un paciente con episodios frecuentes de angina de pecho administrar nitroglicerina antes de cada cita (ya que el efecto aparece en 1 a 3 minutos y dura 30 minutos) y pedirle al paciente las tabletas de nitroglicerina y colocarlas en un lugar de fácil acceso para utilizarlas rápidamente en caso necesario.

Tratamiento del acceso agudo:

- 1.-Suspender el procedimiento dental.
- 2.-Colocar al paciente en la posición vertical más cómoda
- 3.-Administrar vasodilatador (nitroglicerina)
- 4.-Si es necesario administra amilnitrato
- 5.-Administrar oxígeno si es necesario
- 6.-Posteriormente modificar el tratamiento dental para prevenir una recurrencia.

Los narcóticos estan contraindicados.

Infarto al miocardio. - Es la necrosis miocárdica isquémica ocasionada por la reducción súbita del aporte sanguíneo coronario a un segmento del miocardio.

Etiología. - Es causado por el taponamiento de arterias coronarias debido a un trombo o émbolo.

El infarto al miocardio es frecuente en personas adultas con vida sedentaria, tabaquismo, obesos, con nutrición hiperlipídica, hipertensión, angina de pecho, tensión emocional y excesiva actividad física.

Fisiopatología. - Es producido por un trombo reciente que ocluye la arteria (previamente afectada de una obstrucción parcial ocasionada por una placa arteriosclerótica) que irriga la región lesionada. Es probable que la alteración de la función plaquetaria inducida por la lesión endotelial contribuya a la génesis del coágulo.

El infarto al miocardio es una enfermedad localizada de forma predominante en el ventrículo izquierdo, aunque la lesión puede extenderse hasta el ventrículo derecho o la aurícula. Por lo general el infarto al ventrículo derecho se forma como consecuencia de una oclusión de la arteria coronaria derecha y se caracteriza por una elevada presión de llenado del ventrículo derecho, a menudo con insuficiencia tricuspídea importante.

Signos y síntomas. - Por lo general el primer síntoma del infarto al miocardio es un dolor subesternal y profundo, descrito como compresivo el cual es irradiado al brazo izquierdo, espalda y menos frecuente a mandíbula.

El dolor se acompaña frecuentemente de una sensación de sudoración, debilidad, náusea, vómito, mareo. El paciente se muestra inquieto, aprensivo, pálido, con cianosis periférica o central y piel fría; puede palpase un pulso filiforme y una presión arterial variable con cierto grado de hipertensión, así como arritmia y bradicardia.

Puede iniciarse durante el ejercicio y no cesa con el reposo, el paciente se mueve continuamente en un intento por encontrar una posición cómoda.

Diagnóstico. - El diagnóstico del infarto al miocardio requiere al menos de 2 de los siguientes criterios:

1.-Antecedentes del dolor torácico característico detectados en la historia clínica.

2.-Dolor torácico que no cede con la administración de vasodilatadores.

3.-Cambios evolutivos del electrocardiograma

4.-Elevación de las enzimas cardíacas.- La lesión y necrosis miocárdica da lugar a liberación de enzimas intracelulares a la circulación en donde se pueden determinar a través de muestras sanguíneas venosas. La determinación de la aspartato amino-transferasa (AST), la creatin-cinasa (CK) y la lactatodeshidrogenasa (LDH) plasmáticas son útiles en el diagnóstico del infarto al miocárdio.

Tratamiento. - Se orienta hacia el alivio del dolor, la reducción del trabajo cardíaco y la prevención y tratamiento de las complicaciones. Las formas más recientes se enfocan hacia la lisis del trombo coronario y la protección del miocardio isquémico reduciendo el tamaño del infarto.

Tratamiento prehospitalario. - Puesto que el 50% de los fallecimientos debidos a un infarto agudo de miocardio se producen durante las 3 o 4 horas posteriores al inicio del síndrome clínico, las primeras horas son vitales. La amenaza vital inmediata estriba en la fibrilación ventricular primaria (fibrilación con extrasístoles ventriculares previas) o el bloqueo cardíaco, la bradicardia profunda con hipotensión y paro cardíaco.

El tratamiento precoz óptimo comprende el diagnóstico rápido, el alivio del dolor y de la ansiedad, la estabilización del ritmo cardíaco y de la presión arterial y el transporte en una unidad de monitorización hasta el hospital.

La administración de morfina de 4 a 6 mg. por I.V. repetida en caso necesario es eficaz para aliviar el dolor, además de que la morfina deprime la respiración, reduce la contractilidad miocárdica y es un potente vasodilatador

(la bradicardia e hipotensión causadas por la morfina se corrige con la inmediata elevación de las extremidades inferiores); puede aliviarse el dolor persistente de algunos pacientes administrando nitroglicerina en perfusión I.V. gota a gota continua.

La bradicardia extrema con hipotensión puede responder a la administración de atropina 0.5 a 1 mg. I.V. repitiendo la dosis al cabo de varios minutos si no se obtiene una respuesta adecuada, pero resulta preferible administrar varias dosis pequeñas a causa del riesgo de taquicardia inducida por una dosificación excesiva. El tratamiento de elección de las extrasístoles ventriculares consiste en la administración de lidocaína de 50 a 100 mg por I.V. repitiendo la dosis al cabo de 3 a 5 min en caso necesario. La lidocaína también puede administrarse por vía I.M. a dosis de 400 mg, los niveles sanguíneos antiarrítmicos se alcanzan entre 10 y 15 min después y se prolongan durante 1 hr.

La mayoría de los pacientes presentan una hipertensión moderada a su llegada a la sala de urgencias, registrándose una disminución gradual de la presión arterial durante las siguientes horas. La hipotensión intensa o los signos de shock tienen mal pronóstico y pueden tratarse con administración de vasopresores antes del ingreso en el hospital. La hipertensión mantenida requiere un tratamiento agresivo con vasodilatadores por vía I.V. a fin de disminuir la presión arterial y reducir el trabajo cardíaco.

Tratamiento intrahospitalario.- El paciente con un diagnóstico de presunción de infarto al miocardio debe ingresar rápidamente en la unidad de cardiología, donde se le efectuarán electrocardiogramas de 12 derivaciones, establecer una vía intravenosa permeable y extracción de sangre para análisis enzimático. Todo el personal profesional debe estar preparado para aplicar reanimación cardiopulmonar en caso de paro cardiopulmonar.

Los principales objetivos del tratamiento deben ser:

-Limitación de la extensión de la isquemia.- El rendimiento cardíaco después de la recuperación depende en gran parte de la masa de miocardio funcional que sobreviva al episodio agudo. La reducción de los requerimientos miocárdicos de oxígeno, mediante la disminución de la poscarga con la administración de vasodilatadores o la reducción de la frecuencia y la contractilidad cardíacas mediante la administración de bloqueadores β - adrenérgicos (nitroglicerina, dinitrato de isosorbide por vía I.V.) puede limitar la extensión del área del infarto.

-Lisis del trombo.- Recientemente se ha prestado gran atención a la posibilidad de que la lisis de los trombos coronarios, mediante la administración intracoronaria o I.V. de agentes trombolíticos (estreptocinasa, urocinasa o activador de la plasmina tisular), pueda impedir que la isquemia miocárdica evolucione hasta necrosis.

-Antiarrítmicos.- Se indica la administración de lidocaína durante las primeras 48 o 72 h.

Una vez superada la fase aguda de la enfermedad es importante el tratamiento de la depresión, la rehabilitación y la instauración de programas de prevención a largo plazo.

-Anticoagulantes.- Se administran para reducir el riesgo de embolia pulmonar en los pacientes con mal pronóstico que requieren un prolongado reposo en cama y se recomienda heparina a dosis de 5,000 U S.C. cada 8-12 hs. Dependiendo de la situación clínica del paciente, al cabo de varios días de tratamiento puede sustituirse a la heparina por anticoagulantes orales del tipo de la warfarina sódica, con fines de mantenimiento a largo plazo.

-Medidas generales.- Se incluye el mantenimiento de función intestinal normal y la prevención del estreñimiento, así como prohibir los factores de riesgo como el tabaco, grasa y sal.

Tratamiento posterior al alta hospitalaria.- Durante el primer año posterior a un infarto al miocardio se registra una mortalidad del 8 al 10% y la mayoría de los

fallecimientos se producen durante los primeros 3 o 4 meses. La valoración clínica permite la clasificación estratificada en grupos de riesgo reducido o elevada. Las arritmias ventriculares persistentes, la mala función ventricular y el dolor isquémico recurrente implican un riesgo elevado.

Al cabo de 6 semanas desde el episodio agudo se recomienda la realización de una prueba de esfuerzo limitada por síntomas y la realización de un esfuerzo adecuado, sin anomalías en el electrocardiograma permite la identificación de los pacientes con un pronóstico favorable.

-Si se ha comprobado la presencia de un trombo, puede continuarse la administración de warfarina sódica durante los 3 meses posteriores al alta hospitalaria, muchos médicos también instauran tratamiento con ácido acetilsalicílico (80 a 300 mg/d) a fin de disminuir la agregación plaquetaria.

-Se administran bloqueadores β -adrenérgicos (timoptol, propanolol) ya que reducen la mortalidad en un 25% y el efecto parece persistir hasta 7 años.

-Para la rehabilitación del paciente resulta conveniente mantener al paciente en reposo los primeros 2 a 3 días. A los pacientes que no presentan complicaciones se les puede permitir el reposo en una silla, el ejercicio pasivo, poco tiempo después se les pueden ir al cuarto de baño. Se le da de alta al paciente al cabo de 10 a 14 días, durante las siguientes 3 a 6 semanas se incrementa de forma gradual la actividad física, y al cabo de 6 semanas del infarto al miocardio, los paciente pueden reanudar por completo su actividad normal, siempre que la función cardíaca sea adecuada y se instaura un programa de ejercicio regular compatible con el estilo de vida, la edad y el estado cardíaco.

Consideraciones para el tratamiento dental

Ninguna terapéutica dental se realizará en un paciente durante los 6 meses posteriores a un infarto agudo al miocárdio y los tratamientos de urgencia, como dolor e

infección durante este período se tratan con la administración de medicamentos (analgésicos y antibióticos), pero si se requiere un tratamiento adicional se realizará en el hospital.

Es importante la interconsulta médica para el tratamiento dental de dichos pacientes, ya que toman anticoagulantes, y para hacer procedimientos quirúrgicos sólo se realizarán en individuos con tiempo de protrombina de 20-30% de lo normal, para que no haya problemas de hemorragia, por lo que no se requiere posponer la cirugía ni alterar la terapia con anticoagulantes, pero se deben tomar precauciones para impedir que haya mucho sangrado, como un vendaje hemostático en el alveólo, suturas múltiples en el área quirúrgica, paquetes para presión intrabucal, paquetes de hielo para aplicación extraoral, evitar enjuague bucal, dieta blanda 48 horas posterior a la cirugía.

Paro cardíaco .- Contracción ventricular ausente o inadecuada que origina inmediatamente una insuficiencia circulatoria generalizada.

Etiología y fisiopatogenia.- El paro cardíaco puede originarse a partir de causas cardíacas (fibrilación ventricular, asistolia, shock) o de anomalías de la ventilación que ocasionen una acidosis respiratoria significativa (paro cardiorrespiratorio).

-La fibrilación ventricular es la causa más frecuente de paro cardíaco, aunque también se asocia a un infarto al miocardio secundario a una cardiopatía isquémica.

La fibrilación ventricular consiste en una actividad eléctrica del ventrículo incoordinada así, como consecuencia, sin contracción mecánica efectiva, lo cual origina una pérdida inmediata de volumen medio eficaz, provocando un shock circulatorio, así como isquemia y anoxia focales provocados por espasmos u obstrucción aguda de una arteria coronaria.

-Asistolia.- Es la ausencia total de la actividad eléctrica en el electrocardiograma, junto con ausencia de la perfusión, presión arterial y pulso.

-Shock circulatorio.- Su principal causa es una hipotensión arterial diastólica que origina una insuficiencia de flujo sanguíneo arterial coronario, inestabilidad eléctrica miocárdica y paro cardíaco respiratorio.

-El paro respiratorio puede ser primario provocado por una obstrucción de las vías aéreas como una disminución de la formación de impulsos respiratorios o una hipotonía de los músculos de la respiración o secundario como resultado de un paro cardíaco.

El paro respiratorio completo se manifiesta clínicamente como la ausencia de movimientos respiratorios espontáneos en una persona inconsciente, a menudo junto con cianosis. Si se prolonga, rápidamente se produce un paro cardíaco a medida que la hipoxemia progresiva provoca el deterioro de la función cardíaca.

El paro respiratorio inminente se caracteriza por depresión del sensorio y por respiración débil, irregular a menudo junto con taquicardia, diaforesis e hipertensión relativa provocada por la agitación y CO_2

Signos y síntomas .- Se presenta con pérdida de conciencia, respiración rápida y superficial que ocasiona apnea con rapidez, hipotensión arterial profunda junto con pulsos arteriales no palpables en los vasos principales y ausencia de ruidos cardíacos audibles. Al cabo de varios minutos la hipoxemia arterial resultante origina una cianosis progresiva y pérdida del reflejo pupilar a la luz (pupilas dilatadas). Aún cuando puede aparecer en primer lugar tanto el paro cardíaco como el respiratorio, habitualmente ambos episodios guardan una íntima relación.

Tratamiento.- La reanimación básica se realiza para devolverle la función respiratoria y cardíaca. Se deben de seguir las siguientes medidas cuando se encuentre un paciente inconsciente:

1.-Determinar si responde, sacudiendolo, no se debe sacudir la cabeza o el cuello a menos que se haya descartado la presencia de un traumatismo.

2.-Pedir ayuda si no responde

3.-Colocar al paciente sobre una superficie plana y dura

4.-Abrirle la boca, retirar restos de vómito o de otros materiales.

5.-Abrir las vías aéreas.- Colocarse la palma de la mano sobre la frente del paciente, aplicarse una firme presión para inclinar su cabeza hacia atrás. Al mismo tiempo colóquense los dedos índice y medio de la otra mano bajo la barbilla para sostenerlo.

6.-Observar si existe respiración con la vía aérea expedita.- Poner el oído del reanimador sobre la boca del paciente para oír y notar si existe flujo aéreo y observar el tórax para ver si se mueve.

7.-Si no existe la respiración espontánea, se pellizca discretamente la nariz, entre el índice y pulgar de la mano que estaba sobre la frente. Se aplica herméticamente la boca contra la del paciente y se ventila 2 veces con respiraciones lentas y completas.

En caso de contar con mascarilla de bolsillo, la técnica es diferente, la cual consiste en mantener la mascarilla en situación con la eminencia tenar de ambas manos, mientras se aplica presión hacia arriba con los dedos anular y medio en los ángulos de la mandíbula. El acceso y descenso de la pared torácica y la salida del aire durante la aspiración indica que la ventilación es adecuada.

8.-Palpar el pulso carotídeo.- Se recomienda la palpación durante 5 seg. para asegurar la detección de posible pulso lento, irregular o muy débil.

9.-Efectuarse compresiones del tórax si no existe pulso carotídeo, es preferible colocarle una tabla ancha bajo la espalda. El talón de una mano se coloca sobre el dorso de la otra mano; los dedos pueden estar extendidos o entrelazados, se sitúan las manos 2.5 cm por encima de la apófisis xiloides, con los hombros del reanimador por

encima y los codos extendidos. Con el talón de la mano cuyos dedos no han de tocar el torax del paciente, se presiona el esternón hacia abajo 3.5 cm.

Estas compresiones deben ser suaves y regulares con duración aproximadamente igual de su fase de empuje y relajación. La frecuencia de compresión recomendada es de 80-100/min.

10.-La reanimación cardiorespiratoria debe detenerse durante 5 seg. al final del primer minuto y después de cada 2 a 3 minutos, para averiguar si el paciente ha recuperado la respiración espontánea.

En caso de que no haya una reanimación cardiopulmonar, se trasladará al paciente a un hospital especializado.

Capítulo 3 Enfermedades del aparato respiratorio

Las enfermedades o trastornos de las vías respiratorias en general comparten ciertas características fisiopatológicas y clínicas. Será un síntoma común la limitación del flujo respiratorio, el cual es causado por una obstrucción intraluminal, también el engrosamiento de paredes o la pérdida de fijación de tejido intersticial necesaria para conservar la permeabilidad.

Asma.— Se define como enfermedad pulmonar obstructiva reversible caracterizada por un aumento de la capacidad de respuesta de las vías aéreas frente a diversos estímulos.

Etiología.—Se le denomina asma extrínseca cuando el proceso es desencadenado por alérgenos, sobre todo pólenes y mohos de origen aéreo, polvo de la casa o pelusa de animales y los síntomas están mediados por la IgE. Representan del 10 al 20% de todos los casos de asma de los adultos.

Se le denomina asma intrínseca cuando los episodios asmáticos están desencadenados por factores no alérgicos (infecciones víricas, irritantes, trastornos emocionales, ejercicio físico, cambios de la presión atmosférica o de la temperatura). Representan el 30 al 50% de los casos.

En muchas personas intervienen tanto factores alérgicos como no alérgicos.

Fisiopatología.— Los mecanismos inmunológicos en el desencadenamiento del asma, son a partir del choque antígeno anticuerpo y de la liberación de mediadores químicos: histamina, sustancias srs, bradisinina y acetilcolina, que actuarían sobre los capilares, dilatándolos y aumentando su permeabilidad,

aumentando la secreción bronquial y contrayendo los músculos bronquiales.

La acción de los mediadores químicos se vería favorecida por una insuficiencia de receptores β -adrenérgicos, ya que no existiría dilatación bronquial.

Las crisis asmáticas se caracterizan por una disminución del diámetro de las vías aéreas de calibre grande y pequeño, debido a espasmo del músculo liso bronquial, edema e inflamación de la mucosa bronquial y producción de un moco espeso. La obstrucción de las vías aéreas provoca hipoventilación en algunas regiones pulmonares, lo cual causa hipoxemia. En las primeras fases de las crisis asmáticas aparece hiperventilación, que provoca una disminución de la presión parcial alveolar de CO_2 . A medida que la crisis evoluciona, la debilidad muscular y la broncoconstricción de un mayor número de vías aéreas altera cada vez más la capacidad de compensación del enfermo mediante la hiperventilación de regiones pulmonares no obstruidas. La hipoxemia arterial se agudiza y la presión parcial alveolar de CO_2 comienza a aumentar, lo que provoca acidosis respiratoria, en esta fase el enfermo se encuentra en insuficiencia respiratoria.

Los mecanismos fisiopatológicos no se conocen con exactitud, pero se ha propuesto la existencia de un trastorno entre el control β -adrenérgico y el control colinérgico del diámetro de las vías aéreas, sobre los siguientes hechos:

- 1.-Se supone que existe un aumento de la capacidad de respuesta bronquial ante estímulos colinérgicos porque la mayoría de los enfermos asmáticos presentan una broncoconstricción excesiva tras la inhalación de agentes colinérgicos (metilcolina) y porque la atropina y sus derivados a menudo bloquean parcialmente la broncoconstricción inducida por agentes irritantes.

- 2.-En muchos enfermos asmáticos las pruebas bioquímicas muestran una disminución de la capacidad de respuesta de los receptores β -adrenérgicos.

3.-La administración de un bloqueador β -adrenérgico puede provocar una crisis asmática.

Signos y síntomas.- Los síntomas del asma forman una tríada que consiste en disnea, tos y broncospasmo con sibilancias.

Los ataques ocurren generalmente en la noche, se pueden presentar después de la exposición del alérgeno, del ejercicio físico, de una infección respiratoria viral o de una excitación emocional.

Se presenta como una opresión en el pecho acompañada por tos no productiva, se escuchan sibilancias, los pacientes presentan taquipnea, la espiración se vuelve prolongada, los pulmones se sobreextienden y hay aumento en la región anteroposterior de tórax, hay expectoraciones mucosas y espesas en estrias de forma cilíndrica (espirales de Curshmann). Esto nos indica que el paciente tuvo un taponamiento mucoso intenso, sofocamiento y oclusión por lo que es necesario darle respiración por métodos mecánicos.

Diagnóstico.- Esta basado en la aparición de episodios recidivantes de disnea y respiraciones sibilantes y en la observación de sibilancias difusas en la auscultación de los campos pulmonares.

La historia personal o familiar de enfermedades alérgicas como el eccema, la rinitis o la urticaria son pruebas de valor que contribuyen al diagnóstico.

Tratamiento.- El tratamiento básico consiste en la eliminación de factores precipitantes, la administración de oxígeno, broncodilatadores y esteroides y la hidratación del paciente.

Tratamiento de una crisis asmática.- El objetivo consiste en garantizar el intercambio gaseoso adecuado y reducir a la vez la obstrucción de vías respiratorias:

1.-Suspender el procedimiento dental.

2.-Colocar al paciente en posición cómoda, generalmente sentado con los brazos hacia adelante

3.-Administrar un broncodilatador.- Son estimulantes β -adrenérgicos los cuales reducen al mínimo los efectos cardíacos, pero pueden provocar otros más leves, como temblor, nerviosismo y taquicardia. Se pueden administrar en aerosol, por vía parenteral y por vía oral.

Los inhaladores dosificados de albuterol, terbutalina y metaproterenol ofrecen las mejores combinaciones de selectividad y acción prolongada. Se puede empezar con 2 a 4 inhalaciones seguidas de 1 a 2 más cada 10 a 20 minutos hasta que se observe mejoría. Posteriormente se pueden administrar 2 inhalaciones cada 4 horas hasta que el paciente se haya estabilizado.

-Teofilina.- Es un broncodilatador que se utiliza también en el tratamiento del asma, se dice que puede mantener la broncodilatación mientras disminuye la actividad del estimulante β -adrenérgico y que puede evitar la fatiga muscular y la consiguiente insuficiencia respiratoria incrementando la contractilidad del diafragma. Se administra generalmente por vía intravenosa (aminofilina) su dosis es de 6 mg/kg de peso durante 20 minutos, luego se administra una dosis de mantenimiento mediante infusión continua a razón de 0.5-0.6 mg/kg por hora.

4.-Se administra oxígeno, el cual puede evitar la hipoxemia transitoria que puede producirse por el empeoramiento pasajero del acoplamiento secundario al tratamiento broncodilatador.

5.-Medicación parenteral.- Si continúa el episodio se administra 0.3 ml de adrenalina por vía I.M. (adulto) 0.1 mg por vía I.M. (niño)

6.-Medicación intravenosa.- Si continúa el episodio se administra muy lentamente 250 mg de aminofilina; 100 a 200 mg de succinato sódico de hidrocortisona [corticoides por vía general disminuyen la obstrucción de las vías respiratorias porque reducen su inflamación y se deben de administrar sino se produce mejoría en el tratamiento broncodilatador intensivo].

Pedir asistencia médica si se requiere realizar el paso 6, o si no responde al tratamiento.

7.-Tratamiento dental posterior.- Terminar el procedimiento por ese día; permitir la total recuperación del paciente antes de despedirlo.

Consideraciones para el tratamiento dental.- Se debe de modificar el tratamiento dental dependiendo de la gravedad del asma. Para prevenir los episodios agudos precipitados por el stress emocional, se debe utilizar el protocolo para reducir el stress, pedirle que lleve el broncodilatador y colocarlo en lugar visible y de fácil acceso y trabajar con dique.

No hay contraindicaciones para utilizar algunas técnicas de sedación en las que el paciente permanece conciente, aunque los barbitúricos predisponen al sujeto susceptible a un episodio agudo.

Si el asma es de tipo alérgico, se deben evitar alérgenos, como la aspirina y penicilina y sustituirlos por acetaminofén y eritromicina.

Capítulo 4 Trastornos de la coagulación y hemostasia

Fisiología de la coagulación

Coagulación.-Proceso en el cual se forma la fibrina a partir del fibrinógeno del plasma gracias a la trombina.

Hemostasis.-Detención de la hemorragia por medios mecánicos, quirúrgicos o biológicos.

Hemostasia.-Detención de la hemorragia por las propiedades fisiológicas de vasoconstricción y coagulación.

Se logra hemostasia por 4 mecanismos:

1)Espasmo vascular.- Al cortarse un vaso, la pared del mismo se contrae, debido a los reflejos nerviosos (que se inician por impulsos dolorosos del vaso traumatizado) y de espasmo miógeno local; el espasmo vascular dura 20 a 30 minutos, tiempo en el cual pueden tener lugar los procesos posteriores.

2)Formación de tapón de plaquetas.- Las plaquetas cuando entran en contacto con una superficie como las fibras colágenas de la pared vascular empiezan a hincharse, adoptan formas irregulares con muchas prolongaciones irradiando de su superficie, se vuelven viscosas, se pegan a las fibras colágenas y secretan ADP, el cual actúa sobre las plaquetas vecinas para activarlas y la adhesividad de estas plaquetas adicionales hace que se adhieran a las plaquetas originalmente activadas, estas se acumulan para formar un tapón de plaquetas, el cual es muy laxo, pero suele bloquear con éxito la pérdida de sangre si la abertura vascular es pequeña, pero si es grande, además del tapón de plaquetas se necesita que la sangre se coagule para interrumpir la hemorragia.

3)Coagulación en el vaso roto.- El coágulo empieza a desarrollarse en 15 a 20 segundos si el traumatismo de la

pared vascular ha sido intenso, en 1-2 minutos si ha sido pequeño.

4) Sustancias activadoras procedentes de la pared vascular traumatizada y de las plaquetas, y proteínas sanguíneas que se adhieren a la colágena de la pared lesionada inician el proceso de la coagulación y en 3 a 6 minutos después de romperse el vaso, todo el extremo lesionado del mismo queda lleno de un coágulo, después de 30 minutos a una hora el coágulo se retrae y esto cierra más todavía el vaso.

Inicio de la coagulación.- Hay 2 formas principales en las que puede formarse el activador de protrombina:

a) Vía extrínseca:

1.- Se inicia con el traumatismo de la pared vascular o de los tejidos fuera de los vasos sanguíneos, y empieza cuando la sangre entra en contacto con los tejidos traumatizados, los cuales liberan el factor tisular (enzima proteolítica) y fosfolípidos tisulares (de las membranas de las células).

2.- El factor tisular forma complejos con el factor VII (Proconvertina o factor estable) y este complejo en presencia de fosfolípidos tisulares actúa sobre el factor X (factor Stuart-Prower) activándolo.

3.- El factor X activado forma complejo con los fosfolípidos tisulares y con el factor V (Proacelerina o factor lábil) para formar el activador de protrombina y en segundos éste rompe la protrombina en trombina.

b) Vía intrínseca:

1.- Al traumatizar la sangre, se alteran el factor XII (Factor de Hageman) y plaquetas. El factor XII se perturba al entrar en contacto con la colágena, cinina, serotonina, calicreína, histamina, factores plaquetarios y se transforma en factor XII activado (enzima proteolítica). El traumatismo lesiona las plaquetas por adherencia a la colágena y estas liberan fosfolípidos (factor III de plaquetas).

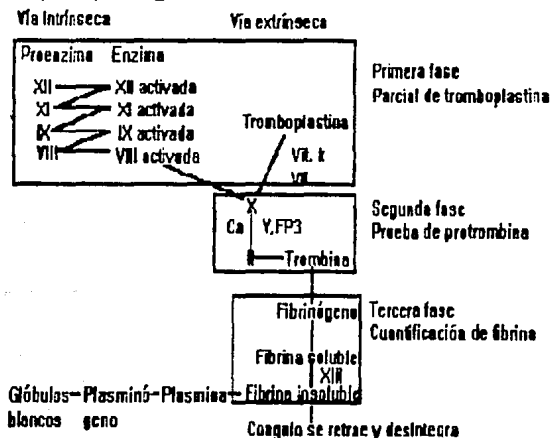
2.-El XII activado actúa sobre el factor XI (Factor antihemolítico C, PTA) para activarlo.

3.-El XI activado actúa sobre IX (Factor de Christmas, factor antihemolítico B) y lo activa.

4.-El IX activado junto con el factor VIII (Factor antihemolítico A) y fosfolípidos de plaquetas activa el factor X.

5.-El factor X activado se combina con el factor V y los fosfolípidos de las plaquetas para formar el activador de protrombina. Esta última etapa es igual tanto en la vía extrínseca como intrínseca.

Papel de los iones calcio en las 2 vías.- Excepto por las 2 primeras etapas de la vía intrínseca se requiere de calcio para proseguir todas las reacciones.



Mecanismo general:

1.-Se forma activador de protrombina en respuesta a la rotura del vaso.

2.-El activador de la protrombina cataliza la conversión de protrombina en trombina

3.-La trombina actúa como enzima para convertir el fibrinógeno en hilos de fibrina, que incluyen glóbulos rojos y plasma, para formar su propio coágulo, en un plazo de 10 a 15 segundos.

1.-Se forma el activador de protrombina por la rotura del vaso sanguíneo o de lesión de las plaquetas en la sangre.

2.-El activador de la protrombina junto con iones de calcio transforman la protrombina en trombina. La protrombina es un globulina alfa con una concentración de 15 mg/100 ml, se forma continuamente a nivel del hígado, pero este necesita vitamina K para formarla.

3.-La trombina es una enzima proteolítica, que actúa sobre el fibrinógeno suprimiendo 2 péptidos de peso molecular bajo de cada molécula de fibrinógeno y formando moléculas de monómero de fibrina que se polimerizan con otros monómeros de fibrina y forma largos hilos de fibrina que forman el retículo del coágulo. El fibrinógeno es una proteína presente en el plasma en cantidades de 100 a 700 mg/100 ml, se produce en el hígado.

En las etapas iniciales de la polimerización, los filamentos de fibrina no están unidos transversalmente entre sí y el coágulo es débil, pero en los siguientes minutos el factor estabilizador de la fibrina que se encuentre en pequeñas cantidades en las globulinas del plasma (también es liberado por las plaquetas atrapadas en el coágulo) y lo activa la trombina, la cual actúa como enzimas para producir uniones covalentes transversales entre los filamentos de fibrina.

Organización o disolución fibrosa del coagulo sanguíneo. El coágulo puede ser invadido por fibroblastos que más tarde forman tejido conectivo en todo el coágulo (empezando pocas horas después de formarse el coágulo y terminando la organización en 7 a

10 días) o puede disolverse (cuando se coagula una masa voluminosa de sangre).

Retracción del coágulo.- Minutos después de formado el coágulo empieza a retraerse y exprime plasma (suero, el cual no tiene fibrinógeno ni factores de la coagulación) en 30 a 60 minutos y las plaquetas se fijan a los filamentos de fibrina para unir más los filamentos de fibrina entre sí, y las plaquetas continúan liberando sustancias procoagulantes, como el factor estabilizante de la fibrina que hace más uniones transversales entre los filamentos adyacentes de fibrina. Cuando el coágulo se retrae los bordes del vaso se reúnen.

Lisis de coágulo sanguíneo.- La plasmina o fibrinolisis digiere los anillos de fibrina, fibrinógeno, factores II, V, VII, XII, y hace que la sangre sea hipocoagulable. La plasmina proviene de plasminógeno por efecto de la trombina, XII activado, enzimas lisosómicas de tejidos dañados, factores del endotelio vascular. En 1 o 2 días que ha escapado la sangre a un tejido y ha coagulado, los factores disuelven el coágulo.

Círculo vicioso de la formación del coágulo.- El coágulo provoca mayor coagulación, debido a que la acción proteolítica de la trombina le permite actuar sobre varios factores de la coagulación y el fibrinógeno.

Bloqueo del crecimiento del coágulo por el flujo de la sangre.- El círculo vicioso de la formación continuada de coagulación sólo tiene lugar si la sangre no circula porque el flujo de la sangre se lleva la trombina y otros procoagulantes liberados durante el proceso de coagulación alejándolos tan rápidamente que su concentración no puede aumentar con rapidez suficiente para fomentar una mayor coagulación.

Prevención de la coagulación sanguínea en el sistema vascular normal:

a) Factores de la superficie endotelial.- La lisura del endotelio y la capa monomolecular de proteínas cargada

negativamente en la superficie interna del endotelio repele los factores de coagulación y a las plaquetas.

b) Los filamentos de fibrina y la antitrombina II o cofactor antitrombina-heparina eliminan la trombina de la sangre. La trombina producida es adsorbida por los hilos de fibrina. La protrombina no adsorbida se combina con antitrombina que bloquea la trombina.

c) Heparina.- Es un polisacárido que secretan las células cebadas y las células basófilas. Las células cebadas abundan en el tejido que rodea los capilares del pulmón e hígado. La concentración normal de heparina en la sangre es de 0.01 mg/100 ml de sangre y basta para ayudar a prevenir la coagulación de la sangre en el sistema circulatorio normal.

Su mecanismo de acción.- Se combina con el cofactor antitrombina-heparina y este se combina con la trombina muy rápidamente, y así se elimina de la sangre. El complejo cofactor antitrombina heparina inactiva las funciones proteolíticas de los factores XII, XI, IX, X.

d) α - macroglobulina.- Se combina con los factores de coagulación hasta que puedan ser destruidos.

Púrpura trombocitopénica idiopática PTI.- Se define como deficiencia de plaquetas en el sistema circulatorio, lo cual da como resultado una retracción del coágulo y una constricción de los vasos rotos deficientes, caracterizándose por la facilidad a las contusiones y múltiples hemorragias subcutáneas.

Etiología.- Las causas por las cuales se puede presentar una purpura trombocitopénica idiopática son 3:

- 1.- Por una producción anormal de plaquetas
 - 2.- Por alteraciones en la distribución de plaquetas
 - 3.- Por el aumento en la rapidez en su destrucción
- La producción anormal de plaquetas es causada porque la trombopoyesis está reducida por radiación, fármacos, carcinomas, leucemias, deficiencia de trombopoyetina, y

por defectos en la maduración de los megacariocitos, causada por la deficiencia de vitamina B12, ácido fólico o puede ser hereditaria.

-La distribución alterada de plaquetas es más frecuente en personas que padecen esplenomegalia.

-La destrucción acelerada de plaquetas es causada por una lesión plaquetaria mediada por anticuerpos, por el aumento en la utilización de las plaquetas en la coagulación intravascular diseminada y por las transfusiones masivas de sangre.

Fisiopatología.-En la púrpura trombocitopénica idiopática existen anticuerpos plaquetarios, los cuales por medio de investigaciones in vitro se ha demostrado que es una IgG que sensibiliza a las plaquetas para ser secuestradas al bazo y al hígado, por lo cual no se puede llevar a cabo el proceso de coagulación.

Signos y síntomas.-La púrpura trombocitopénica idiopática o enfermedad de Werlhof puede ser aguda o crónica.

a)PTI aguda.- Aparece en la infancia, no es hereditaria ni familiar. Es un proceso inmunológico que acorta la vida media de las plaquetas originando más tiempo de sangría e irretractilidad del coágulo con brotes hemorrágicos tipo púrpura, cutáneos o mucosos, hemorragia visceral.

b)PTI crónica.- Es más frecuente en adultos con constantes recaídas especialmente en la pubertad y climaterio. Esta púrpura obliga a la esplenectomía ya que el bazo secuestra y destruye el 30% de las plaquetas circulantes.

Clínicamente aparecen hemorragias, acompañadas de estado febril que se asientan en la piel y mucosas y en cavidades de los órganos. La hemorragia purpúrica surge espontáneamente aunque en ocasiones sólo se presenta en mucosas con epistaxis, gingivorragias, menorragias aisladas, entre estas hemorragias las más características son las vesículas hemorrágicas en mucosas bucales. En piel se presentan petequias, equimosis, víbices.

Entre las hemorragias profundas se encuentran las retinianas, meninges, subdurales, encefalitis hemorrágicas.

Diagnóstico.-El tiempo de sangría es de 10 minutos, horas o un día, el número de leucocitos es normal o ligeramente aumentado. El número de plaquetas es de 30,000 a 10,000 por mm^3 . Hay un aumento de megatrombocitos. El tiempo de coagulación es normal, sobra protrombina, pero el coágulo no es retráctil y la vida media de las plaquetas esta acortada ya que hay tromboaglutininas.

Tratamiento.-En la PTI aguda la mayoría de los pacientes se mejoran con el tiempo, en fase de brote agudo hemorrágico se recomienda guardar cama, alimentación variada, administración de serotonina, adremocromo, como hemostático ácido Eaminocaproico 1 gr/4 hr V.O.

Prednisona 1-2 gr por Kg de peso al día para tener un efecto sobre la integridad capilar. Transfusiones de plaquetas en caso de que exista una hemorragia grave.

En caso de que los síntomas sean avanzados y no haya mejoría con los medicamentos anteriores, se realizará la esplenectomía.

En la PTI crónica generalmente se dan corticosteroides suprarrenales que producen un beneficio al prolongar la vida de las plaquetas recubiertas de anticuerpos. En casos leves se administran 0.5 mg de prednisona / kg al día, puede necesitarse 1 mg /kg en los casos de gravedad y hasta 2 mg /gr o más si la cuenta de plaquetas es inferior a 10,000 por mm^3 .

Si no se logra mejoría en 2 a 3 semanas se tendrá que extirpar el bazo.

En caso de que no resulte la esplenectomía se recurrirá a transfusiones de plaquetas.

En caso de que se presente en el consultorio dental un paciente con PTI aguda o crónica por medio de la anamnesis nos daremos cuenta si esta controlado, en

cuyo caso se le podrá realizar cualquier tratamiento dental; en caso de cirugías menores se observará que la hemorragia haya cesado y la formación de un coágulo. Se le dará indicaciones posoperatorias para evitar el desprendimiento del coágulo. Se le prescribirán antibióticos para prevenir infecciones y se le darán citas continuas para ver su evolución. Se recomienda que este bajo supervisión de un hematólogo.

Hemofilia.—Es una enfermedad hemorrágica debida a una deficiencia hereditaria en la actividad procoagulante de la globulina antihemofílica.

Etiología.—Hay 3 tipos: hemofilia A por deficiencia del factor VIII, hemofilia B por deficiencia del factor IX y hemofilia C por deficiencia del factor XI.

Fisiopatología.—La hemofilia A y B son enfermedades hereditarias donde el gen se transmite por un patrón recesivo ligado al sexo. Los heterocigotos femeninos (portadores) transmiten el padecimiento a la mitad de sus hijos y el gen a la mitad de sus hijas.

La hemofilia C se hereda de un modo dominante autosómico y afecta tanto a varones como a mujeres.

Signos y síntomas.—En la hemofilia hay formación del tapón de plaquetas, por lo que el comienzo de la hemorragia se retarda horas o días después de la lesión. Sin embargo el sangrado puede durar varios días ya que la coagulación es importante para mantener el tapón oclusivo.

En la hemofilia A uno de los síntomas principales es la presencia de hemorragias difíciles de cohibir las cuales siempre son provocadas; las hemorragias más frecuentes son las subcutáneas, intraarticulares, las bucales, nasales e intramusculares (hematomas) y en una menor proporción se encuentran las hematurias, las hemorragias intracraneales y gastrointestinales. En las encías

aparecen hemorragias causadas por el cepillo dental o en la exfoliación dentaria (gingivorragias).

Las hemorragias intraarticulares son una de las características más importantes de la hemofilia, las articulaciones mayores son las más afectadas especialmente los miembros inferiores, tobillos, caderas y rodillas, codos, hombros y las menos afectadas son las manos y los pies. Existiendo hemartrosis, con distensión en el fondo del saco sinovial por hematoma, con dolor, contractura en flexión y fiebre, luego artritis, intolerancia, abultamiento, atrofia muscular refleja, y por último anquilosis. Puede haber osteoporosis.

En la hemofilia B se presentan hemorragias severas a los pocos meses de nacer, hay hematomas extensos, hemartrosis, epistaxis, hematemesis y melenas, hematurias, hemorragias retroperitoneales, en la médula espinal y cráneo.

En la hemofilia C las hemorragias son menos graves que en las hemofilias A y B y se presentan por intervenciones quirúrgicas.

Diagnóstico. - Se realiza el parcial de tromboplastina para saber cual es el factor de la coagulación que esta alterado y de esta manera saber que tipo de hemofilia presenta el paciente.

Tratamiento. - El tratamiento para los 3 tipos de hemofilia consiste en restituir el factor que les hace falta, mediante crioprecipitados de dichos factores; en caso de hemorragia dar transfusión endovenosa de sangre en cantidad de 150-500 ml o plasma.

Si son accidentes menores se tratan con taponamiento, compresión y fibrina.

Para la extracción dental debe de elevarse la concentración del factor deficiente, deberá ir acompañado de ácido épsilon-aminocaproico a una dosis de 24 gr al día por 70 kg por V.O. durante 7 días, se debe administrar una segunda dosis similar al cuarto o quinto día después del procedimiento. No se deben de susturar los alveolos de los dientes extraídos, ya que si la

hemostasia no es efectiva, la sangre acumulada bajo los puntos, puede invadir los tejidos blandos del cuello o área lingual.

Es importante que se eduque a los padres para que puedan atender de manera adecuada las crisis hemorrágicas de sus hijos y además señalar que deben de consultar periódicamente con médicos ortopedistas y hematólogos para el mejor control de los eventos.

Parahemofilia.—Enfermedad hemorrágica debida a una deficiencia congénita del factor V.

Etiología.—Déficit congénito del factor V o parahemofilia de Owren

Fisiopatología.—Los 2 sexos son afectados y la marcha hereditaria no ha sido aún bien precisada, pudiendo ser recesiva o dominante con escasa penetración. Se ha comprobado asociada a epidermolisis bullosa y sindactilia.

El factor V es muy lábil y desaparece enseguida del suero, y su génesis parece extrahepática.

Signos y síntomas.—Se manifiesta por hemorragias de tipo hemofílico, que casi siempre surgen antes de los diez años, epistaxis, menorragias, no se producen hemorragias petequiales.

Diagnóstico.—El tiempo de sangría es normal, el tiempo de protrombina está alargado, pero se normaliza si el plasma del paciente se mezcla con plasma humano normal desprovisto de protrombina, factor VII y X, pero conservando el factor V.

No hay déficit de protrombina, calcio, tromboplastina ni de fibrinógeno y las plaquetas se hallan en cantidad normal.

El consumo de protrombina es defectuoso y el test de generación de tromboplastina retardado, ya que el factor V participa en la formación de los 2 activadores, tanto extrínsecos como intrínsecos.

La resistencia capilar disminuye en los defectos importantes del mecanismo de coagulación.

Pronóstico.-Es relativamente benigno

Tratamiento.-Con vitamina K es inútil ya que no activa la formación de factor lábil. Para normalizar el tiempo de protrombina es imprescindible aquí la transfusión de sangre o plasma fresco. Localmente se aplicará trombina sobre la zona hemorrágica.

Capítulo 5 Trastornos endócrinos.

Las hormonas son sustancias que secretan las glándulas y la secreción de las mismas activan a los tejidos u órganos.

El mecanismo de regulación de la secreción de dichas hormonas es por medio de la retroalimentación (feed back positivo o negativo) que se lleva a cabo porque cambios en la concentración hemática de hormonas corticoadrenales y gonadales se registran por receptores hipotalámicos, los que modifican la síntesis de factores liberadores provocando modificación en la secreción de hormonas.

Las hormonas tienen determinados receptores específicos para cada superficie en la cual se fijan y activan o inhiben la función de un órgano o tejido.

Las patologías del sistema endócrino se originan generalmente por algún trastorno tanto en las glándulas, como en el sitio donde se fijan.

Los trastornos endócrinos pueden ser debido a: hiposecreción, hipersecreción de las glándulas, neoplasias, atrofia, agenesia, congénita.

Diabetes.- Es una enfermedad que desde la antigüedad se trata de conocer a fondo y lograr un tratamiento adecuado. Se describe desde esa época como la triada de polifagia, polidipsia y poliuria.

En la actualidad, se le ha tratado de dar un aspecto clínico más avanzado definiéndola como "un síndrome con alteración del metabolismo e hiperglucemia inadecuada por la carencia parcial o total de insulina".

Clasificación.- Existen 2 formas de diabetes sacarina:

1.- Diabetes tipo I insulino-dependientes.- Es la que se acompaña de cetosis cuando no se trata. Es más común en jóvenes y personas no obesas.

Es un trastorno en el cual casi no hay insulina circulante, está elevado el glucagón y las células β -pancreáticas no responden a estímulos insulinógenos. Se requiere insulina exógena para su tratamiento.

Se dice que su causa puede ser un proceso autoinmune.

2.- Diabetes tipo II no insulino-dependientes.- Es una diabetes un poco más leve, ataca generalmente a los adultos, sus factores predisponentes son la obesidad, stress, pancreatitis y la herencia.

La insulina circulante es suficiente para combatir la cetoacidosis. Se puede definir como una diabetes no cetótica.

Fisiopatología.- La diabetes es un síndrome de evolución crónica con predisposición hereditaria, en la cual existe una falla en la reserva pancreática con disminución cuantitativa y/o cualitativa de la insulina circulante ocasionando alteración en el metabolismo intermedio y en diferentes etapas de su evolución daño microvascular y macrovascular y trastornos neurológicos.

Metabolismo intermedio:

La insulina participa en forma directa en procesos metabólicos de carbohidratos, lípidos y proteínas, interviniendo en la glucogénesis, glucólisis, lipogénesis, proteogénesis y en contra de la lipólisis y de la gluconeogénesis.

Carbohidratos.- A la ingesta de polisacáridos, se absorbe en el intestino delgado en forma de monosacáridos y disacáridos y por acción de hormonas tiroideas, entra a la circulación portal ingresando de esta manera la glucosa al hígado y se incorpora al hepatocito, el cual tiene la facultad de llevar a cabo diferentes procesos en el metabolismo de la glucosa de acuerdo con las condiciones y estados energéticos del organismo; de esta manera, si no se requiere mucha energía, se forma y almacena glucógeno (gracias a la inhibición del AMPc) proceso llamado glucogénesis; el glucógeno es capaz de degradarse y producir energía a corto plazo, suceso en el que participa la insulina. Por otra parte, si se

requiere energía, se lleva a cabo la glucólisis y es a partir de la estimulación del AMPc por la insulina, esto conduce a la incorporación de la glucosa por medio de la glucólisis anaeróbica y la entrada en el ciclo tricarboxílico o glucólisis aeróbica en la mitocondria.

Lipogénesis. Parte de la glucosa que llega al hígado, es distribuida hacia el tejido adiposo donde se convierte a glicerol por acción de la insulina. El glicerol se puede unir (por esterificación) a ácidos grasos para formar triglicéridos, que son compuestos de almacenamiento. La insulina contrarresta la lipólisis, lo que conduce que a partir de la degradación de triglicéridos se forme glicerol y ácidos grasos, estos últimos se incorporan al hígado y forman los cuerpos cetónicos que son ácidos fuertes que producidos en pequeñas cantidades al pasar a la circulación son neutralizados.

Proteínas. Los aminoácidos digeridos y absorbidos en el intestino, al llegar al hígado son distribuidos con preferencia al tejido muscular, donde por acción insulínica son convertidos en proteínas (proteogénesis) y gracias a la proteogénesis secundaria a la acción de la insulina no sólo se evita la formación de glucosa a partir de compuestos que no sean hidratos de carbono (gluconeogénesis) o la formación de aminoácidos energéticos (capaces de incorporarse al ciclo tricarboxílico) sino que también bloquea la síntesis de aminoácidos cetónicos perjudiciales para el organismo.

Metabolismo de la insulina. Los pasos del metabolismo de la insulina se describen a continuación:

a) Los estímulos fisiológicos en la síntesis de la insulina son: factores gastrointestinales como la concentración de glucosa y de aminoácidos en la dieta y estímulos hormonales (secretina, pancreocitomina y glucagon intestinal); estímulos neurogénicos; estímulos hipotalámicos y el calcio que interviene en forma directa como mediador de la síntesis de insulina.

b) Posteriormente se estimula el ADN a nivel nuclear codificando el mensaje para formar una prehormona,

después por acción enzimática (tripsina) se da la separación de la prehormona, quedando así en forma activa y almacenándose en los gránulos del aparato de Golgi.

c) Las vesículas que contienen los gránulos de insulina migran hacia la pared celular.

d) Al ser liberada la insulina (mecanismo de exocitosis), el 95% se une principalmente a la albúmina, quedando en forma inactiva como reserva. Menos del 5% queda libre o activa.

e) La parte activa de la insulina actúa a nivel del órgano blanco por mecanismos propios de la membrana, a través de receptores específicos para la insulina, el cual actúa en los mecanismos reguladores del metabolismo intermedio a nivel del citosol.

f) La degradación de la insulina se lleva a cabo en el hígado.

g) La eliminación de la insulina se efectúa en el riñón. En el inicio del proceso esta involucrada la disminución cuantitativa y cualitativa de la insulina, asociada a un factor de sobrecarga como infección, obesidad o stress. Esto ocasiona cambios dentro del metabolismo intermedio.

La falta de acción de la insulina, provoca que el hepatocito degrade el glucógeno por medio de hormonas denominadas antiinsulínicas, tales como catecolaminas (adrenalina), glucagon y cortisol, lo que ocasiona un aumento en los niveles de glucosa plasmática. No sólo se detiene la lipogénesis sino se inicia mayor degradación de triglicéridos. Este proceso de lipólisis, ocasiona un aumento de glicerol y ácidos grasos; el primero es el poliol, que tiene la capacidad de convertirse a ácido piruvico y este a glucosa.

Los ácidos grasos que provienen de los triglicéridos pasan al hígado donde, entre otras sustancias se forman cuerpos cetónicos. Estos cuerpos cetónicos se incrementan en la sangre, siendo ácidos fuertes que

agotan la reserva alcalina y favorecen el descenso del pH en la sangre.

En el músculo se lleva a cabo la proteólisis, lo que aumenta de manera importante los aminoácidos, los cuales incrementan aún más los niveles de glucosa plasmática.

Los trastornos ocasionados por deficiencia de insulina, conducen a una etapa denominada intolerancia a los carbohidratos que sólo se manifiesta por cambios en los niveles de la glucemia. La reserva pancreática se hace insuficiente por lo que aumenta la glucosa plasmática, a tal punto que rebasa el umbral renal, apareciendo eliminación de esta por orina y como consecuencia diuresis osmótica (poliuria), con la consiguiente pérdida de agua y electrolitos, siendo esto un estímulo de el mecanismo de la sed (polidipsia). Tomando en cuenta la poca utilización de la glucosa, además de los cambios metabólicos en grasas y proteínas, el organismo tiende a recuperar dicha pérdida por medio del estímulo del apetito (polifagia), sin embargo continúa el mismo defecto en la utilización de los nutrientes, lo que repercute en el paciente con pérdida de peso.

Estos cambios osmóticos ocasionados por las modificaciones en los niveles de glucosa, conducen a modificaciones vasculares, principalmente en la microcirculación con la consiguiente aparición de la fase tardía de la enfermedad, caracterizada por neuropatía, retinopatía y nefropatía.

Signos y síntomas. - Diabetes tipo I.- Se caracteriza por la rápida acentuación de síntomas como polifagia, poliuria, polidipsia, pérdida de peso y de vigor, marcada irritabilidad. La pérdida de peso se debe a la deplesión de agua, glucógeno y de los depósitos de triglicéridos, después de estos disminuye la masa muscular. La disminución del plasma produce vértigo y debilidad con hipotensión arterial al sentarse y al ponerse de pie, pueden existir parestesias. Cuando la deficiencia de insulina es absoluta los síntomas anteriores progresan

rápidamente, la cetoacidosis exacerba la deshidratación y la hiperosmolaridad produciendo anorexia, náusea y vómitos. Con la progresión de la acidosis hay frecuencia ventilatoria aumentada como intento para eliminar ácido carbónico.

Diabetes tipo II.- El paciente generalmente tiene un comienzo insidioso y puede cursar asintomático. Su principal molestia es la pérdida de peso, nocturia, prurito vulvar, es común que el paciente padezca infecciones cutáneas crónicas.

Manifestaciones bucales.- El paciente diabético cursa con xerostomía como consecuencia de la deshidratación lo cual produce disgeusia, piroestomatitis y glosodinea y puede quejarse de sentir la boca seca. La ausencia de saliva implica un aumento en la susceptibilidad cariosa y estomatitis infecciosa, es muy susceptible a enfermedades parodontales por microangiopatía en parodonto. Clínicamente se observa destrucción del hueso alveolar, movilidad dentaria, formación de bolsas y abscesos parodontales.

Se presenta hipertrofia de la glándula parótida.

Los procesos posoperatorios en estos pacientes son más lentos e imperfectos, existe mayor riesgo a infecciones.

Se observa que los pacientes presentan aliento cetónico, macroglosia con indentaciones en el reborde de la lengua.

Diagnóstico.- Con frecuencia el diagnóstico de un diabético es sugerida por los antecedentes de poliuria, polifagia, polidipsia y pérdida de peso, se corrobora al encontrar glucosa en orina y glucosa elevada en sangre superiores a 200 mg/ ml. Para controlar la diabetes se debe de determinar mensual o trimestralmente la glucosa en sangre y realizar exámenes más complejos.

Tratamiento.- Los objetivos del tratamiento son principalmente:

- 1.- Evitar las consecuencias por la deficiencia de insulina incluyendo la hiperglucemia.
- 2.- Educación e información del paciente de su enfermedad.

3.-Logro y mantenimiento del peso corporal.

4.-Limitaciones del consumo de alcohol.

5.-Tratamiento farmacológico que consiste en administración de insulina o hipoglucemiantes orales. Las necesidades del tratamiento farmacológico se basan en el tipo de diabetes y la necesidad de mantener la glucemia. Se administran hipoglucemiantes orales en pacientes diabéticos del tipo II (sulfonilureas y biguanidas) y en pacientes diabéticos tipo I se administra insulina exógena.

La insulina está indicada en pacientes juveniles y en pacientes donde la dieta y los hipoglucemiantes no han sido eficaces y en pacientes con propensión a la cetoacidosis.

Existen en el mercado insulinas de acción rápida, intermedia y prolongada e insulina cristalina en caso de urgencias en pacientes con cetoacidosis. En forma inicial el tratamiento con insulina en adultos no obesos es de 20 unidades de insulina intermedia por vía subcutánea aproximadamente 30 minutos después del desayuno. Los diabéticos obesos tipo II, en los que es más probable la resistencia a la insulina, puede iniciarse el tratamiento con dosis algo mayores (25-30 U). Las dosis deberán aumentarse gradualmente a intervalos de varios días a una semana, con modificaciones de no más de 5-10 U.

La insulina rápida puede ser administrada por vía subcutánea, intramuscular o intravenosa. Las insulinas de acción intermedia se aplican por vía subcutánea y sólo en casos determinados por vía intramuscular.

Complicaciones.- Además de los cambios crónicos pueden agudizarse estos signos y síntomas provocar un coma cetónico o no cetónico.

El coma cetónico (cetoacidosis diabética).- Aparece asociado con la suspensión del tratamiento por insulina o a consecuencia del stress (infección, cirugía y de tipo psicológico) en pacientes que siguen tomando insulina (diabetes tipo I). Los cambios hormonales más característicos son la disminución de los niveles de

insulina y aumento de la concentración de glucagon. El stress estimula la secreción de glucagon a consecuencia del aumento de la liberación de catecolaminas, que actúan directamente en la célula α o por bloqueo de la secreción endógena de la insulina, debido a estos cambios de la insulina y del glucagon, los ritmos de gluconeogenesis aumentan y se trastorna la utilización periférica de la glucosa.

La hiperglucemia grave se produce con diuresis osmótica (poliuria), deshidratación y depleción del volumen. Los niveles mayores del glucagon inhiben la formación de malonilCoA y aumentan los niveles de carnitina en el hígado. Estos cambios hacen desaparecer el bloqueo de penetración de ácidos grasos hacia la mitocondria, y permiten que estas sustancias se oxiden para formar cetonas.

La disminución de los niveles de insulina causa un aumento en la lipólisis y suministro máximo de ácidos grasos libres al hígado. Al haber niveles plasmáticos muy altos de ácidos grasos, se satura la vía de oxidación y esterificación del hepatocito, lo que conduce al hígado graso e hipertrigliceridemia además de la cetoacidosis.

Las características clínicas del coma cetónico incluyen anorexia, náusea y vómito y poliuria. Los pacientes suspenden el tratamiento por insulina al iniciarse el vómito, pues temen la hipoglucemia. Si no se emprende el tratamiento rápido, los signos progresan a mareos ortostáticos y en ocasiones alteran el estado de conciencia. El ritmo de progresión de los síntomas es variable, algunos pacientes refieren un curso de 2 días, mientras que otros de 12 horas. Los hallazgos físicos incluyen respiración de Kussmaul y datos de depleción del volumen. El pH sanguíneo por lo regular es menor de 7.2.

En forma característica la acidosis metabólica puede explicarse por el aumento de niveles plasmáticos de cuerpos cetónicos, acetoacetatos y beta-hidroxibutirato, pero tal vez coexista la acidosis láctica por riego tisular

deficiente en pacientes con depresión grave de volumen e hipotensión.

El bloqueo de la penetración de la glucosa en las células produce un desplazamiento de agua hacia el espacio extracelular y disminución modesta de la concentración sérica de sodio.

Tratamiento.- El tratamiento del coma cetónico incluye sustitución del volumen, administración de insulina y sustitución de potasio y fosfato. Los líquidos intravenosos iniciales deben consistir en uno o dos litros de solución salina normal o solución de Ringer con lactato que se administren con rapidez. La necesidad de administración continua de solución salina varía según el grado de depresión del volumen. En forma simultánea debe administrarse por vía intravenosa todas las horas 50 U de insulina regular. Deberá administrarse bicarbonato sódico intravenoso para aumentar el pH. Deberá iniciarse la administración de solución glucosada al 5% cuando la glucosa plasmática disminuya la cifra inicial.

Coma no cetónico (hiperosmolar).- Suele ocurrir en diabéticos tipo II. La diuresis duradera de solutos por glucosuria conduce a la deshidratación grave y depresión del volumen.

El motivo por el cual los pacientes no sufren cetosis es por una probable secreción de insulina en el páncreas.

El coma hiperosmolar puede desencadenarse por hiperalimentación, diálisis, alimentación por sonda sin agua libre suficiente y medicamentos como manitol, esteroides y diuréticos. Las manifestaciones neurológicas pueden variar desde una desorientación a coma, a menudo existen convulsiones. La mayoría de estos pacientes sufren infecciones graves.

Tratamiento.- Las pérdidas de líquido son enormes, cerca de 10 litros y deben de sustituirse con rapidez. Deberá administrarse en forma inicial un medio normal de solución salina hasta que la glucosa plasmática sea cercana a los niveles normales.

También se administra insulina intravenosa de 20 a 30 U todas las horas. En algunos estudios se ha comprobado que siempre que se consiga un reemplazo adecuado de líquidos, no es necesaria la administración de insulina debido a que hay signos de mejoría durante la rehidratación presentandose un nivel decreciente de glucosa plasmática por dilución y/o excreción, la producción de urea baja, hay disminución de la desnaturalización de proteínas y gluconeogénesis, disminución del nivel de ácidos grasos con menor lipólisis. Por lo tanto las concentraciones plasmáticas bajas de insulina periférica recuperan su actividad biológica después de la rehidratación. Se demuestra que con la rehidratación en un coma no cetónico sin insulino terapia se consigue una recuperación clínica y metabólica reduciendo el índice de mortalidad.

A menudo se requiere administración de potasio, pues los desplazamientos intracelulares ocurren con mayor rapidez cuando no hay acidosis.

A medida que la glucosa plasmática disminuye por la sustitución del volumen y del tratamiento por insulina, puede usarse soluciones glucosadas al 5% para impedir la hipoglucemia.

Consideraciones para el tratamiento dental. - Se debe de elegir el tratamiento adecuado del paciente, si existiera duda se recomienda la interconsulta con el médico general.

Para prevenir alguna complicación en el paciente diabético, se deben de registrar sus signos vitales, cuantificar la glucosa en sangre con una glucocinta y observar la frecuencia respiratoria. En pacientes con diabetes tipo 1 se le debe de preguntar si su administración de insulina y alimentación fueron las de costumbre.

Un paciente diabético controlado no requiere de consideraciones especiales, respecto a la duración de la consulta o tipo de procedimiento dental. Puede ser manejado como otros pacientes.

Es importante tener en cuenta las citas de atención dental para que no interfieran con el horario alimenticio del paciente.

En un paciente diabético deben de evitarse infecciones agudas o crónicas en cualquier parte del cuerpo, pues se aumentan los niveles de glucemia.

Los apósitos quirúrgicos deben de evitarse ya que aumentan la respuesta inflamatoria y retienen desechos alimenticios y bacterias que pueden infectar las heridas quirúrgicas.

Manejar al paciente diabético controlado en las cifras más bajas.

No combinar antibióticos del tipo sulfas, antiinflamatorios del tipo butazona ni salicilatos con hipoglucemiantes orales, porque se potencilizan sus efectos farmacológicos.

En caso de cetosis metabólica debe de posponerse la atención de agudizaciones bucodentales.

Un procedimiento básico es controlar el stress.

Es importante conocer las diferencias entre hipoglucemia e hiperglucemia. Un factor importante en el diagnóstico diferencial, es la piel caliente y seca en el paciente hiperglucémico, húmeda y fría en el hipoglucémico. La presencia de olor a acetona en el aliento confirma el diagnóstico de hiperglucemia.

-Hiperglucemia.- El tratamiento para la hiperglucemia, cetosis y la acidosis consiste en la administración de insulina para normalizar el metabolismo y restituir los líquidos y electrolitos perdidos.

Paciente consciente:

En el consultorio dental, el paciente con hiperglucemia no debe de ser sometido a ningún tratamiento dental hasta que el médico general lo indique.

Paciente inconsciente:

1.- Si el paciente pierde la conciencia en el consultorio dental, deberá de darse el soporte básico de vida (posición cómoda, revisar vías aéreas y signos vitales) para asegurar el flujo sanguíneo cerebral.

Si no se recupera, pedir ayuda médica.

2.-Infusión intravenosa.- Administrarle una solución salina normal por V.I.

-Hipoglucemia.- El tratamiento de la hipoglucemia en el consultorio dental se presenta más drástico.

La elección del tratamiento dependerá del estado de conciencia del paciente

Paciente consciente:

1.-Se comportan extraño; hay que determinar cuanto tiempo ha transcurrido desde que tomo su última comida. Puede desarrollarse en persona diabéticas o no diabéticas.

2.-Administración de carbohidratos orales como azúcar disuelta, jugo de naranja, refresco de cola o barras de dulce.

3.-Se debe de quedar en observación por lo menos 1 hora antes de retirarse del consultorio dental.

Si no reacciona con la glucosa y no pudo ingerir los alimentos se siguen los siguientes pasos:

1.-Administración de carbohidratos por vía parenteral: 1 mg de glucagon por vía I.M. o 50 ml de solución de dextrosa al 50% por vía I.V. por un período de 2 a 3 minutos; el paciente empezará a responder a los 10 o 15 minutos y se le darán carbohidratos orales si el paciente los tolera.

2.-Asistencia médica en caso de que se requieran los carbohidratos por vía parenteral. Se recomienda que el paciente este en reposo antes de retirarse del consultorio dental.

Paciente inconsciente:

1.-Dar soporte básico de vida que consiste en posición supina, mantener vías aéreas permeables y registro de signos vitales.

2.-Pedir asistencia médica si el paciente no reacciona.

3.-Tratamiento definitivo.- En un paciente diabético con hipoglucemia se administrarán carbohidratos por vía I.V. (dextrosa al 50%) o por vía I.M. (glucagon o adrenalina).

En un paciente inconsciente nunca deberá de dársele nada por la boca.

Con dextrosa 20 a 50 ml al 50% en 2 o 3 min, el paciente se recupera en 5 a 10 min.

El glucagon produce la elevación de glucosa en sangre y se recupera en un lapso de 15 min, además se dará una dosis de 0.5 mg de adrenalina a la dilución de 1:1000 vía subcutánea o I.M. y se puede retirar cada 15 min si fuera necesario. La adrenalina aumenta la concentración sanguínea de glucosa.

Hipertiroidismo.— El término tirotoxicosis indica una serie de trastornos clínicos debidos por la concentración alta de tiroxina libre o triyodotiroxina. Esta relacionada con el crecimiento difuso de la tiroides, hiperactividad de la glándula y presencia de anticuerpos contra fracciones de la glándula tiroides. Este trastorno tiroideo autoinmunitológico se denomina enfermedad de Graves.

Etiopatología.— El hipertiroidismo se presenta entre la 3ra y 4ta década de la vida, es más frecuente en mujeres. Su causa principal es por un trastorno central en el cual hay una interrupción de los mecanismos que regulan la secreción de la hormona, esta falta homeostática se debe a la sobreproducción de hormona estimulante del tiroides (TSH) o la hiperfunción de la glándula tiroides.

Al igual que la hormona estimulante del tiroides hay una proteína que estimula la liberación de la hormona, que actúa sobre la glándula tiroides para la captación elevada de yodo, esta aumenta la actividad de la glándula produciéndole una hiperplasia.

En la patología del hipertiroidismo existe en la sangre una sustancia anormal (LATS long acting thyroid stimulator) dotada de una acción parecida a la hormona estimulante del tiroides, con la consiguiente aparición de bocio y secreción tiroidea. El LATS es una globulina g producida

por los linfocitos, (la cual es un anticuerpo dirigido contra los antígenos tiroideos). La hiperactividad del tiroides es independiente de la adenohipófisis, autonomía que queda reflejada en la imposibilidad de inhibir mediante la T3 la captación tiroidea de yodo.

Es causada también por neoplasias hipersecretoras en el hipotálamo y en el tiroides.

Signos y síntomas.- Los pacientes con hipertiroidismo son inquietos, cursan con nerviosismo, irritabilidad, fatiga, pérdida de peso inexplicable a pesar de su gran apetito. Padecen sudoración excesiva, movimientos rápidos incoordinados y temblor.

Su piel es caliente y húmeda, manos y lengua temblorosas. Puede notarse un bocio difuso nodular, los ojos son brillantes, mirada fija con retardo palpebral, falta de acomodación, exoftalmos e incluso diplopia.

El cabello y piel son delgados con textura sedosa, en ocasiones presenta pigmentaciones en piel y es común el angioma aracneos y la ginecomastia.

Cursa con sialorrea, polifagia y diarrea.

Las manifestaciones cardíacas varían en taquicardia, aumento de la tensión arterial, aumento en la contracción muscular y en la fragilidad capilar; existen desgastes en músculos y huesos (osteoporosis) son más propensos a infecciones, hay retardo en la cicatrización, presenta anemia, está disminuida la diuresis, amenorrea, oligorrea y disminución del libido.

Hay alteraciones mentales desde la risa hasta el delirio, insomnio y confusión mental.

Diagnóstico.- En las pruebas de laboratorio se registra una elevación de T4 y las captaciones de yodo radiactivo y de T3. Los valores séricos de colesterol son bajos. En ocasiones hay glucosuria y linfocitosis.

Tratamiento.- El tratamiento tiene como objetivo detener la secreción excesiva de la hormona tiroidea. Hay 2 formas principales para este tratamiento: La primera es el uso de antitiroideos que interponen un bloqueo en la síntesis hormonal. La segunda forma es

por medio de la ablación de tejido tiroideo limitando la producción de la hormona. Esto se hace quirúrgicamente por el yodo radiactivo.

Antes de que se empezará a emplear el yodo radiactivo, la tiroidectomía subtotal era la forma clásica de tratamiento quirúrgico, aún se usa en los pacientes jóvenes en quienes el tratamiento antitiroideo no da resultado.

Consideraciones para el tratamiento dental.- Los pacientes con una disfunción tiroidea serán atendidos de una manera normal en el consultorio dental.

Si hay sospecha de hipertiroidismo, se deben de tomar las siguientes consideraciones:

1.-Consultar al médico general.

2.-Utilizar con mucho cuidado cualquier depresor del sistema nervioso central (sedante, analgésico narcóticos, tranquilizantes) ya que los pacientes hipertiroides son muy sensibles a las acciones depresoras de estos medicamentos y la administración de dosis normales, podrían causar una sobredosis.

Otras consideraciones para un hipertiroides en el consultorio dental es no administrar atropina, ya que puede provocar una frecuencia cardíaca aumentada y pueden precipitar una crisis tiroidea.

Se debe de utilizar una mínima concentración de anestésicos locales y aspirar antes de aplicar la inyección, además no se deben de utilizar vasoconstrictores.

La utilización de ciertos fármacos, en particular la atropina y la adrenalina pueden desencadenar una crisis tiroidea.

Tratamiento de crisis tiroidea

Paciente inconsciente:

1.-Dar soporte básico de vida.

2.-Pedir asistencia médica.

3.-Tratamiento definitivo.- Generalmente esta encaminado a disminuir la temperatura corporal y la concentración sanguínea de las hormonas tiroideas.

Consiste este tratamiento en colocar compresas frías, la administración de corticosteroides, yodo y fármacos antitiroideos y la restitución de líquidos por vía I.V. para corregir la deshidratación. La tormenta tiroidea y el coma mixedematoso comatoso tienen un mal pronóstico.

Enfermedad de Addison.- Se debe a la hipofunción primaria crónica de las cortezas suprarrenales.

Etiología.- Las causas de la enfermedad de Addison son: la tuberculosis suprarrenal masiva en ambas glándulas, la atrofia primitiva de las mismas, amiloidosis, sífilis, histoplasmosis, metástasis cancerosas, degeneración grasa, embolias arteriales. Se han mencionado casos familiares y otros asociados a lesiones del sistema nervioso.

Fisiopatología.- Para que la afección desarrolle manifestaciones clínicas evidentes, el proceso debe haber destruido por lo menos el 90% del tejido suprarrenal.

La atrofia primitiva o idiopática se distingue del resto porque se limita a la corteza suprarrenal, dejando intacta la médula y se cree que su patogenia sea autoinmune, ya que se hallan en el suero anticuerpos antisuprarrenales que coexisten con anticuerpos dirigidos contra otras estructuras endócrinas (tiroides) o no endócrinas (mucosa gástrica).

Signos y síntomas.- Su síntoma principal es una debilidad muscular progresiva con fatiga física, sobre todo por la tarde, apatía intelectual, disminución de la memoria, cefalalgias. El paciente es nervioso, irritable, negativista.

Falta de apetito, eructos, náuseas, diarrea, disminución de peso. Hay hipoclorhidria o aclorhidria con disminución de la motilidad gastrointestinal y frecuente diarrea esteatorreica. Tienen hambre de sal, calambres.

Disminución de la pilosidad axilo-pubiana (es típica la caída del vello corporal en las axilas sobre todo en

mujeres) con aparición de pigmentaciones cutáneas pardas características en las regiones del cuerpo descubiertas expuestas a la luz como la cara, cuello, dorso de las manos, en partes sometidas a presiones mecánicas como la cintura y en las zonas cutáneas fisiológicamente pigmentadas como las pliegues cutáneos de la flexión palmar, los pezones, los órganos genitales y las márgenes del ano; también se pueden presentar manchas pigmentadas pardas en las mucosas bucal, labial, palatina, gingival, lingual y conjuntival. El pigmento es melánico, carece de hierro y se halla en las capas profundas del cuerpo de Malpighi. La intensidad y extensión de la superficie pigmentada aumentan durante la enfermedad dando un aspecto muy bronceado y hasta negroide, aunque a veces el aumento de la pigmentación permanece limitado.

La hiperpigmentación se debe a una excesiva secreción adenohipofisiaria de hormona adrenocorticotrófica y de hormona melanocitoestimulante, al fallar el freno periférico dado por un nivel plasmático disminuido de cortisol.

El corazón es pequeño, el electrocardiograma muestra anomalías y la tensión arterial se reduce.

En etapas avanzadas hay amenorrea e impotencia.

Sufren con frecuencia lipotimias y ataques sincopales, crisis hipoglucémicas en ayunas o 2-3 horas posteriores tras comidas ricas en carbohidratos con debilidad, hambre, sudoración, temblor pérdida de conocimiento con o sin convulsiones.

No rara vez sobrevienen por stress las crisis addisonianas caracterizandose con hipo, vómitos incoercibles, fuertes dolores abdominales o lumboabdominales con parestesia intestinal, deshidratación y colapso, en ocasiones con muerte.

Diagnóstico.- Se da por la pigmentación y sus localizaciones peculiares, basado en la astenia muscular e hipotensión.

Tratamiento:

1.-Terapéutica sustitutiva con la hormona específica.- La glándula suprarrenal elabora 3 tipos de hormonas (glucocorticoides y mineralocorticoides) se sustituyen:

Cortisona 25-37.5 mg en dosis fraccionadas.

Hidrocortisona 30 mg diarios en dosis fraccionadas.

Prednisona 7.5 mg por día

Tomarlas con la comida y la dosis mayor (25 mg) por la mañana y el resto (12.5 mg) en la última hora de la tarde. La cantidad de cortisona no sustituye la acción mineralocorticoide de la glándula, por lo que se administra la hormona complementaria 9 α fluorhidrocortisona por vía V.O. 0.1-0.2 mg; parenteral de 2-5 mg de acetato de desoxicorticosterona por día por vía I.M.

Complicaciones de la terapéutica con cortisona: úlceras y gastritis; con administración de 9 α fluorhidrocortisona o desoxicorticosterona se produce edema, hipertensión, cardiomegalia, insuficiencia cardíaca congestiva, debilidad y parálisis progresiva, por lo tanto hay que vigilar la presión arterial, peso corporal, realizar electrocardiogramas en serie.

2.-Tratamiento dietético.- Administrar abundantes hidratos de carbono para contrarrestar la tendencia a la hipoglucemia, aportar proteínas para compensar la discreta hipoproteinemia, dieta rica en grasas para corregir la tendencia a la hipolipemia o hipocolesterinemia, alimentos ricos en sal para contrarrestar la pérdida de Na, vigilar que la dieta sea pobre en K, y dar abundantes vitaminas C, B, y E.

3.-Terapéutica etiológica.- Si se sospecha etiología tuberculosa se deberá dar medicamentos antituberculosos.

Deben portar identificación médica y saber autoadministrarse corticosteroides.

Problemas terapéuticos especiales.- Antes de cualquier operación o extracción dental se administraran excesos de esteroides un día antes y el día de la cirugía, para en

el posoperatorio ir disminuyendo la dosis hasta alcanzar la medicación diaria habitual.

Síndrome de Cushing.- Es la excesiva producción de glucocorticoides por parte de la corteza suprarrenal.

Etiología.- Puede ser primario, debido a una afección de la misma glándula suprarrenal (adenoma, carcinoma, hiperplasia), o secundario a una hiperfunción de la adenohipófisis por existencia de un adenoma hipofisiario basófilo, lo cual provoca que se segregue gran cantidad de hormona adrenocorticotrófica (ACTH) lo cual origina una hiperplasia corticosuprarrenal bilateral, dando origen a un cuadro clínico idéntico al síndrome de Cushing, pero lo llamamos enfermedad de Cushing.

Signos y síntomas.- Suele observarse entre los 20 y 30 años de edad, con más frecuencia en mujeres, pero también afecta a los hombres.

Comienza por astenia intensa (producida porque la neoglicogenia esteroidea funde las proteínas para formar con ellas glicógeno y grasa), puesto en cuclillas no puede ponerse en pie (miopatía cortisólica), cefalalgias, dolores óseos, deformación de cara (congenstiva e hinchada) con obesidad facial (cara de luna llena), de la nuca y del tronco, pero no de las extremidades. Se observan estrías cutáneas rojoazuladas típicas, producidas por la atrofia de la piel, en la pared abdominal, en las caderas, los brazos, hombros y cuello. La piel se atrofia, se vuelve apergamizada, dejando transparentar las vénulas, es rojiza en los extremos sobre todo en codos y rodillas. Presentan acné. En las mujeres se presenta hirsutismo. La piel es fina y brillante.

Se presenta osteoporosis en la columna vertebral, en las costillas, dolores osteóscopos con propensión a las fracturas espontáneas y a la cifosis. Es muy característica la giba de grasa que presentan al comienzo de la columna dorsal.

Presentan hipertensión arterial con hipertrofia cardíaca. Hay tendencia hemorrágica (piel, fosas nasales, órganos genitales, pulmones) por fragilidad capilar.

Presentan poliglobulia, hipercolesterinemia, glucosuria, amenorrea, impotencia por hipogonadismo esteroideo inhibitor.

Presentan poliuria y polidipsia.

Están predispuestos a carcinomas, infecciones, fracturas, accidentes vasculares, y no se producen mejorías ni curaciones espontáneas.

Diagnóstico.- Depende de la demostración directa o indirecta de un aumento en la producción de cortisol en ausencia de stress, en exceso día y noche continuamente, más de 30 mg al día.

Tratamiento.- En caso de tumor hipofisario se procederá a la hipofisectomía o puede darse radioterapia pituitaria profunda.

De existir un tumor suprarrenal, se extirpará, prosiguiendo después de ello con una terapia cortical sustitutiva, pues la glándula restante suele estar atrófica.

En las hiperplasias bilaterales se combinarán la irradiación hipofisaria con la suprarrenalectomía subtotal o total. Las dosis sustitutivas de corticoides en los días posoperatorios serán superiores a las acostumbradas en cirugía suprarrenal y se darán 300 mg de cortisona el día de la intervención, 200 mg al siguiente y después 150 mg y 100 mg el cuarto y quinto día, prosiguiendo con 75 mg durante una semana. La dosis de sostén una vez recuperado el paciente será de 50 a 60 mg diarios de cortisona.

Los efectos catabólicos de los glucocorticoides se contrarrestan con testosterona o esteroides anabolizantes (norandrostenolona 25 mg dos veces por semana).

La retención hidrosalina disminuye con los diuréticos tiazídicos, que a veces causan mayor debilidad muscular al acentuar la hipotasemia, por lo que conviene dar

suplementos de potasio y comer abundantes frutas y verduras.

Síndrome de Cushing.-Hipersecreción del cortisol

Síndrome de Addison.-Insuficiencia adrenocortical.

Consideraciones dentales terapéuticas.- Se modificará el tratamiento en pacientes que estén recibiendo corticoterapia.

Se deberá de hacer lo siguiente:

- 1.-Complementar la evaluación médica y dental.
- 2.-Elaboración de un plan de tratamiento provisional
- 3.-Antes de empezar el tratamiento dental, consultar al médico.

Los pacientes con síndrome de Cushing mueren por septicemia, por lo que se debe de premedicar con antimicrobianos preoperatorios y posoperatorios (mínimo 5 días antes y 10 a 15 días después de la intervención), además es importante regular la tensión arterial y utilizar anestésicos sin vasoconstrictor.

Manejo:

El paciente con síndrome de Addison está en peligro de morir por una deficiencia de glucocorticoides, la pérdida del líquido extracelular y la hipercalcemia.

El tratamiento consiste en:

Paciente consciente:

- 1.-Suspender el tratamiento dental. Se sospecha de una insuficiencia suprarrenal por la confusión mental, náusea, vómito y dolor abdominal y por la secreción de glucocorticoides o 20 mg de más cortisona.
- 2.-Registrar signos y síntomas (presión arterial sistólica aumentada, presión arterial diastólica disminuida)
- 3.-Posición del paciente (supina)
- 4.-Botiquín de urgencias: Administración de oxígeno en la cara con una mascarilla o capuchón nasal con un flujo de 5 a 10 litros/ minuto.

5.-Administración de glucocorticosteroides:

Succinato sódico de hidrocortisona (polvo y líquido) se hace la mezcla y se administra por vía I.V. en 30 segundo, los 100 mg de hidrocortisona.

6.-Solicitar asistencia médica.

Paciente inconsciente:

1.-Reconocimiento de paciente, sacudir al paciente y gritarle.

2.-Colocar al paciente en posición supina.

3.-Soporte básico del paciente.- Abrir vías aéreas superiores con la posición de la cabeza hacia atrás, verificar la entrada de aire y la respiración, dar respiración artificial y controlar la circulación.

4.-Botiquín de urgencias. Administración de oxígeno, podrá usarse amoníaco en este momento.

Si no se recupera, seguir los siguientes pasos:

5.-Pedir asistencia médica y mientras llega revisar el expediente del paciente para ver la causa de la crisis.

6.-Administración de glucocorticoides por vía I.V. o I.M. de 100 mg de hidrocortisona.

7.-Medicamentos adicionales (vasoconstrictores)

8.-Traslado a un hospital.

Capítulo 6 Complicaciones por la administración de fármacos

La administración de fármacos tiene un lugar muy importante en la odontología. Los anestésicos locales, los antibióticos y analgésicos son los medicamentos más usados por el odontólogo. El uso exagerado y el mal empleo de estos, es consecuencia de reacciones iatrogénicas.

Cuando se administra cualquier medicamento es necesario observar 2 tipos de acciones: acciones deseables que son las que se buscan clínicamente y acciones indeseables que son las reacciones adversas.

Cuando se utiliza más de un medicamento en un mismo paciente, las reacciones pueden ser completamente independientes unas de otras. Muchas veces, el efecto combinado puede ser mayor que el que se obtendría con un medicamento sólo o bien puede tener efecto menor si se administrará sólo.

Sumación. - Cuando el efecto combinado de 2 drogas es la suma algebraica de sus acciones individuales, sea cual sea el modo de acción.

Sinergia. - Se presenta en aquellos casos en los cuales un medicamento aumenta la acción de otro modificando su destrucción o aprovechamiento. En este caso, el efecto combinado de los productos sería mayor que la suma del efecto de cada uno.

Antagonismo. - El antagonismo medicamentoso puede ser de diversos tipos:

Antagonismo químico. - Un medicamento puede combinarse con otro en el cuerpo, esta es la base de acción de los antidotos químicos.

Antagonismo fisiológico. - Dos medicamentos pueden influir un sistema fisiológico en sentido opuesto, es decir un medicamento contrarresta el efecto de otro.

Antagonismo farmacológico.- Dos medicamentos pueden establecer competencia para un mismo lugar receptor; el miembro más débil o inactivo del par, impide el acceso el medicamento más potente.

Interacciones de los medicamentos.

Una droga puede tener interacción con otra por diversos mecanismos: 1) Absorción por el tubo digestivo, 2) Fijación a proteínas plasmáticas, 3) Eliminación renal, 4) Inhibición de la desintegración metabólica, 5) Promoción de la desintegración metabólica por inducción enzimática, 6) Alteración del cuadro de electrolitos.

INTERACCION DE MEDICAMENTOS

Analgésicos		
Medicamentos		Efectos
Aspirina	Anticoagulante	Mayor posibilidad de hemorragia
	Corticosteroide	Disminuye el efecto de la aspirina
	Indometacina	Menor absorción de indometacina
	Naproxén	Disminución vida media de naproxén
	Sulfonilúreas	Intensificación del efecto hipoglucemiante
	Fenilbutazona	Disminuye el efecto único-súrico de grandes dosis de aspirina
Indometacina	Anticoagulante	Intensidad de la actividad anticoagulante
Naproxén	Anticoagulante	Intensificación del efecto anticoagulante
	Hidantoína	Se intensifica la toxicidad de la hidantoína
	Sulfonamidas	Se intensifica la toxicidad de sulfonamida
	Sulfonilúreas	Se intensifica la hipoglucemia

Analgésicos narcóticos		Efectos
Medicamentos		
Analgésicos narcóticos	Barbitúrico	Hipotensión y depresión del SNC
	Benzodiazepinas	Intensificación de la depresión del SNC
Fenilbutazona	Insulina	Intensificación del efecto hipoglucemiante
	Sulfonilúrea	Intensificación del efecto hipoglucemiante

Anticoagulantes		Efectos
Medicamentos		
Anticoagulantes	Alcohol	Inhibición del efecto anticoagulante
	Barbitúricos	Inhibición del efecto anticoagulante
	Carbamazepina	Inhibición del efecto anticoagulante
	Corticosteroides	Inhibición del efecto anticoagulante
	Rifampicina	Inhibición del efecto anticoagulante
	Esteroides	Potencializa el efecto del anticoagulante
	Antibióticos	Potencializa el efecto del anticoagulante
	Digitalícos	Bradicardia intensa

Ansiolíticos		Efectos
Medicamentos		
Ansiolíticos	Alcohol	Intensificación de la depresión del SNC
	Clonazepam	Intensificación de la depresión del SNC
Benzodiazepinas	Fenitofa	Puede aumentar los niveles de fenitofa en sangre y producir toxicidad

Anticolinérgicos		
Medicamentos		Efectos
Anticolinérgicos	Antihistamínico	Visión borrosa, estreñimiento, taquicardia y retención de orina
	Meperidina	Intensifica los efectos anticolinérgicos
Atropina	Amantadina	Taquicardia e hipotensión arterial

Anticonvulsivos		
Medicamentos		Efectos
Clonacepam Fenitoina sódica	Antipsicótico	Intensificación de la depresión del SNC
	Alcohol	Intensificación de la depresión del SNC
	Barbitúricos	Intensificación de la depresión del SNC
	Narcóticos	Intensificación de la depresión del SNC
	Hipnóticos	Intensificación de la depresión del SNC
	Alcohol	Disminución del efecto anticonvulsivo
	Anticoagulant	Puede originar efectos tóxicos
	Aspirina	Puede originar efectos tóxicos
	Benzodiazepinas	Puede originar efectos tóxicos
	Insulina	Puede producir hiperglucemia

Antidiabéticos		
Medicamentos		Efectos
Antidiabéticos	Adrenalina	Efecto hiperglucémico
	Corticosteroides	Efecto hiperglucémico

Antihistamínicos		
Medicamentos		Efectos
Antihistamínicos	Alcohol	Intensificación de la depresión del SNC
	Barbitúricos	Intensificación de la depresión del SNC
	Anticolinérgicos	Intensificación del efecto anticolinérgico (xerostomía, retención de orina, efectos oculares, taquicardia, estreñimiento)
	Enzimas — hepáticas, griseofulvina	Disminución de la eficacia de estos fármacos
	anticoagulantes orales.	

Antihipertensivos		
Medicamentos		Efectos
Metildopa	Anestésicos — generales	Hipotensión
	Propanolol	Hipotensión
Propanolol	Aminofilina	Disminución de los efectos de ambos fármacos
	Digitalíticos	Bradicardia

Barbitúricos		
Medicamentos		Efectos
Barbitúrico	Alcohol	Depresión del SNC
	Anticoagulante	Disminución de eficacia del anticoagulante
	Corticosteroide	Disminuye el efecto corticosteroide
	Antihistamínico	Depresión del SNC
	Narcóticos	Depresión del SNC
	Tranquilizantes menores	Depresión del SNC

Antibióticos		Efectos
Medicamentos		
Aminoglucósidos	Anestésicos, - miorelajantes	Produce parálisis respiratoria
	Antibióticos - polipépticos	Produce intensidad del bloqueo neuromuscular y riesgo de nefrotoxicidad
	Anticoagulantes ingeribles	Intensidad del efecto hipoprotrombinémico
Anfoterina B	Digitalíticos	Hipopotasemia
Cefaloridina	Aminoglucósido	Intensificación de la nefrotoxicidad
	Diuréticos	Intensificación de la nefrotoxicidad
Eritromicina	Clindamicina	Antagonismo en algunas infecciones
	Penicilina	Disminución del efecto de penicilina

Antibióticos		Efectos
Medicamentos		
Cloramfenicol	Anticoagulante	Intensificación del efecto anticoagulante
	Fenitoína	Aumento de la vida media y los niveles séricos del anticonvulsivo
	Penicilina	Antagonista de efectos bactericidas de la penicilina
Lincomicina	Eritromicina	Antagonismo mutuo
Penicilina	Tetraciclina	Interferencia en la actividad bactericida de la penicilina
Tetraciclina	Anticoagulante	Disminución de la protrombina plasmática
	Antiácidos	Disminución de su absorción
PAS	Anticoagulantes orales	Intensificación del efecto hipoprotrombinémico

Diuréticos		Efectos
Medicamentos		
Diuréticos	Antidiabéticos	Efecto hiperglucémico
	Antihipertensivo	Intensificación del efecto antihipertensivo
	Corticosteroide	Intensificación en la pérdida de potasio.

Hormonas		Efectos
Medicamentos		
Corticosteroide	Aspirina	Mayor efecto ulcerógeno y disminuye el efecto de la aspirina
	Antidiabético	Disminuye el efecto antidiabético
Estrogenos	Anticoagulante	Disminuye el efecto anticoagulante

Vitaminas		Efectos
Medicamentos		
Vitamina B12	PAS	Posible anemia megaloblástica
	Neomicina	Deficiencia de vitamina B12
Vitamina C	Cloramfenicol	Potencializa el efecto anticoagulante
	Aspirina	Potencializa el efecto anticoagulante con hemorragia intensa

Administración de los medicamentos.— Se reconoce que la mayoría de las veces, las reacciones adversas a los fármacos (RAD) están relacionadas con la administración de una sobredosis. Esta sobredosis puede ser absoluta (excesiva cantidad de un agente) o relativa (la dosis terapéutica normal para la mayoría de los pacientes, pero para cierto paciente es una sobredosis). La vía de

administración tiene un efecto en la cantidad y gravedad de los RAD; las reacciones graves a los medicamentos se observan más frecuentemente cuando se administra por vía parenteral que por otras vías. Cuando se prescribe cualquier fármaco a un paciente se debe de elegir con cuidado la vía apropiada de administración.

No todos los medicamentos pueden ser administrados por cualquier vía. Una regla general en la administración de medicamentos es: si un fármaco es clínicamente efectivo cuando es administrado por vía enteral entonces se debe preferir la vía parenteral.

La mayoría de las reacciones a los medicamentos no ponen en peligro la vida del paciente. Sin embargo, hay varias que pueden hacerlo debido a que la situación requiere un tratamiento inmediato y efectivo para la recuperación total del paciente. Estas incluyen la reacción por sobredosis y la respuesta alérgica. En el consultorio dental en cuestión de urgencias se podría presentar una sobredosis, alergia o idiosincracia.

Sobredosis. - Se refiere a los síntomas que se presentan como resultado de una sobreadministración absoluta o relativa del medicamento que produce concentraciones elevadas de este agente en la sangre.

Alergia. - Se define como un estado de hipersensibilidad adquirida a través de la exposición de un alérgeno. Clínicamente se puede manifestar de diferentes formas, estas incluyen fiebre, angioedema, urticaria, dermatitis, depresión de los órganos hematopoyéticos, fotosensibilidad y anafilaxia.

Idiosincracia. - Susceptibilidad anormal a fármacos, proteínas u otro agente particular que es peculiar del individuo.

Urgencias relacionadas con drogas. - La principal causa de situaciones de urgencia relacionadas con medicamentos en el consultorio dental es la administración de anestésicos.

Las reacciones psicógenas que se observan es el síncope vasodepresor y el síndrome de hiperventilación entre las urgencias más comunes en la práctica dental. Estas reacciones también pueden observarse durante la administración parenteral de cualquier fármaco, donde se este implicando aguja y jeringa.

Fármacos más utilizados en odontología.- En la profesión dental se utilizan 4 categorías principales de medicamentos:

Anestésicos locales	Grupo amida: Lidocaína, mepivacaína, prilocaína Grupo éster: Propoxicaína y procaína
Antibióticos:	Penicilina G, penicilina V, ampicilina, eritromicina, clindamicina y cefalosporinas
Analgésicos:	Aspirina, dipirona y codeína
Ansiolíticos:	Barbitúricos No barbitúricos

Reacciones por sobredosis de fármacos.- Una reacción por sobredosis es causada por una concentración sanguínea del medicamento suficientemente alta para producir efectos adversos en varios órganos y tejidos del cuerpo.

En odontología se usan drogas con un potencial significativo de sobredosis, tales son: los anestésicos locales, vasoconstrictores, hipnóticos sedantes y analgésicos narcóticos.

Reacciones por sobredosis a los anestésicos locales

Los anestésicos locales son los más empleados en odontología, los cuales pueden provocar sobredosis de acuerdo con factores predisponentes, que pueden ser relativos al paciente o al medicamento.

Factores del paciente.- Estos factores son aquellos que alteran la reacción de los individuos a la misma dosis de los medicamentos. Entre ellos encontramos a la edad (disminuir la dosis en personas menores de 6 años y en

mayores de 65), peso corporal (mientras menor sea el peso mayor será el riesgo), presencia de patología (por ejemplo en enfermedad hepática, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad pulmonar), genética (por ejemplo en presencia de colinesterasa atípica), actitud mental (la ansiedad disminuye el umbral convulsivo)

Dosis mínima recomendadas de los anestésicos locales.

Peso del pac. en kg.	Lidocaína		Mepivacaína	
	2% pura	2% con vasoc.	3% pura	2% con vasoc.
	Número de cartuchos	Número de cartuchos	Número de cartuchos	Número de cartuchos
9.08	1.1	1.7	1.1	1.6
18.16	2.2	3.5	2.2	3.3
27.24	3.3	5.3	3.3	5.0
36.32	4.4	7.1	4.4	6.6
45.40	5.5	8.8	5.5	8.3
54.48	6.6	10.6	6.6	10.0
72 a 90 o más.	8.3	13.8	7.4	11.1

Las dosis indicadas son para pacientes normales, considerando para: Lidocaína 2% pura se administrarán de 2.0 mg/lb hasta 300 mg como máximo,

Lidocaína 2% con vasoconstrictor se administrarán 3.2 mg/lb hasta 500 mg como máximo.

Mepivacaína 3% pura se administrarán 3.0 mg/lb hasta 400 mg como máximo.

Mepivacaína 2% con vasoconstrictor se administrarán 3.0 mg/lb hasta 400 mg como máximo

Factores del medicamento.- Este segundo grupo se relaciona con el sitio de administración, la naturaleza del medicamento (vasodilatadores aumentan el riesgo), dosis del medicamento (una mayor dosis aumenta el riesgo), vascularidad del lugar de inyección (mayor vascularidad, mayor riesgo), en presencia de vasoconstrictor (disminución del riesgo).

Para poder prevenir una reacción de sobredosis es necesario realizar una evaluación minuciosa del paciente antes del tratamiento dental y una técnica correcta de la administración del medicamento.

Antes de administrar o prescribir cualquier fármaco a un paciente, se debe preguntar si está tomando algún medicamento, si ha tenido alguna reacción con su administración.

Se le debe preguntar al paciente: ¿Tiene o ha tenido alergias, asma o fiebre del heno, urticaria o cualquier erupción de la piel?

¿Es alérgico o ha reaccionado en forma adversa a algún medicamento?

Si la respuesta ha sido afirmativa, hay que realizar otra serie de preguntas:

¿Qué fármaco ha sido utilizado?

¿Cuál fue la cantidad de fármaco administrado?

¿La solución que se le inyectó contenía vasoconstrictor o conservadores?

¿Está tomando cualquier otro medicamento?

¿Cuál fue la secuencia cronológica de los eventos?

¿En qué posición estaba cuando tuvo lugar la reacción?

¿Cómo se manifestó la reacción? ¿Qué pasó?

¿Qué tratamiento recibió?

¿Fueron necesarios los servicios del personal médico o paramédico?

¿Fue usted hospitalizado?

¿Cuál es el nombre y dirección del dentista, médico u hospital que lo trató durante ese incidente?

Etiología:

Alteración de la biotransformación y eliminación.- Los anestésicos locales del tipo éster son sometidos a una rápida biotransformación en la sangre y en el hígado, esta inactivación está dada por la hidrólisis del ácido paraminobenzoico por la enzima pseudocolinesterasa.

Si la pseudocolinesterasa atípica esta presente en las pruebas sanguíneas, la administración de los anestésicos locales del tipo éster esta contraindicada.

Se pueden utilizar los anestésicos del tipo amida sin un riesgo de sobredosis en estos individuos. Estos anestésicos son metabolizados en el hígado por una enzima microsomal. En un paciente ambulatorio con antecedentes de enfermedad hepática, el tipo de los anestésicos locales de las amidas pueden ser utilizados, sin embargo se recomienda mucha prudencia. Se administrarán los volúmenes mínimos para la anestesia local, teniendo en cuenta que un cartucho puede producir una sobredosis.

En los individuos con disfunción hepática grave, la utilización de los anestésicos locales de tipo éster esta también contraindicada.

Los 3 mecanismo a través de los cuales se puede desarrollar la sobredosis son: una dosis total excesiva, una rápida absorción del anestésico local en el torrente circulatorio y una inyección intravascular inadvertida.

Dosis total excesiva.- El adulto pequeño tiene una mayor posibilidad de desarrollar una reacción por sobredosis que un adulto más corpulento cuando se administra la misma dosis. La sobredosis se desarrolla debido a que el grado de absorción del anestésico local dentro del sistema cardiovascular excede la capacidad hepática de detoxificarlo.

Absorción rápida de la droga.- Se dice que los vasoconstrictores del anestésico local proveen un gran beneficio. Estos vasoconstrictores son un componente integral de los anestésicos cuando se requieren la profundidad y la duración de la anestesia. La

concentración óptima de la adrenalina para prolongar la duración del anestésico es de 1:250,000 la concentración mínima efectiva aumenta mucho la seguridad de la droga.

Cuando es utilizada la anestesia tópica en pequeñas áreas, hay muy poca posibilidad de que aparezcan concentraciones significativas en la sangre, cuando se utiliza la anestesia tópica en áreas extensas se puede obtener concentraciones elevadas en la sangre produciendo un mayor riesgo de que suceda una sobredosis, particularmente si luego se inyecta un anestésico local.

Inyección intravascular.- Hay mayor riesgo de realizar una inyección intravascular inadvertida cuando realizamos un bloqueo alveolar inferior o un bloqueo mentoniano, lo cual provoca una sobredosis, pudiéndose prevenir utilizando una jeringa de aspiración y una aguja de un calibre no menor de 25, la aspiración se realiza en 2 planos antes de inyectar en forma lenta el anestésico local. Se recomienda administrar un cartucho completo de 0.8 ml de anestésico en un tiempo no menor de 60 segundos.

El paciente debe permanecer en observación después de la inyección de un anestésico local.

Fisiopatología.- La sobredosis de anestésicos locales es producida por una concentración muy alta en la sangre de los mismos. Se denomina concentración sanguínea o plasmática a la cantidad de medicamentos absorbidos dentro del sistema circulatorio después de su administración y transportada por el plasma a todo el organismo.

Al aumentar la concentración sanguínea de los anestésicos aparecen acciones sistémicas. Los agentes anestésicos locales pueden ejercer un efecto depresivo en cualquier membrana excitable, un bloqueo reversible de la conducción del nervio periférico, de la musculatura lisa, al miocardio y al sistema nervioso central. Las acciones cardiovasculares que produce el incremento de

anestésico provoca una vasodilatación periférica generalizada, una marcada reducción en la contractilidad del miocardio, una frecuencia cardiaca más lenta que puede determinar un paro cardíaco.

Con respecto al sistema nervioso central va provocar una irritabilidad cortical. El adormecimiento de lengua y de los tejidos periorales se debe a la rica vascularización de dichos tejidos que permite a las drogas bloquear las terminaciones nerviosas. Con un aumento posterior de la concentración sanguínea suceden convulsiones generalizadas. Después de este período de estimulación al sistema nervioso central deviene un aumento en la concentración sanguínea del anestésico local que provoca el cese de la actividad convulsiva produciendo una depresión generalizada del sistema nervioso central. La depresión y el paro respiratorio son manifestaciones de una mayor depresión.

Cuando las concentraciones sanguíneas del anestésico producen convulsiones, la inducción inhibitoria de la corteza cerebral esta deprimida, pero las de las vías facilitadoras no. Esta depresión de la inhibición de la conducción permiten a las neuronas facilitadoras que funcionen con oposición, produciendose un aumento de la excitación del sistema nervioso central que por último causa las convulsiones. El aumento posterior de la concentración del anestésico local en sangre, deprime las neuronas facilitadoras y produce un estado de depresión generalizada del sistema nervioso central. Cabe mencionar que la duración de una crisis depende de la concentración sanguínea del anestésico local, este puede ser modificado por el estado ácido base del paciente. Mientras mayor sea la tensión arterial del bioxido de carbono, menor será la dosis de anestésico local requerida para precipitar un ataque generalizado.

Mientras el sistema cardiovascular se deprime por las concentraciones cada vez más altas de este agente y la respiración se dificulta por la incoordinación de los músculos que estan contraídos durante las convulsiones,

la función cerebral esta afectada aún más debido a la reducción del flujo sanguíneo cerebral y a la hipoxia. La incidencia de presentar una sobredosis es mayor al administrar una anestésico local por vía intravenosa rápida que de una manera lenta.

Signos y síntomas.-Los anestésicos locales producen una depresión en las membranas excitables. Los sistemas cardiovascular y en particular el sistema nervioso central son especialmente susceptibles a estos agentes.

1.-Niveles de sobredosis de leves a moderados.- Los signos iniciales en el sistema nervioso central son excitación, confusión, locuacidad, aprensión, lenguaje alterado, tartamudeo generalizado, espasmos musculares y temblores en la cara y en extremidades, nistagmo, presión arterial elevada, frecuencia cardíaca elevada, frecuencia respiratoria elevada.

Dentro de los síntomas encontramos dolor de cabeza, aturdimiento, visión borrosa, incapacidad para enfocar, ruido en los oídos, somnolencia, desorientación, pérdida de la conciencia.

2.-Niveles sanguíneos moderados a altos.- A medida que las concentraciones continúan elevándose, las manifestaciones clínicas de la reacción por sobredosis progresan a una convulsión generalizada tónico-clónicas, seguidas de una depresión generalizada del sistema nervioso central, una depresión de la presión arterial, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria.

Tratamiento.-Depende de la gravedad de la reacción. En la mayoría de los casos la reacción es moderada y transitoria y requiere un tratamiento breve o inespecífico. Pero cuando las reacciones son más severas y de mayor duración se necesita un tratamiento inmediato.

Antes de discutir el tratamiento se debe de repetir que durante la administración de cualquier anestésico local, el paciente debe de ser observado continuamente.

Reacción de sobredosis moderada:

A) Inicio rápido.- Se desarrolla entre 3 y 5 minutos después de la administración del medicamento, sus causas son por una inyección intravascular, por la rápida absorción y una dosis muy alta. Si las manifestaciones clínicas no progresan más allá de un grado moderado de excitación del SNC y se preserva el estado de la conciencia no es necesario ningún tratamiento definitivo. El anestésico local se redistribuye y metaboliza.

1.-Se da confianza al paciente.

2.-Administración de oxígeno con mascarilla facial o capuchón nasal y pedirle al paciente que respire profundamente.

3.-Registrar signos vitales.

4.-Administración de un anticonvulsivante, puede administrarse diazepam intravenoso muy lentamente a una velocidad de 5 mg/min hasta que la reacción cese.

5.-Recuperación, permitiendo que el paciente se recupere durante el tiempo que sea necesario. El tratamiento dental puede o no continuarse después de la evaluación del estado físico y emocional.

B) Inicio lento.- Si el paciente presenta signos y síntomas por sobredosis de anestésicos locales y se ha logrado el control del dolor y se ha empezado con el tratamiento dental, las causas más probables son una metabolización y excreción lentas y la administración de una dosis muy alta del agente.

1.-Reafirme la confianza en su paciente.

2.-Administre oxígeno e instruya al paciente para que hiperventile.

3.-Registre signos vitales.

4.-Si es posible coloque una venoclisis de diazepam a 5 mg/min hasta que pare la reacción.

5.-Pida ayuda médica.

6.-Interconsulta médica, después de la reacción, se somete al paciente a un examen médico para determinar las posibles causas. Este examen puede incluir pruebas

sanguíneas, pruebas de funcionamiento renal y hepático, para determinar la capacidad del paciente de descomponer y excretar tales agentes.

7.-Recuperación. Se debe permitir que el paciente se recupere y sea acompañado por alguien del consultorio o un familiar a un hospital.

Reacción de sobredosis severa.

A) Inicio rápido.- Si los signos y síntomas de la sobredosis aparecen mientras la jeringa de anestesia se encuentra en la boca del paciente y si el medicamento está siendo inyectado rápidamente, la causa de la reacción puede ser la inyección intravascular. Los signos clínicos pueden ser las convulsiones con o sin pérdida de la conciencia.

1.-Posición del paciente (supina)

2.-Controlar las convulsiones. Se debe de proteger al paciente previniendo lesiones. Se protegen los brazos, piernas y cabeza, un objeto suave debe de colocarse entre los dientes del paciente para evitar que se lastime la lengua o los labios. Se deben de aflojar prendas apretadas.

3.-Dar soporte básico de vida. Asegurar una vía aérea permeable, administrar oxígeno y registrar signos vitales.

4.-Administración de anticonvulsivantes, después de 4 o 5 minutos de la reacción, si es posible diazepam a 5 mg/min por vía intravenosa.

5.-Si no es posible administrar el anticonvulsivante se pedirá ayuda médica.

6.-Tratamiento adicional.- Si la presión arterial permanece deprimida se mantiene una vía aérea permeable, se da respiración artificial o administración de oxígeno, se registran signos vitales, si está indicado se da reanimación cardiopulmonar y administración de 20 mg de metoxamina por vía intramuscular en caso de hipotensión arterial..

7.-Recuperación.- Se debe de permitir al paciente recuperarse antes de mandarlo al hospital.

B) Inicio lento.- Esta reacción se inicia durante 15 a 30 minutos después de la administración del anestésico, no parece progresar con signos y síntomas clínicos graves si el paciente es observado continuamente y si el control empezó inmediatamente después que se reconoció la situación.

1.-Suspender el procedimiento dental que se esta efectuando.

2.-Dar soporte básico de vida y administración de oxígeno.

3.-Si los síntomas progresan se debe de administrar anticonvulsivantes.

4.-Pedir ayuda médica en caso de no poder administrar el anticonvulsivante.

5.-Tratamiento adicional.- Cuando el estado posconvulsivo depresivo se encuentra presente, se da soporte de vida y se administra un vasodepresor si la presión sanguínea permanece deprimida por un tiempo prolongado.

6.-Recuperación.- Permitirle al paciente recuperarse antes de mandarlo al hospital.

Reacciones por sobredosis de adrenalina.

Factores predisponentes.-Con el aumento de la utilización de vasoconstrictores en las soluciones de los anestésicos, se ha aumentado el riesgo de una posible sobredosis apartir de estos vasoconstrictores; en odontología se utiliza el vasoconstictor más efectivo y más común que es la adrenalina.

Estas reacciones por sobredosis son raras cuando se usan otros agentes diferentes a la adrenalina. La concentración óptima para prolongar la anestesia es una dilución de 1: 250 000.

Hay otra forma de utilización de adrenalina en odontología que parece tener mayor posibilidad de producir una reacción de sobredosis o precipitar una

situación en la que exista peligro para la vida. Esta adrenalina racémica en el hilo de retracción gingival utilizada comúnmente en prótesis. Debido a la alta concentración de adrenalina en estos hilos puede poner en peligro la vida de los pacientes, especialmente en aquellos con riesgos cardíacos.

La adrenalina que embebe el cordón se absorbe rápidamente através del epitelio gingival lesionado, mientras que si el epitelio esta intacto, la absorción es mínima.

Manifestaciones clínicas y fisiopatología.- En las manifestaciones clínicas de una reacción de sobredosis por adrenalina se parece mucho a las de una ansiedad aguda. Estos signos y síntomas se producen por un gran aumento de catecolaminas endógenas liberadas (adrenalina y noradrenalina) por la médula suprarrenal.

El paciente puede quejarse de que su corazón esta saltando o que se siente nervioso. Los signos de una reacción de sobredosis por adrenalina incluyen una presión arterial elevada (especialmente la sistólica) y una frecuencia cardíaca elevada. La hemorragia cerebral y las arritmias cardíacas pueden ser producidas por sobredosis de adrenalina.

Los síntomas que se presentan en esta sobredosis son ansiedad, tensión, falta de descanso, dolor de cabeza punzante, temblores, perspiración, mareos, debilidad, palidez, dificultad respiratoria y palpitaciones.

Las reacciones por sobredosis de adrenalina son transitorias, raras veces duran más de unos cuantos minutos, el paciente se puede sentir cansado y deprimido mucho tiempo después del episodio. La breve duración de esta reacción esta relacionada con la rápida biotransformación. El hígado produce enzimas necesarias para el desdoblamiento de la adrenalina, estas enzimas son monoaminoxidasa y la catecolamina O-metiltransferasa. Los pacientes que reciben tratamiento de antidepresivos inhibidores de la monoaminoxidasa

son incapaces de degradar la adrenalina por lo tanto muy susceptibles a presentar estas reacciones de sobredosis.

Tratamiento.- La mayoría de las reacciones de sobredosis a la adrenalina son de tan breve duración que casi no requieren tratamiento formal.

1.-Suspender el procedimiento dental que se esta efectuando.

2.-Posición del paciente.- Se debe de colocar al paciente en una posición confortable. La posición supina no se recomienda debido a que acentúa los efectos cardiovasculares, la posición semisentada o erecta disminuye la presión arterial cerebral.

3.-Dar confianza al paciente. El doctor debe asegurar al paciente que todo esta bien.

4.-Registrar signos vitales y administración de oxígeno. Se deben registrar la presión arterial y frecuencia cardíaca cada 5 a 10 minutos. Si el paciente se queja de dificultad para respirar, el oxígeno deberá de ser administrado mediante una cánula o capuchón nasal.

5.-Permita que el paciente se recupere.

Alergia.

La alergia ha sido definida como un estado de hipersensibilidad adquirida através de la exposición a un alérgeno. Las reacciones alérgicas poseen manifestaciones clínicas leves, reacciones retardadas que suceden hasta 48 horas después de la exposición y reacciones inmediatas que ponen en peligro la vida.

Clasificación de las reacciones alérgicas

Tipo	Mecanismo	Anticuerpo Célula principal	Tiempo reacción	Ejemplos clínicos
I	Anafiláctico	IgE	Segundos a minutos	Anafilaxia medicamentosa Asma bronquial Rinitis alérgica Urticaria Angioedema Fiebre del heno
II	Citotóxico (antimembrana)	IgG IgM		Hemólisis autoinmune Anemia hemolítica Reacciones a ciertos fármacos Glomerulonefritis membranosa
III	Complejo inmune	IgG (con complemento)	6-8 horas	Enfermedad del suero Hepatitis viral aguda Alveolitis alérgica ocupacional
IV	Células mediadoras o respuesta del tipo de la tuberculina		48 horas	Dermatitis alérgica por contacto Tuberculosis, micosis Rechazo a injertos

Hay 2 formas en particular relevantes en la práctica odontológica, el tipo 4 (una reacción retardada que se observa como dermatitis por contacto) y el tipo 1 (reacción inmediata que se presenta como una urgencia que pone en peligro la vida). Las reacciones tipo 1 pueden subdividirse en varias incluyendo anafilaxia generalizada (sistémica), anafilaxia localizada, urticaria, asma bronquial, alergia a la comida.

Factores predisponentes.- Es frecuente encontrar personas alérgicas a cualquier medicamento, estos individuos representan un riesgo potencialmente alto en el tratamiento dental. Sin embargo, en los individuos con predisposición genética a la alergia (paciente atípico), se debe ser muy cuidadoso al indicarle cualquier medicamento. El paciente con alergias múltiples (fiebre del heno, asma, alergia a diferentes comidas) puede desarrollar una respuesta alérgica a los medicamentos usados en odontología.

Hay algunos grupos de fármacos más alergénicos que otros, como son los barbitúricos, penicilinas, meprobamato, codeína y los diuréticos tiazídicos.

Los medicamentos más usados en la práctica odontológica que poseen un significativo potencial alergénico son:

Antibióticos: penicilinas, sulfonamidas, ampicilinas.

Analgésicos: ácido acetilsalicílico (aspirina).

Narcóticos: morfina, meperidina, codeína.

Ansiolíticos: barbitúricos.

Anestésicos locales: procaína, propoxicaína, benzocaína, tetracaína.

Monómero de acrílico.

La alergia a la penicilina puede ser inducida por cualquier vía de administración, la que probablemente sensibilice más a una persona es la tópica; la vía oral se cree que tiene menos probabilidades de sensibilización.

La incidencia a la alergia de la aspirina es relativamente alta y los síntomas pueden ser desde una urticaria leve hasta la anafilaxia. También puede manifestarse como angioedema o asma. El asma es la principal manifestación alérgica en la mayoría de las personas que son alérgicos a los salicilatos.

La alergia a los sedantes se manifiesta como lesiones cutáneas del tipo eruptivo o urticaria, se pueden presentar con menos frecuencia las discrasias sanguíneas (agranulocitosis o trombocitopenia). La

alergia a los barbitúricos es más frecuente en pacientes con asma, urticaria y angioedema.

Es muy poca la incidencia a presentar una alergia por anestésicos locales, ya que desde 1940 se introdujeron los anestésicos del grupo amida. Las manifestaciones alérgicas a los anestésicos locales pueden aparecer como dermatitis alérgicas, ataques asmáticos o ataques anafilácticos mortales. La hipersensibilidad a estos medicamentos es más frecuente con la administración de anestésicos del grupo éster.

Las manifestaciones clínicas de la alergia relacionada con la aplicación del anestésico tópico varía desde una respuesta común que es la estomatitis alérgica por contacto, la cual puede incluir un eritema ligero, edema y ulceraciones. Si el edema se extiende, puede dificultar la deglución y la respiración.

Prevención.- Hacer una entrevista muy similar a la que se realizó en un caso de sobredosis.

Si después de la entrevista todavía quedan dudas se debe enviar al paciente con un alergólogo.

Fisiopatología.- Las manifestaciones clínicas de la alergia son el resultado de las reacciones antígeno-anticuerpo.

Antígeno.- Es una sustancia capaz de inducir la formación de un anticuerpo. Los antígenos son cuerpos extraños para las especies en las que son inyectadas o introducidas y pueden ser dañinos o no.

Hapteno.- Es un antígeno incompleto o una sustancia incapaz de provocar por si misma una respuesta inmune, aunque puede actuar como inmunógeno parcial cuando se combina con otra sustancia. Este hapteno puede combinarse con la proteína transportadora fuera del cuerpo y entonces ser inyectada dentro del organismo o puede combinarse con las proteínas del huésped después de ser administrada. Este último mecanismo es al parecer el más frecuente en donde los fármacos se convierten en antígenos y son capaces de inducir la formación de anticuerpos y causar una reacción alérgica.

Anticuerpo.- Es una sustancia que se encuentra en la sangre y en los tejidos y que responde a la administración de un antígeno o reacciona con él. Se clasifican en IgA, IgG, IgM, IgD, IgE, de acuerdo a las diferencias estructurales de sus cadenas pesadas. La IgG representa el 80% de los anticuerpos del suero normal y su función es la de unir y aumentar la fagocitosis de las bacterias y neutralización de sus toxinas. La IgA se encuentra principalmente en el suero y en las secreciones externas como saliva y esputo, su función es la protección de las superficies externas del cuerpo incluidas las mucosas. Las funciones biológicas de la IgD permanecen desconocidas. IgM es un elemento activo tanto en la aglutinación como en la reacción citolítica. IgE es el anticuerpo responsable de la hipersensibilidad inmediata.

Mecanismos de defensa del cuerpo.- Cuando una persona es expuesta a una sustancia externa, el cuerpo trata de protegerse a través de varios mecanismos. Entre estos encontramos las barreras anatómicas como el epitelio del tracto gastrointestinal, la tos, el estornudo y la capa mucociliar del árbol traqueobronquial.

Una vez dentro del cuerpo, entran en juego 2 mecanismo de defensa inespecíficos: la movilización de las células sanguíneas fagocíticas (leucocitos, histiocitos y macrófagos) y la producción de sustancias químicas inespecíficas como las enzimas proteolíticas y las lisosimas, las cuales ayudan a la remoción de la sustancia extraña.

A través de estos procesos, el antígeno generalmente se elimina, ocasionando una lesión leve o ningún efecto al huésped. Sin embargo si el antígeno permanece, entra en juego otro mecanismo de defensa que puede ser dañino para el sujeto. Este incluye reacciones que implican la síntesis de anticuerpos, que da lugar al complejo antígeno-anticuerpo dentro de las células o vasos sanguíneos (respuesta tipo 3) reacción que

determina la posterior liberación de mediadores químicos de la respuesta alérgica tipo 1.

Reacción alérgica del tipo 1 anafilaxia.- La reacción alérgica tipo 1 o inmediata se presenta cuando el paciente ha tenido contacto previo con el antígeno, ha esto se le denomina dosis de sensibilización y a la siguiente exposición del antígeno, dosis de reacción.

Dosis de sensibilización.- Durante esta fase, el paciente ha recibido la exposición inicial del antígeno. En respuesta al antígeno, las células plasmáticas producen las inmunoglobulinas específicas para ese antígeno. Cuando se expone a un individuo susceptible se forman inmunoglobulinas E para el antígeno específico. La IgE es citofílica y se une a las membranas celulares de los basófilos y de los mastocitos tisulares. Se desarrolla entonces un período de latencia de duración variable (días o meses) durante el cual los anticuerpos IgE continúan produciéndose, mientras los niveles del antígeno disminuyen progresivamente.

Después de este período ya no hay antígeno, pero la IgE sensibilizada se encuentra en niveles muy altos, se dice entonces que el paciente está sensibilizado a un antígeno específico.

Dosis de reacción (alergia).- La posterior exposición al antígeno resulta de una interacción antígeno-anticuerpo que inicia por la unión de 2 moléculas adyacentes de IgE en las membranas de los mastocitos o basófilos sensibilizados; esta unión empieza una serie de eventos intramembranosos e intracelulares que culminan con la liberación de sustancias farmacológicamente activas las cuales son denominadas mediadores químicos de la alergia. Se cree que las principales son la histamina y la sustancia de reacción lenta de la anafilaxia.

Estos mediadores causan la liberación de otros mediadores que en última instancia producirán el cuadro clínico de la anafilaxia.

Otros mediadores químicos que implican en la reacción alérgica del tipo 1 son varias quininas especialmente la bradicinina, el factor quimiotáctico eosinofílico de la anafilaxia (FQE- Δ), serotonina y posiblemente las prostaglandinas.

Mediadores químicos de la anafilaxia.- El grado de intensidad de una reacción alérgica varía mucho de un paciente a otro. Los factores que determinan la magnitud de una respuesta alérgica incluyen:

- 1.- La cantidad de antígeno o anticuerpo presente.
- 2.- La afinidad del anticuerpo por el antígeno.
- 3.- La concentración de los mediadores químicos.
- 4.- La concentración de los receptores para los mediadores.
- 5.- La afinidad de los mediadores por los receptores.

La histamina.- Tiene efectos cardiovasculares que comprenden la dilatación y el aumento de la permeabilidad de los capilares, su acción principal es la dilatación capilar. Todos los capilares son afectados después de la administración parenteral de las drogas. Este efecto es más obvio en la piel de la cara, en la parte superior del tórax, área llamada de enrojecimiento, la cual se pone roja y caliente. El aumento de la permeabilidad capilar provoca un mayor escape de proteínas plasmáticas y líquido hacia los espacios extracelulares y determina la formación de edema.

Otro efecto cardiovascular es la triple respuesta. Cuando es administrada por vía subcutánea o liberada en la piel, la histamina produce una mancha roja localizada que se extiende unos cuantos milímetros alrededor del lugar de la inyección, una halo rojo más brillante de borde irregular que se extiende hasta un centímetro por fuera de la primera mancha y 1.5 minutos después se observa un edema localizado que ocupa la misma área que tiene la mancha original roja. La histamina también es un mediador químico del dolor y el prurito.

Debido a sus acciones cardiovasculares hay una disminución del retorno venoso y una reducción de la presión arterial sistémica y del gasto cardíaco.

La histamina contrae la musculatura lisa del útero y de los bronquios produciendo broncoespasmos que es un síntoma clínico del asma. La histamina estimula la secreción de las glándulas exócrinas gástricas, salivales, pancreáticas, lagrimales e intestinales. El aumento de la secreción de las glándulas mucosas produce un signo clínico de rinitis.

La histamina está considerada como principal mediador químico de la anafilaxia. La respuesta fisiológica de la histamina puede ser bloqueada o modificada por la administración de antihistamínicos antes de la liberación de la histamina.

Sustancia de reacción lenta de la anafilaxia.- Se cree que es liberada por los mastocitos y basófilos sensibilizados. Se encuentra en pulmones y su única acción farmacológica es la contracción de la musculatura lisa bronquial.

Bradicinina.- Esta implicada en la respuesta inflamatoria y en la contracción de la musculatura lisa observadas en el asma. Sus acciones farmacológicas son la dilatación y el aumento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos y producción del dolor.

El factor quimiotáctico eosinófilo de la anafilaxia.- Se piensa que es responsable de la atracción de los eosinófilos al lugar de la reacción alérgica.

Serotonina.- Su acción es aumentar la permeabilidad capilar y produce contracción de la musculatura lisa.

Prostaglandinas.- Como mediador químico de la inflamación participan en el aumento de la permeabilidad, en la producción del dolor y son responsables en parte de la reabsorción ósea.

Manifestaciones clínicas.- La mayoría de las reacciones alérgicas a los medicamentos son inmediatas (tipo 1 anafilaxia), los órganos y tejidos más afectados son: la piel, el sistema cardiovascular, el sistema

respiratorio y el tracto gastrointestinal. Una anafilaxia generalizada afecta a todos los órganos mencionados y se puede emplear el término de shock anafiláctico cuando sucede hipotensión y esta da por resultado la pérdida de la conciencia.

La anafilaxia localizada se da cuando las reacciones involucran solamente a un sistema orgánico, por ejemplo el asma bronquial.

Mientras más rápido se presentan los signos y síntomas después de la exposición, más intensa será la reacción al final. Inversamente mientras mayor sea el tiempo entre la exposición y el inicio, menos intensa será la reacción.

Reacciones en la piel.- Las reacciones alérgicas en la piel son las reacciones de sensibilización más comunes. Los 3 tipos más importantes son: la anafilaxia localizada, erupciones (tipo 1) y la dermatitis por contacto (tipo4).

1.-Entre las erupciones en piel se incluyen la urticaria, eritema (rash), el angioedema (inflamación localizada que mide varios centímetros de diámetro).

a)La urticaria se caracteriza por edema en la dermis y se presentan ronchas frecuentemente con prurito intenso, se presentan de 24 a 72 horas de duración, de modo que las lesiones que van atenuándose en una área se desarrollan en otra y aparecen en cualquier parte del cuerpo.

b)El angioedema es un proceso inflamatorio localizado con edema en el tejido subcutáneo y en la dermis que sucede en la respuesta a un alérgeno. La piel generalmente tiene un color normal, a menos que se acompañe de urticaria y/o eritema. La fiebre, el dolor y el prurito son pocos frecuentes. Las áreas involucradas incluyen caras, manos, pies, genitales y la afección gastrointestinal se presenta como cólico abdominal con o sin náusea y vómito. De interés especial en odontología es la afección a labios, lengua, farínge y larínge que puede producir una obstrucción de la vía aérea poniendo en peligro la vía. El angioedema se observa

más frecuente después de la aplicación de anestésicos tópicos en las mucosas. En un lapso de 30 a 60 minutos en que los tejidos están en contacto con el alérgeno aparecen algo inflamados y eritematosos.

2.-Dermatitis por contacto.- Es la reacción alérgica más frecuentemente observada en la profesión dental. Estas reacciones incluyen eritema, induración, edema y formación de vesículas. La reexposición crónica a un antígeno específico resulta en una lesión escamosa seca semejante al eccema.

Reacciones respiratorias.- Cuando se desarrolla una reacción alérgica generalizada en forma lenta, la afección respiratoria se presenta después de la respuesta cutánea, pero precede a los síntomas y signos cardiovasculares. El asma es una manifestación respiratoria clásica de la alergia. Clínicamente se presenta por contracción de la musculatura lisa bronquial conocida como broncoespasmos. Los signos y síntomas incluyen esfuerzos respiratorios, disnea, sibilancias, congestión, posible cianosis, sudoración, taquicardia y un gran aumento en la ansiedad.

Una segunda manifestación respiratoria de la alergia es la extensión de un angioedema a la laringe, el cual produce un aumento de volumen y la inflamación del aparato vocal y la subsecuente obstrucción de la vía aérea, se observará un mínimo o nulo intercambio pulmonar. Esta obstrucción respiratoria aguda puede producir la muerte del paciente de inmediato a menos que sea corregida con prontitud.

Anafilaxia generalizada.- Los signos y síntomas de una anafilaxia son muy variables y se reconocen 4: reacciones cutáneas, espasmos de la musculatura lisa (en los tractos gastrointestinal, genitourinario y respiratorio), dificultad respiratoria y colapso cardiovascular.

En una reacción anafiláctica sistémica típica, el paciente empieza a quejarse de que se siente enfermo y además

presenta una intensa comezón (prurito), enrojecimiento (eritema) y ronchas gigantes (urticaria) sobre la cara y la parte superior del pecho. Pueden aparecer náuseas y vómitos. Otras alteraciones observadas durante los estadios tempranos de la reacción, incluyen conjuntivitis, rinitis vasomotora (inflamación de la mucosa nasal y un aumento marcado de su secreción) y la piloerección (sensación de que se están parando los vellos). Con respecto al tracto gastrointestinal y genitourinario se sienten cólicos abdominales severos, náuseas y vómitos, diarrea, también puede suceder la incontinencia fecal y urinaria. Después de las reacciones cutáneas se presentan los síntomas respiratorios que empiezan con la sensación de una opresión subesternal o dolor en el pecho. Se presenta tos, sibilancia y disnea, si los disturbios respiratorios son severos puede observarse cianosis, inicialmente en las mucosas y en las uñas y también edema laríngeo.

Posteriormente aparecen los signos y síntomas cardiovasculares que incluyen palidez, mareos, palpitaciones, taquicardia, hipotensión, arritmias cardíacas y luego pérdida de la conciencia y paro cardíaco. Si hay inconciencia la reacción anafiláctica debe ser denominada shock anafiláctico.

Con el tratamiento pronto y apropiado se puede dar fin a la reacción en forma rápida, sin embargo las 2 secuelas más graves que son el edema laríngeo y la hipotensión pueden persistir por horas o días a pesar del tratamiento ocurriendo la muerte a causa de la obstrucción de las vías aéreas superiores.

Tratamiento:

Reacciones en la piel (retardadas).- Estas reacciones son las que aparecen en un lapso posterior a la exposición al antígeno y si progresan pueden ser peligrosas para la vida.

1. Administración de antihistamínicos por vía intramuscular (50 mg de difenhidramina, o 10 mg de

clorfenidamina] y después administrar 50 mg de difenhidramina por vía oral cada 6 horas.

2.-Referirlo al alergólogo.

Reacciones en la piel [inmediatas].- Estas reacciones se presentan en menos de 60 minutos y deben ser tratadas en forma vigorosa.

1.-Administración de adrenalina 0.3 ml al 1:1000 por vía intramuscular.

2.-Administración de un antihistamínico por vía intramuscular (50 mg de difenhidramina o 10 mg de clorfenidamina)

3.-Consulta con el alergólogo.

4.-Observación del paciente.

5.-Prescripción de un antihistamínico oral.

Reacciones respiratorias

Constricción bronquial.- La constricción bronquial causa el asma.

1.-Suspenda el procedimiento dental.

2.-Posición del paciente semierecta

3.-Administración de oxígeno.

4.-Administración de un broncodilatador.- Epinefrina en aerosol o por vía intramuscular

5.-Observación al paciente.- Si los síntomas reaparecen volver a administrar un broncodilatador.

6.-Administración de un antihistamínico por vía intramuscular o intravenosa.

7.-Interconsulta médica.

8.-Prescribir un antihistamínico por vía oral.

Edema laríngeo.- Este puede ser diagnosticado cuando no hay movimiento de aire que se pueda escuchar o sentir a través de la boca o nariz. Una laringe parcialmente obstruida en la presencia de movimiento respiratorio produce un sonido característico vibratorio de mucha fuerza, mientras que la obstrucción total se acompaña de un absoluto silencio, el paciente entonces perderá la conciencia debido a la falta de oxígeno.

A)Obstrucción parcial.

1.-Posición supina del paciente.

- 2.-Administración de adrenalina 0.3 ml de solución al 1:1000 por vía intramuscular o intravenosa.
- 3.-Mantenimiento de las vías aéreas permeables.
- 4.-Pedir ayuda médica y administración de oxígeno.
- 5.-Después de haber abierto la vía aérea administrar antihistamínicos y corticosteroides por vía intramuscular o intravenosa.

B)Obstrucción total.

- 1.-Posición del paciente (supina)
- 2.-Administración de adrenalina 0.3 ml de solución al 1:1000 por vía intramuscular o intravenosa.
- 3.-Mantenimiento de una vía aérea permeable. Una vía aérea totalmente obstruida puede que no se descongestione con la administración de adrenalina, es necesario realizar la cricotirotomía.
- 4.-Administración de oxígeno y registro de signos vitales.
- 5.-Pedir ayuda a un médico.
- 6.-Administración de antihistamínicos y corticosteroides por vía intramuscular o intravenosa.
- 7.-Transferencia al hospital.

Anafilaxia sistémica.

- 1.-Posición del paciente (supina)
- 2.-Soporte básico de vida.
- 3.-Administración de adrenalina 0.3 ml de solución a 1:1000 por vía intramuscular.
- 4.-Pedir ayuda médica.
- 5.-Registrar signos vitales.
- 6.-Tratamiento adicional con antihistamínicos y corticosteroides por vía intramuscular o intravenosa.
- 7.-Transferirlo a un hospital.

Capítulo 7 Trastornos del sistema nervioso

Síncope, desmayo o lipotimia..- Se define como la pérdida brusca y transitoria del conocimiento debida a la disminución del riego cerebral.

Etiopatogenia..- Existen diversos mecanismos mediante los cuales se puede presentar un síncope:

A) Circulatorios periféricos:

1.- Ataques vasovagales por stress (emociones, anestésias, punciones) que resulta de una dilatación aguda de los vasos intramusculares esplánicos con acúmulo de sangre que ocasiona anoxia cerebral sincopal.

2.- Ataques de tos o broncoespasmos prolongados.- Estos ataques aumentan la presión intratorácica disminuyendo el flujo de sangre al corazón y con ello el volumen sistólico causando anoxia cerebral.

3.- Hipersensibilidad del seno carotídeo a las presiones (golpes en el cuello, corbatas).

4.- Ortostatismo con hipotensión postural en sujetos normales, convalecientes, varicocidades venosas acumuladoras de sangre.

5.- Arteriosclerosis u oclusión de las grandes arterias que irrigan el cerebro.

B) Perturbaciones cardíacas:

1.- Detención transitoria del corazón.- Por estimulación intensa del seno carotídeo por reflejos orgánicos o bloqueos de la conducción.

2.- Arritmias cardíacas taquicardizantes que reducen el llenado del corazón o bradicardizantes que reducen el vaciado.

3.- Cardiopatías con volumen sistólico descendido.- Infarto al miocardio, trombos auriculares.

4.- Embolismo pulmonar.

C) Perturbaciones cerebrales y metabólicas:

- 1.- Hemorragia masiva, anemia intensa.
- 2.- Hiperventilación respiratoria forzada y alcalosis que resulta al exhalar rápidamente CO_2 con ejercicios e hiperpneas que pueden disminuir CO_2 hemático y ello tiene un efecto de vasoconstricción cerebral con reducción del flujo.
- 3.- Acidosis respiratoria con hipoxemia e hipercapnia en enfisema descompensados.
- 4.- Hipoglicemia cerebral.- En mixedematosos, diabéticos tratados con insulina, addisonianos pero es más frecuente en pacientes con problemas emocionales, presentandose 2-4 hs después de comidas con exceso de hidratos de carbono.

Tipos de síncope:

Síncope vasovagal o vaso depresor.- Se considera como el desmayo común; se presenta en personas normales a menudo es recurrente y tiende a ocurrir durante la tensión emocional, después de un accidente o durante una crisis de dolor.

La pérdida ligera de sangre, estado físico malo, reposo en cama prolongado, anemia, fiebre, cardiopatía orgánica y ayuno son otros factores que aumentan la posibilidad de desmayo.

La fase premonitoria se caracteriza por náuseas, transpiración, bostezos, malestar epigástrico, hiperpnea, taquipnea, debilidad, confusión, taquicardia y dilatación pupilar.

Fisiológicamente hay disminución de la presión arterial y de la resistencia general, que es más notable en el músculo esquelético.

El gasto cardíaco se considera en límites normales, pero disminuye cuando la actividad vagal conduce a una bradicardia intensa, que sustituye a la taquicardia y da por resultado una disminución de la presión arterial y reducción de la perfusión arterial.

La posición supina con elevación de las piernas y disminución del estímulo agresor restablecerá con rapidez la conciencia.

Hipotensión postural con síncope.- Este tipo de síncope afecta a las personas que tienen un defecto crónico o inestabilidad de los reflejos vasomotores; el efecto de la postura constituye su característica principal. Las circunstancias en las cuales se presenta son cuando la persona se incorpora en forma súbita o permanece mucho tiempo de pie.

El síncope se presenta en: Personas normales que por razón desconocida tienen reflejos posturales defectuosos; como parte del síndrome de insuficiencia autónoma primaria que comprende hipotensión ortostática crónica, síntomas de trastornos preganglionares periféricos autónomos y extrapiramidales; después de haber perdido condición física; después de la simpatectomía, en la neuropatía diabética alcohólica y en otras neuropatías; en personas que sufren venas varicosas; en pacientes con tratamiento de antihipertensores, vasodilatadores y tranquilizantes o sedantes.

Síncope cardíaco.- Es resultado de la reducción súbita de gasto cardíaco, causado por arritmia cardíaca. Los cambios en la frecuencia del pulso más allá de los límites (35-40/min) alteran la circulación y las funciones cerebrales.

El bloqueo auriculoventricular completo es la arritmia más frecuente que produce el desmayo y los crisis relacionadas con esta arritmia se conocen como síndrome de Adams-Morgagni. La causa de la crisis del síncope es un ataque de taquicardia ventricular o de fibrilación.

Los ataques ocurren sin sensación momentánea de debilidad y pérdida súbita de conocimiento. Después del paro cardíaco de más de varios segundos el paciente se torna pálido, pierde el conocimiento; en episodios largos se vuelve de color cenizo da el paso a cianosis.

respiración estertorosa, pupilas fijas, incontinencia y signos bilaterales de Babinski. Estos desmayos pueden ocurrir durante el día.

Síncope del seno carotídeo.- Este tipo de seno es sensible al estiramiento y da lugar a impulsos sensitivos que son conducidos por el nervio de Hering (rama del glosofaríngeo) al bulbo raquídeo. Este síncope es más común en personas de edad avanzada y puede causar:

- 1.-Disminución reflejo de la frecuencia cardíaca.
- 2.-Disminución de la presión arterial
- 3.-Interferencia con la circulación del hemisferio cerebral homolateral.

Este síncope puede iniciarse por volver la cabeza hacia un lado, el llevar el cuello apretado o al rasurarse en la región del seno. El ataque casi siempre empieza cuando la persona está en posición erecta, el período de inconciencia duran unos cuantos minutos. Este síncope predomina más en varones.

Síncope tusígeno (vértigo laríngeo).- Se trata de un trastorno resultante de paroxismos de tos, por lo general en varones que sufren bronquitis crónica. Después de la tos intensa, el paciente se debilita y de manera súbita pierde el conocimiento por unos momentos.

La presión intratorácica se vuelve elevada e interfiere con el retorno venoso hacia el corazón.

Signos y síntomas principales del síncope.- El síncope comprende debilidad generalizada de músculos con la incapacidad de mantenerse de pie y trastorno de la conciencia. Al inicio del ataque el paciente está en posición erguida (sentado) y generalmente es advertido por una sensación de "malestar". Lo asaltan los vértigos, el suelo parece moverse, sus sentidos se confunden, bostezo o deja la boca abierta, ve manchas frente sus ojos, visión borrosa y quizás oiga timbres. Estos síntomas pueden acompañarse de náusea y vómitos.

Su piel es pálida de color gris, presentan una transpiración fría. Puede protegerse mientras cae ya que es un inicio pausado.

El paciente puede quedar en estado de inconciencia durante segundos o minutos. Por lo general se queda quieto con relajación de músculos esqueléticos; en algunas ocasiones ocurren sacudidas de extremidades y cara. El dominio de los esfínteres se mantiene, el pulso es poco amplio y no se siente, la presión arterial es baja y la respiración casi imperceptible.

Diagnóstico.- Se basa en el cuadro general y local de muerte aparente con palidez acentuada, abolición de la conciencia y motilidad, suspensión aparente de la respiración.

Diagnóstico diferencial:

Shock o colapso.- No hay detención de la respiración, ni pérdida del conocimiento y existe el pulso.

Lipotimia.- Las funciones cardíacas y respiratorias son ostensibles. Existe palidez y la pérdida de la conciencia es incompleta y fugaz.

El coma tiene en común con el síncope la pérdida de la conciencia, de la sensibilidad y motilidad, pero en el coma la pérdida de la conciencia es más duradera (horas, días) y en el síncope son segundos o minutos, y las funciones circulatorias y respiración están presentes en comatosis y sin gran depresión al principio.

En la epilepsia no hay detención cardíaca aparente, se produce mordedura de lengua, micción espontánea, convulsiones. No palidecen ni existen premoniciones como debilidad muscular y temblor, náusea, sudor y aturdimiento. Además en el síncope estos síntomas pueden persistir tras el acceso aunque la conciencia sea clara y en la epilepsia hay conciencia nublada por un tiempo.

Histeria.- Hay brusca coloración de la piel, ni el pulso ni el corazón dejan de percibirse. Los ataques de síncope vienen de pie o sentados y los histéricos pueden presentarse acostados.

Evolución.- Hay rápida recoloración de la piel y retorno de los movimientos respiratorios y del pulso. Si es fatal, el

cerebro no resiste más de 5 minutos la isquemia cesando la función de los centros vitales.

El pronóstico depende de la etiología, siendo el peor síncope el de una coronariesclerosis o enfermedad de Addison no reconocida e intratada.

Tratamiento.- Acostar al enfermo con la cabeza de lado (para evitar que la lengua obstruya la vía respiratoria)

Desajustar ropa de cuello, tórax y abdomen.

Estimulación cutánea facial mediante agua fría o haciendo inhalar agua de colonia.

El tratamiento fundamental depende de la etiopatogenia de cada caso:

-En el paro cardíaco dar reanimación cardiopulmonar.

-En síncope por hipotensión ortostática incorporar despacio tras ejercicios con las piernas y dar simpaticomiméticos (Efortil)

-En síncope vasodepresor emotivo, reflejo psicógeno dar sedantes (barbitúricos, atarácicos) mantenerlo recostado en tanto esté pálido. No forzarlo a levantarse prematuramente.

Histeria.- Se define como una anomalía psíquica constitucional, caracterizada por una gran sugestibilidad o autosugestibilidad con reacciones afectivas exageradas y disociación inconsciente y particular de cierto contenido psíquico alterado.

Etiología.- Hay preferencia por el sexo femenino, individuos con posición económica baja, razas judía, eslava y neolatina. Afecta a la edad juvenil (15-30 años) Los factores predisponentes son la poca cultura en la que se trata de llamar la atención, los mitómanos, las decepciones morales, terror y traumatismos.

Signos y síntomas:

Se divide en:

1.-Histeria permanente.

2.-Ataques histéricos o histeria transitoria.

Histeria permanente.- Tienen importancia los trastornos sensitivos y sensoriales. Los enfermos se quejan de toda clase de dolor principalmente de cabeza; con frecuencia tienen puntos doloroso a la presión en diferentes puntos del cuerpo. Presentan ansiedad asociada a estos dolores. Tienen singular importancia las hipoestesias y las anestias histéricas de la piel y mucosas (bucofaríngeas y conjuntival). Las anestias pueden ser geométricas o distribuidas de forma irregular, la función del miembro insensible no esta dificultada en modo alguno y los enfermos pueden efectuar los movimientos más complicados y pueden curarse por medio de la sugestión. Muchos pacientes se quejan de sentir una bola atascada en la garganta, hecho que no les impide la deglución. Algunas grávidas dejan de orinar y retienen 2 o 3 días su orina. No pueden dormir por más hipnóticos que tomen y sus dolores no ceden con nada, todo se les indigesta y se sienten mal.

Tienen accesos depresivos espectaculares, intentos de suicidio con crisis nerviosas en las que gritan exageradamente con gestos de violencia. Todo esto se efectúa en presencia de otro para llamar la atención. Su vida afectiva es lábil y pasan de la alegría a la tristeza.

Padecen trastornos visuales que se manifiestan con reducción concéntrica del campo visual y disminución de la agudeza visual. También son frecuentes los trastornos del gusto (ageusia). El mutismo es un fenómeno histérico. Los síntomas motores se caracterizan por parálisis histéricas que revisten diversas formas: Monoplejías, paraplejías o hemiplejías, aparición súbita por emoción o disgusto. La aforia es frecuente.

Las alteraciones de la marcha son frecuentes: tambaleo, temblor y movimientos coreicos. Otro signo característico es la capacidad de estar de pie y andar.

Histeria transitoria o ataques histéricos.- Se distinguen ataques pequeños y grandes.

-Ataques grandes.- Son raros y se caracterizan por crisis convulsivas precedidos de fenómenos denominados aura

histérica, tales como angustia, palpitaciones, vértigo, náuseas y a menudo la sensación de una bola que sube del abdomen al cuello.

El primer período de ataque o período epileptiforme comienza con gritos de lamentaciones, llantos y otros, echándose al suelo con contracciones, luego sigue la fase de contorsiones y grandes movimientos con rotación del tronco y arqueamiento del cuerpo, movimientos de vaiven con la pelvis. Gesticulaciones y terminando con sollozos.

No pierden la conciencia, no presentan cianosis y persiste la reacción pupilar a la luz.

-El ataque histérico pequeño se caracteriza por gritos, risas y llantos convulsivos, tos histérica y taquipnea. Entre otros fenómenos que padecen los histéricos se encuentran los vómitos hemáticos que por lo regular se atribuyen a hemorragias gingivales provocadas. También se presentan vómitos histéricos que se caracterizan por persistir largo tiempo originando una desnutrición.

También se puede presentar la gestación histérica con interrupción de la regla, vómitos pertinaces, abultamiento del abdomen.

Diagnóstico. - Por la sintomatología clásica.

Tratamiento. - Durante la crisis histérica es eficaz para detenerla la inhalación o inspiración de vapores de amoníaco o éter o la aspersión de la cara con agua fría. Si la fuerza del enfermo es brutal, procede inyectar meprobamato y reserpina por vía I.M. o lagertil.

Es importante el psicoanálisis, dar sedantes y mejorar la nutrición.

Epilepsia. - Es una enfermedad encefálica que se manifiesta por accesos de pérdida de conocimiento acompañados con frecuencia de convulsiones por descargas hipersincrónicas de determinados grupos neuronales, gozando el paciente de completo bienestar durante los períodos intercríticos.

Clasificación:

1.-Convulsiones generalizadas distintas al gran mal.- Se inician con pérdida inmediata del conocimiento y se presenta rigidez a continuación sacudidas crónicas, rítmicas de las extremidades.

La lesión inicial puede ser indicada por el espasmo tónico de los músculos de una sola parte del cuerpo, con desviación de ojos y cabeza a un lado. El conocimiento se recupera poco después. Las convulsiones motoras aparecen primero de un lado del cuerpo, después en el otro hasta llegar a una convulsión generalizada.

2.-Gran mal.- La crisis convulsiva generalizada recurrente es compleja y se manifiesta el efecto de la descarga epiléptica. Se inicia con pérdida súbita de conocimiento, grito y caída al suelo y a continuación con movimientos tónicos de los músculos del cráneo y de las extremidades además con incontinencia de esfínteres. La actividad motora termina pronto dejando en estado de coma al paciente que dura muchos minutos o incluso una hora. Conforme desaparece el estado de coma sobreviene la confusión mental, somnolencia y cefalalgia.

3.-Pequeño mal.- Ocurre después de los 4 años de edad hasta la edad adolescente, sobreviene sin advertencia y es notable por su brevedad, sus manifestaciones motoras son mínimas. Consiste en pérdida de conocimiento breve y a veces algunos cuantos parpadeos y movimientos de los brazos.

Se puede combinar con una crisis súbita de caída al suelo o de contracciones mioclónicas generalizadas, breves o únicas de las extremidades.

Etiología.- La epilepsia generalizada tiene predisposición hereditaria, los factores desencadenantes de los accesos son: enfermedades febriles agudas, procesos inflamatorios de los procesos nasales y del oído, heridas de los nervios periféricos, cólera y miedo. Las causas más probables de la epilepsia pueden ser distocias, enfermedades degenerativas congénitas (atrofias

cerebrales), traumas, pequeñas trombosis y encefalitis y neoplasias intracraneales.

Etiológicamente intervienen intoxicaciones con plomo, cocaína y alcohol. También por infecciones durante la infancia como gripe, tifoidea, cisticercosis cerebral.

Fisiopatología.- La epilepsia refleja es un acontecimiento fisiológico resultante de excitación e inhibición subsecuente de una parte lesionada del cerebro.

El acontecimiento fisiológico que inicia la convulsión es una descarga de voltaje elevado de una organización de neuronas corticales. No es necesario que exista una lesión visible puesto que en las circunstancias adecuadas, el fenómeno se puede iniciar en una corteza cerebral normal por completo, como cuando la corteza cerebral es activada por un fármaco o lesionada por hipoxia.

Algunas de las propiedades eléctricas del foco cortical sugiere que sus neuronas han sido desaferenciadas, las cuales son hipersensibles conservándose de una manera crónica en un estado de despolarización parcial y las membranas citoplásmicas tienen un aumento en la permeabilidad que las hace susceptibles a la activación de hipertermia, hipoxia, hipoglucemia e hiponatremia, lo mismo que a la estimulación sensitiva repetida durante ciertas fases del sueño.

Los focos epilépticos son sensibles a la sustancia facilitadora de la transmisión acetilcolina y son más lentos para fijarla y eliminarla que la corteza cerebral normal.

Hay una disminución del inhibidor de la transmisión que es el ácido gamaaminobutírico (GABA), disminución en la producción de ATP y alteración en la regulación de K, Na, Mg y Ca extracelulares.

En el momento en que la intensidad de la descarga convulsiva excede, se disemina hacia los núcleos corticales adyacentes, al tálamo y tallo del encéfalo, en

este instante se inicia la primera manifestación de la convulsión.

La actividad excitatoria experimenta retroalimentación desde el tálamo hacia el foco original, y hacia otras parte del telencéfalo, lo que da origen a la descarga y propagación hacia abajo por las neuronas espinales. Poco después se inicia una inhibición diencefalo-cortical que interrumpe la descarga convulsiva focal y generalizada, cambiándola de la descarga persistente a intermitente. Estas se vuelven cada vez menos frecuentes hasta detenerse dejando inhibición o una parálisis de las neuronas del foco epiléptico.

Signos y síntomas.- El gran mal se caracteriza por convulsiones generalizadas de evolución típica, aura, grito, contracciones tónicas y clónicas, salivación, incontinencia, confusión y sueño.

Al acceso epiléptico lo preceden manifestaciones prodrómicas como malestar general, cambio de humor, irritabilidad, pesadez de la cabeza, lo preceden durante algunas horas o días o bien presentarse auras antes del acceso las cuales pueden ser sensitivas, sensorial, motriz, vasomotriz y secretora. Los enfermos presiden parestesias en extremidades y cabeza, alucinaciones, percepciones visuales, olfativas y gustativas. Entre los fenómenos motores se presentan ligeras contracciones en músculos de las extremidades o de la cara, sensación de regurgitación y tenesmo rectal.

El acceso epiléptico del gran mal empieza con mucha intensidad, el enfermo puede dar un grito, cae sin conocimiento, tiene contracciones musculares tónicas, apretados los maxilares, las manos curvadas con el pulgar apretado por los otros dedos, dorso curvado, la respiración se interrumpe por breve tiempo y la cara esta cianótica.

Tras medio minuto cesa el período de convulsiones tónicas y surgen convulsiones clónicas, en las que los músculos de las extremidades y troncos son presas de sacudidas y contracciones desordenadas, los músculos

del rostro se contraen, las pupilas están dilatadas y no reaccionan, los globos oculares tienen movimientos convulsivos con desviación de la mirada, hay emisión involuntaria de la orina y heces. La respiración es ruidosa y estertorosa. Es frecuente la mordedura de lengua. El acceso dura de 2 a 4 minutos.

El tercer período posepiléptico se presenta con respiración sosegada y desaparición de la cianosis, en algunos casos dura pocos minutos o dura horas, y después se recupera el conocimiento, persistiendo la perturbación del estado general. Es característica la amnesia completa, del aura y a veces de períodos anteriores a esta.

En casos graves se suceden varios accesos, unos tras otros, originándose el estado epiléptico de varias horas de duración poniendo en peligro la vida.

El gran mal con ataques de convulsiones generalizadas suelen ocurrir por la noche, al despertar o las tardes de días de excitación.

El pequeño mal es una epilepsia generalizada con pérdida de la conciencia pero sin convulsiones, es idiopática y con perturbaciones de la conciencia. En su fase más leve hay ausencias durante las cuales el enfermo interrumpe su actividad pareciendo distraído durante 5 a 30 segundos, sus ojos tienen expresión de inmovilidad, el niño no queda somnoliento; a veces falta la ausencia mental y el enfermo presenta alucinaciones. Los pacientes parpadean o hacen girar los ojos, tienen oscilación rítmica lateral o frontal de la parte superior del tronco. Generalmente se conserva la postura, no hay sialorrea ni incontinencia esfinteriana. A veces hay contracciones de los párpados o brazos, dolores abdominales, palpitaciones y sofocos.

La picrolepsia es la presentación de reiteradas ausencias próximas entre sí, que duran segundos con poca turbidez de conciencia y con crisis de mirada fija. Los pacientes nunca caen.

Diagnóstico.- Los métodos que se usan para determinar una epilepsia son: la determinación de un cociente intelectual, el examen de fondo de ojo, examen de líquido cefalorraquídeo, radiografía de cráneo, la neumoencefalografía, angiografía cerebral, el electroencefalograma, todo ello precedido de una anamnesis realizada a los familiares que describen la forma, duración y tipo de crisis.

Tratamiento:

Estado epiléptico.- La recuperación de una sola crisis suele ser rápida y no requiere tratamiento especial. Mientras el paciente este en estado convulsivo, es necesario protegerlo de la lesión y asegurarse de que tenga las vías aéreas permeables. Para proteger la lengua conviene colocar entre los dientes un objeto blando que no pueda ser deglutido, pero una vez que la mandíbula ha entrado en estado de espasmo tónico, no se deberá forzar la apertura, por el peligro de fractura de piezas dentarias.

El tratamiento anticonvulsivo posterior dependerá de la naturaleza del padecimiento. El estado epiléptico es el más peligroso y requiere ingresarlo al hospital y farmacoterapia inmediata. A menudo el paciente esta recibiendo una dosis de sostén de anticonvulsivos, pero si no es así, se le deben de administrar 400 mg de difenildantoina al día y 200 mg diarios de fenobarbital. Para el control de estado epiléptico se administra por I.V. o I.M. diazepam (Valium) a la dosis de 5 a 10 mg o fenobarbital sódico. La inyección I.V. de Valium se administra con lentitud durante 1 minuto en una vena grande y se repetirá cada 2 a 4 horas si es necesario; la inyección rápida puede provocar apnea o paro cardíaco. El fenobarbital sódico se administra por vía I.V. en una dosis de 200 mg que se repetirá cada 4 horas si es necesario. Una vez roto el ciclo del estado epiléptico puede recurrirse a anticonvulsivantes bucales o parenterales ordinarios. Si las convulsiones no ceden a las dosis dadas de Valium o fenobarbital sódico, será

mejor que el paciente tenga unas cuantas convulsiones y no que quede en estado comatoso al aumentar las dosis. Los pacientes con convulsiones del gran mal se les administran fenobarbital y dilantil. La dosis del fenobarbital para adulto es de 200 a 600 mg y del Dilantil 200 a 500 mg.

Los efectos tóxicos del fenobarbital por dosis excesiva son somnolencia, embotamiento mental, nistagmo. El dilantil produce hirsutismo, hipertrofia de las encías y en dosis excesivas produce ataxia.

En pacientes con convulsiones de pequeño mal administrar Sarontin 750 a 1500 mg al día o Clonazepam 1-4 mg 3 veces al día.

Capítulo 8 Dolor facial

El dolor es un mecanismo de protección del cuerpo, se produce siempre que un tejido es lesionado. Es una sensación desagradable creada por un estímulo nocivo que es transmitido mediante nervios específicos hacia el sistema nervioso central, donde es interpretado como dolor. La transmisión del impulso creado por el estímulo nocivo y la interpretación y la reacción al impulso nos da la percepción y la reacción al dolor.

La percepción del dolor es el proceso fisiológico por el cual el dolor es recibido y transmitido por mecanismos neurológicos, desde los órganos terminales o receptores del dolor, a través de los mecanismos de conducción y percepción. La reacción dolorosa es la manifestación del paciente de su percepción de una desagradable experiencia. Esto incluye factores neuropatológicos y fisiopatológicos que abarcan el tálamo superior y la corteza cerebral.

Fisiología del dolor.—Los receptores de el dolor se localizan en la piel y estructuras profundas, los cuales son terminaciones nerviosas finas libremente ramificadas que forman una red. Una sola neurona primitiva del dolor, con su cuerpo situado en el ganglio radicular posterior, se subdivide en múltiples ramas periféricas y es capaz de inervar una parte de la piel de varios mm². El área cutánea de cada neurona se superpone de otras, por ello cada punto de la piel se encuentra bajo la influencia de 2 a 4 neuronas.

Las fibras nerviosas sensitivas del dolor corren por los nervios somáticos y viscerales donde se mezclan con otras fibras sensitivas y motoras. Todas las fibras sensitivas penetran a la médula espinal y al tallo cerebral, a través de las raíces posteriores y de ciertos nervios craneales respectivamente.

Las fibras son de 2 calibres, unas muy delgadas (de 2-4 μm de diámetro) llamadas fibras C con velocidad de conducción lenta, otras un poco más gruesas (de 6-8 μm de diámetro) llamadas fibras A delta con mayor velocidad de conducción.

Conforme la raíz posterior del nervio espinal entra a la médula espinal se separa en 2 divisiones: medial y lateral. La división medial con vaina de mielina hace sinapsis con neuronas sensitivas secundarias en el asta posterior o con células del asta anterior (que abastecen reflejos segmentarios), o pasa hacia arriba por las columnas posteriores hacia el bulbo. La división lateral con fibras con poca mielina o no mielinizadas entran en la sustancia gelatinosa sitio en la que hacen sinapsis con: 1) Neuronas pequeñas cuyos cilindroejes pasan al asta anterior y posterior de la médula espinal y que efectúan conexiones reflejas. 2) Con grandes neuronas sensitivas secundarias algunas de las cuales forman el haz espinotalámico lateral y otras ascienden cerca de la sustancia gris.

Las neuronas en las que terminan las fibras radicales aferentes se encuentran en las láminas I y V del asta posterior.

Por un mecanismo no aclarado se activan dos vías ascendentes secundarias para el dolor. Una es el haz espinotalámico lateral y la otra es una cadena multineuronal.

El haz espinotalámico lateral unido en el tallo del encéfalo por el haz trigeminotalámico, pasa por la parte lateral del bulbo raquídeo, protuberancia anular y mesencéfalo y emite muchas colaterales antes de terminar en el núcleo ventral posterolateral y probablemente en otros núcleos talámicos.

La cadena reticular de neuronas se extiende en sentido cefálico y por último hace conexiones por medio de los núcleos interlaminares del tálamo con las porciones límbicas del cerebro.

Los haces secundarios espinotalámicos y trigeminotalámicos hacen sinápsis con las neuronas sensitivas terciarias del tálamo, cuyos cilindroejes se extienden hacia la corteza del lóbulo parietal.

La mayor parte de las fibras del dolor que vienen desde la periferia cruzan hacia el lado opuesto del cerebro.

Reacción al dolor. - Esta fase abarca el tálamo posterior y la corteza cerebral y representa la integridad y percepción del dolor dentro del SNC. El tálamo es el primer centro de interpretación del dolor donde se integra y transmite a la corteza cerebral; esta es a su vez el más alto control de la percepción del dolor.

Por lo tanto, la reacción del dolor depende del funcionamiento del tálamo y de la corteza. La acción talámica disminuida produce una elevación del umbral del dolor y en consecuencia una mayor tolerancia al mismo. Por el contrario, la disminución ligera de la acción cortical (por acción de los barbitúricos), puede producir mayor reacción al dolor debido a la eliminación del control consciente. La disminución acentuada de la acción cortical puede eliminar totalmente la reacción al dolor produciendo la inconsciencia y la anestesia general.

El umbral del dolor es interpretado inversamente proporcional a la reacción del dolor. Un paciente con elevado umbral del dolor es hiporeactivo, mientras el que tiene bajo umbral del dolor es hipereactivo.

Neuralgias. - Las neuralgias son fenómenos de excitación e irritación dolorosa de los nervios sensitivos no acompañadas de una lesión anatómica del nervio, pudiendo por lo tanto ser absolutamente normal la exploración clínica neurológica. Sin embargo la mayoría de las neuralgias dependen de irritaciones mecánicas o inflamatorias contiguas a los troncos nerviosos, siendo particularmente válida esta afirmación en las neuralgias radiculares. Las neuralgias aparecidas en el territorio sensitivo de las pares craneales, particularmente la neuralgia facial y la del trigémino son las más frecuentes

y son debidas a una lesión evidente que las produce, calificandose entonces de esenciales. Tal calificativo de esencial se refiere a una causa ignorada, ya sea de naturaleza orgánica o debida a un trastorno funcional dismetabólico.

Es característico de las neuralgias que el dolor se presente por crisis o accesos, que tenga carácter pulsátil, lacerante y que siga un territorio de distribución sensitivo de un nervio periférico. En general tal como se indica, faltan las manifestaciones clínicas de déficit motor o sensitivo.

El dolor neurálgico se caracteriza por presentarse bruscamente de forma paroxística a veces sin prodromos y otros precedidos de parestesias en el mismo territorio doloroso y por su gran intensidad y distribución que corresponde a la distribución sensitiva del nervio afectado. En las crisis muy agudas puede extenderse el dolor a zonas nerviosas vecinas. El dolor dura desde unos segundos a horas. La piel de la zona neurálgica puede hallarse hiperestésica, de forma que la presión o el simple contacto sobre ella resultan insoportables; a veces se aprecia un enrojecimiento o una marcada palidez. En ocasiones existen fenómenos secretores locales como sudor, lagrimeo y a veces en la zona afectada se observan sacudidas musculares involuntarias. Un síntoma importante aunque no identificable, es la presencia de dolor a la presión en algunos puntos del trayecto del nervio afectado (puntos de Valleix)

Neuralgia del trigémino.— Es un trastorno caracterizado por breves ataques paroxísticos de dolor intenso en una zona de distribución de una o más ramas del V par craneal (oftálmica, maxilar y mandibular), generalmente sin evidencia de afección orgánica del nervio.

Etiopatogenia.— Las mujeres son afectadas con mayor frecuencia, comienza alrededor de los 50 años y puede ser que uno de los progenitores del paciente haya

padecido el trastorno. Generalmente no se presentan alteraciones en el ganglio de Gasser sino que hay una localización central en las estructuras del tronco cerebral vinculado al núcleo espinal del V par craneal.

Los factores predisponentes pueden ser la emoción, exposición al frío, un golpe en la cara, al tocar un punto desencadenante o al efectuar actividades como masticar o lavarse los dientes, deglución, al lavarse la cara o al hablar.

Sintomatología.- Hay producción de breves e intensos ataques paroxísticos del dolor que permanecen largo tiempo limitados a la distribución a una de las ramas del nervio. El dolor asienta en la segunda rama (maxilar) y tercera rama (mandibular) con la misma frecuencia. Si se afecta la primera rama (oftálmica), el dolor se localiza en la mitad de la frente y zona periorbitaria, sin embargo es afectada rara vez y cuando ocurre lo hace después de haberse manifestado en la segunda rama. Lo habitual es que con el transcurso del tiempo se extiende a otra de las ramas inferiores. Generalmente es unilateral, aunque en ocasiones puede afectar el otro lado en un período posterior, afecta con más frecuencia el lado derecho. El dolor puede aparecer espontáneamente o bien desencadenarse por un estímulo en una zona de gatillo, que puede hallarse en cualquier parte del rostro. La zona gatillo indica generalmente la rama del nervio afectado; por lo cual sería difícil localizar el dolor con precisión. La zona comprendida entre el borde lateral de la nariz y el ángulo de la boca, que es inervada por la segunda rama del V par craneal, es la zona gatillo más frecuente y al progresar la enfermedad aparecen zonas de gatillo secundarias. Durante el ataque, el dolor es más intenso y puede estar localizado exclusivamente en una parte de la zona inervada por dicha rama.

El dolor es descrito como quemante o lacinante, intenso, súbito, punzante en alguna parte de la cara.

Las crisis son breves y no duran más que 1 o 2 minutos. El dolor es intenso y durante el ataque el paciente puede

sentirse agonizar. A menudo el dolor evoca un espasmo reflejo de los músculos faciales del lado afectado (tic doloroso). Puede ocurrir rubefacción en la cara, lagrimeo y salivación. No hay disminución de la sensibilidad en la zona de distribución del nervio. Las crisis pueden interferir con la alimentación y dar pérdida de peso y depresión. Habitualmente ceden por la noche. La neuralgia puede durar años afectando la nutrición y el psiquismo del enfermo.

En los primeros estadios hay largos períodos de semanas o meses sin dolor.

Diagnóstico.- Se basa en los síntomas más importantes, particularmente el carácter paroxístico de los ataques, con ausencia de dolor en los intervalos, en los factores precipitantes y en la ausencia de lesión orgánica en el nervio.

Diagnóstico diferencial.- Se distingue del dolor provocado por compresión por un tumor, en tales casos el dolor es más persistente por la disminución de la sensibilidad en una zona de distribución del nervio con parestesia de los músculos inervados por el mismo. El dolor postherpético con distribución trigeminal se diferencia por el antecedente de erupciones zosterianas que dejan cicatrices cutáneas con dolor y disminución de la sensibilidad. El dolor referido es común dentro de una zona de distribución del trigémino, debiendo excluir las siguientes causas:

- 1) Sinusitis frontal y la infección del seno maxilar que provocan un dolor referido a las áreas de la primera y segunda rama del trigémino, pero la piel tiene edema por encima del seno infectado y hay dolor a la compresión de los nervios supra e infraorbitarios y el hueso es también doloroso.
- 2) El glaucoma da dolor referido a la sien.
- 3) Los dientes con caries dentaria, absesos apicales o dientes incluidos dan dolor referido.
- 4) Puede haber dolor referido en la cara en lesiones de corazón y pulmones.

El dolor psicógeno de la cara no se calma con analgésicos y a menudo ni siquiera con morfina. Pueden existir otros síntomas histéricos y el estado mental del paciente da la clave para interpretar la naturaleza del dolor.

Pronóstico.- La recuperación espontánea de la neuralgia es muy rara. Los intervalos entre los ataques pueden ser prolongados pero una vez establecido el proceso, las crisis se siguen unas a otras con frecuencia y los intervalos entre las mismas tienden a ser cada vez más cortas. Finalmente ocurren varios ataques durante el mismo día.

Tratamiento:

Tratamiento médico.- Carbamacepina 200 a 1600 mg/d que suele ser eficaz y produce un efecto mantenido. Fenitoína de 300 a 600 mg/d o Baclofén de 15 a 40 mg/d son eficaces en algunos casos. Si el dolor no se puede controlar debe interrumpirse la conductibilidad del trigémino, mediante infiltraciones alcohólicas del nervio en distintos puntos o la sección quirúrgica.

Infiltración alcohólica.- Esta técnica de inyectar alcohol en un nervio de 2-3 mm de diámetro, localizado de 5-6 mm por debajo de la piel es difícil porque las propiedades destructoras del alcohol exigen una localización precisa de la aguja en el interior de la vaina del nervio, empleando 1 a 2 mm de solución.

Este procedimiento se realiza bajo anestesia local en la piel, de manera que el enfermo manifieste la aparición de dolor o parestesia cuando la aguja penetre en el nervio. Si no da resultado la infiltración alcohólica, se realiza la sección quirúrgica.

La sección quirúrgica del nervio es la sección extradural de la raíz sensitiva por detrás del ganglio de Gasser respetando la raíz motora y el alivio del dolor es permanente.

Neuralgia del glossofaríngeo.- También conocida como síndrome de Wilfred-Harris. Este síndrome es poco frecuente, caracterizado por episodios recidivantes de dolor intenso en el velo del paladar y en la parte posterior de la faringe, las amígdalas, parte posterior de la lengua y desde las fauces se radia al oído.

Etiopatogenia.- La causa se desconoce pero en algunos casos se debe a un tumor en el ángulo pontocerebeloso o en el cuello. Afecta con mayor frecuencia a los varones y suele aparecer después de los 40 años.

Sintomatología.- Esta caracterizada por episodios intermitentes de un dolor breve, muy intenso y con carácter paroxísico, ya sea espontáneo o desencadenado por el movimiento (a la masticación, deglución, habla o estornudo). El dolor dura de unos segundos a minutos, suele iniciarse en la base de la lengua e irradiarse hacia los oídos o hacia abajo anterolateralmente por el cuello. Cuando el dolor se localiza en las profundidades de la articulación temporomandibular, podría indicarnos que además de estar afectado el glossofaríngeo, también lo están las fibras anteriores del nervio vago, por lo cual estaría indicado el bloqueo del nervio faríngeo en el agujero yugular. Los episodios pueden estar separados por largos intervalos de tiempo.

Diagnóstico.- Se realiza mediante la localización del dolor, la aparición de un episodio con la deglución o al tocar las amígdalas y la eliminación temporal del dolor con la aplicación local de tetracaína al 0.15%, esto permite distinguir la neuralgia glossofaríngea de la neuralgia del trigémino. Deben descartarse los tumores amigdalares, faríngeos y del ángulo pontocerebeloso.

Tratamiento.- Consiste en utilizar carbamacepina al igual que en la neuralgia del trigémino. Si resulta ineficaz, la cocaïnización de la farínge puede proporcionar un alivio temporal. El único tratamiento eficaz suele ser la

alcoholización del nervio o su sección intracraneal tras craniectomía occipital parcial. Cuando el dolor está limitado a la faringe, puede practicarse una abulsión del nervio en el cuello.

El bloqueo glossofaríngeo en el agujero yugular se practica con el enfermo en decúbito lateral. Se le coloca anestesia tópica por delante del apófisis mastoides e inmediatamente por debajo del meato acústico externo. Se introduce una aguja de calibre 22 hasta la apófisis estiloides a una profundidad de 2 cm, con la aguja en esta posición se coloca un indicador a medio centímetro de la piel, se retira parcialmente la aguja y se dirige de nuevo por delante de la apófisis estiloides hasta que el indicador esté en contacto con la piel. Se inyecta lentamente 5 ml de lidocaina cuidando de no tener una infiltración vascular.

Neuralgia de Sluder.— Esta neuralgia también llamada neuralgia del esfenopalatino por estar afectado el ganglio esfenopalatino, el cual se localiza en la fosa esfenopalatina adyacente al esfenoides y posterior a los senos etmoidales.

Etiopatogenia.— Es más frecuente en mujeres en la menopausia y sus factores predisponentes son la ingesta de alcohol y tabaco. La neuralgia de Sluder se puede presentar cuando existen espasmos de la carótida primitiva, de la carótida interna o de la maxilar interna. Se dice que al comprimir las carótidas sobre las apófisis transversas cervicales y producir la rotación al lado contrario de la cabeza, se produce la típica neuralgia de Sluder y da como patogenia lesiones vasculares de las carótidas.

Sintomatología.— Es un dolor unilateral, que afecta a la mitad inferior del rostro y nunca se extiende por arriba del nivel de la oreja, dando origen a la llamada cefalea de la mitad inferior. El sitio de mayor dolor se halla en la región de la órbita y en la base de la nariz, se irradia hacia el

oído provocando a veces un tinnitus. El dolor puede irradiarse también al cuello, al hombro, al arco cigomático, a los dientes, a la mastoides, al occipucio y raras veces a las extremidades superiores. El ataque se acompaña de rinorrea y congestión nasal y ocular. Es un dolor sin distribución clínica precisa, es tan sólo un algia maxilofacial con un componente simpático.

La duración de la crisis varía desde unos minutos hasta horas. Los pacientes describen estos ataques como un dolor palpitante y trituyente en ocasiones presentando náuseas y vómitos.

Diagnóstico.- Se establece si se presenta alivio del dolor por la infiltración del anestésico en el ganglio esfenopalatino.

Tratamiento.- El tratamiento predilecto para esta neuralgia es el bloqueo alcohólico del ganglio esfenopalatino; en esta técnica se utiliza una aguja de 4 cm de largo. En la mucosa palatina adyacente al último molar se le coloca un antiséptico y anestesia tópica. La punta de la aguja curvada en ángulo se utiliza para localizar el agujero palatino mayor. Después se hace avanzar la aguja a lo largo del conducto pterigopalatino hasta una profundidad de 3 cm. Luego se inyecta lentamente 1 cm³ de la solución. Esta inyección bloquea el nervio maxilar además del ganglio.

Neuralgia del ganglio geniculado.- Esta neuralgia es un tic doloroso del nervio intermedio que es la porción sensorial del VII par craneal caracterizándose por un dolor agudo, lacinante, severo.

Etiopatogenia.- En esta neuralgia se distinguen 2 formas. La primaria o idiopática y la secundaria al herpes zoster del oído (Ramsent-Hunt).

No hay predilección por un sexo y se presenta en jóvenes o adultos de edad media.

Sintomatología.- Esta neuralgia puede tomar una forma de dolor perezoso o un ataque gradual evolucionando a

un paroxismo de dolor agudo, lacinante, quemante terminando en un dolor torpe. Se afecta la parte anterior del oído, diversas porciones del rostro y la porción más profunda de la articulación temporomandibular.

En la neuralgia de Ramsent-Hunt aparece una parálisis periférica y una pérdida del gusto en los 2/3 anteriores de la lengua.

El dolor se desencadena al tocar ciertos cuadrantes del conducto auditivo externo.

Diagnóstico.- Una cuidadosa historia y examinación física puede ayudarnos a diferenciar esta neuralgia del carcinoma nasofaríngeo o del canal auditivo externo.

Esta neuralgia se confunde a veces con la neuralgia glossofaríngea, que también esta asociada a un dolor paroxístico en el oído y en la faringe.

El diagnóstico diferencial se realiza por medio del bloqueo del nervio glossofaríngeo en el agujero yugular que alivia la neuralgia glossofaríngea, pero no la del ganglio geniculado.

Tratamiento.- Se puede realizar un ensayo de carbamacepina con o sin baclofen antes de considerar un acceso quirúrgico el cual consiste en la excisión del nervio intermedio y del ganglio geniculado a través de la fosa craneal media.

Neuralgia facial atípica.- Los dolores neurálgicos persistentes o reminentes de la cara y que difieren de los tipos conocidos de neuralgia de los nervios craneales, han sido clasificados como neuralgia atípica.

Etiopatogenia.- Este estado morbozo se origina a consecuencia de un trastorno neurovascular y se encuentra relacionado con jaqueca. Hay predilección por el sexo femenino, en la edad media, generalmente es edéntulo, delgado.

Sintomatología.- Es un síndrome generalmente unilateral. El dolor es usualmente punzante, de pobre localización y difuso, dura horas, días, meses y es

variable en intensidad y duración. No hay zonas de gatillo o factores provocativos. Esta asociado a trastornos gastrointestinales, mareos, desmayos, sensibilidad histérica y deficiencia motora. Esta asociada a factores psicológicos como neurosis.

Entre los hallazgos clínicos se presentan edema, enrojecimiento, lagrimeo, inyección conjuntival, congestión de mucosa nasal y rinorrea.

Diagnóstico.- Es difícil de realizar. Se llevará a cabo cuando las terapias efectivas para otras neuralgias hallan sido ineficaces.

Tratamiento.- Ningún tratamiento es eficaz. Se le recomienda un tratamiento de psicoterapia y medicación. Esta medicación se basa en sedantes del tipo de diacepam, y se recomendará antes de ir a dormir además el uso de tartrato de ergotamina aunado con relajantes musculares, tranquilizantes y antihistamínicos.

Lesiones traumáticas de la articulación temporomandibular

Las lesiones traumáticas agudas de la articulación temporomandibular son las más comunes en el ámbito de la cirugía bucal, entre estas lesiones hay que considerar desde un desgarramiento del ligamento capsular, dislocaciones, luxaciones simples hasta las fracturas de la cabeza o cuello del cóndilo.

Dislocación.- La porción posterior de la cápsula temporomandibular se inserta en el sector superior mediante un ligamento al tubérculo posglenoideo y en el inferior por debajo de la superficie articular de la cabeza del cóndilo. El menisco se inserta en su porción posterior a las fibras interiores de la cápsula y tal inserción evita un desplazamiento incontrolado del menisco. Sin embargo si una modificación en la anatomía o en la fuerza excesiva se trastorna en un fenómeno de rutina (cuando se bosteza o se grita) es posible que ocurra una dislocación

anterior de la cabeza del cóndilo. Esta puede quedar adelante si sobrepasa la eminencia articular del hueso temporal.

La dislocación anterior suele desgarrar las inserciones capsulares de la base del cráneo y del cóndilo mandibular. Habrá veces que el menisco se separe de su relación con el sector posterior de la cápsula. La incomodidad y el dolor sumados a la dislocación, la hemorragia y la inflamación y el efecto psicológico del paciente son factores capaces de perturbar el equilibrio neuromuscular de la mandíbula.

Para reubicar la mandíbula en la cavidad glenoidea cuando no hay fractura, el cirujano ejercerá sobre la mandíbula en la región molar una fuerza hacia abajo, hacia atrás y hacia arriba. Si el operador utiliza sus dedos en la maniobra, los ha de colocar por la cara vestibular de los dientes para no lesionarlos cuando ocluya la dentadura. También puede utilizar un abatelenguas.

El mejor enfoque para controlar el dolor del paciente es inspirarle confianza y conseguir su colaboración. Hay que realizar los siguientes procedimientos:

1.-Inyección de un anestésico local, lidocaína al 2%, dentro de la articulación y/o a través de la escotadura sigmoidea con el objeto de aliviar el dolor y el espasmo.

2.-Administración endovenosa de 100-150 mg de pentobarbital sódico como sedante e hipotónico suave para eliminar los bloqueos psicológicos.

3.-En casos resistentes y en donde las maniobras ni los fármacos precedentes dieron resultado, el paciente requerirá anestesia general.

El alivio del dolor posoperatorio varía de una dosis regular de 600 mg de aspirina cada 4 horas. Debe realizarse una fisioterapia, la cual consiste en movimientos tempranos de la mandíbula para evitar una posible anquilosis provocada por una hemorragia en el espacio capsular.

El estiramiento del ligamento capsular puede tener como consecuencia cierto alargamiento y ello permite que la reducción de la dislocación sea más sencilla.

Fractura de los maxilares

Las fracturas de los maxilares aparecen con mayor frecuencia debido a las colisiones automovilísticas, los accidentes industriales o de otros tipos y peleas. Las enfermedades que debilitan todos los huesos pueden ser factores contribuyentes a las fracturas. Las alteraciones endócrinas (hiperparatiroidismo y osteoporosis posmenopausica), alteraciones del desarrollo, alteraciones sistémicas (enfermedad de Paget, osteomalasia), alteraciones locales (displasia fibrosa, tumores y quistes).

Examen. - Todo paciente que ha sufrido un traumatismo del cráneo o de la cara debe ser examinado por la posibilidad de una fractura en los maxilares. Cuando se examina al paciente para determinar si existe o no fractura debe de observarse la ubicación y buscar zonas de confusión, debe de examinarse los dientes y la interrupción de la continuidad del plano oclusal. Por lo general se nota un desgarramiento de la mucosa y una hemorragia concomitante. Con las fracturas de los maxilares se asocia un olor característico que tal vez sea resultado de una mezcla de sangre y saliva estancada. Si no existe un desplazamiento evidente debe hacerse un examen manual.

Deben palpase los cóndilos de la mandíbula colocando los índices de los dedos en los conductos auditivos externos, si los cóndilos están ubicados en las cavidades glenoideas se pueden palpar y estos van a dejar la cavidad al abrir la boca. Si el paciente experimenta un dolor al abrir la boca y no realizar movimientos mandibulares será evidencia de una fractura. Debe sospecharse una fractura de cóndilo unilateral en

presencia de una desviación de la línea media hacia el lado afectado al abrir.

El maxilar se examina colocando el pulgar y el índice de la mano en el cuadrante posterior izquierdo y balanceándolo suavemente de un lado a otro, siguiendo el mismo procedimiento en el otro cuadrante. La fractura unilateral del maxilar va a tener una línea de equimosis en el paladar cerca de la línea media.

Cuando se sospecha de fractura en el maxilar, deben de buscarse varios signos antes de realizar el examen manual: 1) Hemorragia en los oídos, requiere de la diferenciación de la fractura de la fosa craneal media, la fractura del cóndilo mandibular y de una herida en el conducto auditivo externo. 2) Rinorrea del líquido cefalorraquídeo si la lámina cribosa del hueso etmoides esta fracturada fluirá por las narinas externas líquido cefalorraquídeo. 3) Signos y síntomas neurológicos como letargo, cefaleas intensas, vómitos, reflejo de Babinski positivo y las pupilas dilatadas y fijas.

Debe examinarse radiológicamente para ver la localización de la fractura.

Clasificación de fracturas del maxilar superior:

Son traumatismos graves debido a que interesan estructuras adyacentes importantes: cavidad nasal, seno maxilar, órbita y el cerebro. Incluyen: Le Fort I, Le Fort II, Le Fort III.

a) Le Fort I.- También llamada fractura horizontal. El cuerpo del maxilar se separa de la base del cráneo por encima del nivel del paladar y por debajo de la inserción de la apófisis cigomática, trae como consecuencia una mandíbula superior o mandíbula flotante. Puede ser unilateral.

En una fractura de nivel bajo, el desplazamiento muscular no es importante. Si la fractura es en un nivel más alto, estan incluidas las inserciones del músculo pterigoideo en los fragmentos sueltos, los que en consecuencia son retruidos y deprimidos en el extremo posterior, trayendo como resultado una mordida abierta anterior.

b) Le Fort II.- También llamada fractura piramidal. Es una fractura vertical de la cara externa del maxilar y se extiende hacia arriba de los huesos nasales y etmoidales. puede estar involucrado el hueso malar. Todo el tercio medio de la cara esta tumefacto, incluyendo nariz, labios y ojos. El paciente puede tener una extravasación en la conjuntiva además de los ojos negros, hemorragias en narinas y en nariz observarse un líquido transparente que puede ser moco o líquido cefalorraquídeo.

c) Le Fort III.- También llamada fractura transversal. Es una fractura de alto nivel, se extiende a través de las órbitas, pasando por la base de la nariz y la región etmoidea hasta los arcos cigomáticos. El paciente presenta una facie característica en forma de plato, ya que la porción central esta hundida. En los casos donde se sospecha una fractura maxilar se debe palpar el borde infraorbitario buscando un escalón óseo y el reborde orbitario externo en busca de una separación.

Tratamiento:

El tratamiento para la fractura horizontal esta dirigido hacia la ubicación del maxilar en relación correcta con la mandíbula, así como la base del cráneo y su inmovilización. El método más sencillo es la colocación de un alambre circuncigomático. Este tracciona el maxilar superior separado contra la base del cráneo y en caso de mordida abierta, tira hacia arriba de la porción posterior desplazada hacia abajo, mientras que las gomas intermaxilares traccionan para cerrar la mordida abierta anterior.

La fractura unilateral del maxilar se inmoviliza por fijación intermaxilar. Esta se realiza con un tornillo de expansión (en caso de fractura desplazada hacia la línea media) o con una banda elástica. (en una fractura desplazada lateralmente).

El tratamiento de una fractura piramidal y transversal se remite a un hospital debido a las complicaciones neurológicas.

Clasificación de fracturas de la mandíbula

Debido a que la mandíbula es un hueso en forma de arco que se articula con el cráneo por medio del cóndilo mandibular, tiene poca protección por lo que es susceptible a fracturas. Siendo más frecuentes: en el ángulo (31%), cóndilo (18%), región molar (15%), región mentoniana (14%), sínfisis (8%), área de caninos (7%), en la rama (6%) y en la apófisis coronoides (1%).

El desplazamiento de una fractura en la mandíbula es resultado de:

Tracción muscular.- La intrincada musculatura insertada en la mandíbula para el movimiento funcional desplaza los fragmentos cuando se ha perdido la continuidad del hueso.

Dirección de la línea de fractura.- Las fracturas de la mandíbula se clasifican en favorables o desfavorables, dependiendo de que la línea de fractura estuviera o no en dirección tal que permitiera desplazamiento muscular.

En la fractura del ángulo mandibular, el fragmento posterior va a ser traccionado hacia arriba si la fractura se extiende hacia delante hacia el reborde alveolar. A esta fractura se le denomina desfavorable. Sin embargo, si el borde inferior de la fractura se produce hacia delante y la línea de fractura se extiende en dirección distal hacia el reborde, se presenta una fractura favorable.

Signos y síntomas.- Clínicamente observaremos una deformidad en la oclusión, una movilidad anormal de la mandíbula, dolor a la palpación y a los movimientos mandibulares. Si estos movimientos están restringidos debe sospecharse de una fractura en el cóndilo, la crepitación con la manipulación o con la función mandibular es sospecha de una fractura, cuando hay trismus es sospecha de una fractura en el ángulo o la región de la rama de la mandíbula. Otros hallazgos clínicos pueden ser la laceración, parestesia, equimosis en la encía, mucosa o en labios, también pudiéndose observar salivación y fetidez del aliento.

Tratamiento. - El tratamiento de las fracturas esta dirigido hacia la colocación de los extremos del hueso en relación adecuada, de manera que se toquen y mantengan esta posición hasta que se produzca la cicatrización. El término utilizado para reubicar el hueso es la reducción de la fractura. El término empleado para mantener esta posición es la fijación.

Reducción cerrada. - Es la manipulación sin exposición quirúrgica del hueso, el cirujano tracciona o manipula el hueso bajo la piel intacta hasta que la fractura esta en su posición correcta. Se realiza por medios manuales o tracción elástica (utilización de bandas de goma entre los maxilares).

Reducción abierta. - Se lleva a cabo cuando es difícil realizar la reducción cerrada. El hueso se expone quirúrgicamente y se tallan orificios a ambos lados de la fractura, se cruza un alambre sobre el trazo de la misma y se aproximan correctamente ambos extremos del hueso. Una de las ventajas de realizar la reducción abierta es la de limpiar el tejido conectivo y los restos que hay entre los extremos óseos que demoran la cicatrización. Las desventajas que presenta este método son: la remoción del coágulo protector, una posible infección y una cicatriz cutánea.

Fijación. - Es el método a seguir después de la reducción. Se lleva a cabo por medio de la colocación de alambres, arcos peine o férulas fijandolos en los dientes y extendiendo las bandas elásticas desde el arco inferior hasta el superior.

En caso de paciente edéntulo, se realiza la fijación por medio de una técnica abierta colocando alambres directamente a través de orificios practicados en el hueso.

Las fracturas en el maxilar deben ser mantenidas contra la base del cráneo, esta se realiza por medio de la colocación de alambres internos. Los alambres estan suspendidos sobre los arcos cigomáticos intactos, o se tallan orificios en un hueso no fracturado por encima de

la fractura, se pasan alambres por debajo de la piel y se fija así el maxilar superior.

En caso de fractura condilar lo único que se podría realizar en un consultorio dental sería la ferulización intermaxilar y remitirlo a un cirujano maxilofacial y recetar analgésicos por vía intramuscular (dipirona)

Capítulo 9 Medicamentos y equipos de urgencia

En un consultorio dental es necesario tener un botiquín que contenga medicamentos necesario para resolver una situación de urgencia adecuadamente. El botiquín de urgencias es una colección simple y organizada de medicamentos y equipo que es eficaz en el manejo de aquellas situaciones en las que pelagra la vida y en la que esta indicada la administración de medicamentos

Clasificación de medicamentos para una urgencia

Dentro del botiquín hay 2 categorías de medicamentos: drogas inyectables y drogas no inyectables. Estos medicamentos se subdividen además en 2 grupos: medicamentos primarios (aquellos que deben incluirse en el botiquín) y medicamentos secundarios y equipo (aquellos que deben estar incluidos, pero no son absolutamente esenciales).

Medicamentos inyectables:

a) Primarios entre estos medicamentos encontramos: Adrenalina, antihistamínicos, anticonvulsivos, analgésicos, hipoglucemiantes.

b) Secundarios: Vasoconstrictores, corticosteroides, antihipoglucémicos, antagonistas de narcóticos.

c) Medicamentos para el soporte cardíaco como bicarbonato de sodio, cloruro de sodio, lidocaína y atropina.

Medicamentos primarios inyectables:

Adrenalina.- Es una catecolamina natural, es un medicamento de elección para el manejo de reacciones alérgicas agudas. Sus propiedades deseables son: su

rápido efecto, su potencia como broncodilatador relajante de los músculos bronquiales, antihistamínicos, su acción vasoconstrictora y sus efectos sobre el corazón, como aumento de la frecuencia cardíaca, aumento de la presión arterial sistólica y disminución en la diastólica, aumento en el gasto cardíaco y un aumento en la circulación de las arterias coronarias. Entre sus acciones indeseables encontramos arritmias cardíacas y el corto período de duración de la adrenalina.

Esta indicada en reacciones alérgicas agudas y en paro cardíaco. Se recomienda administrarla inmediatamente después de presentarse los síntomas. El tiempo de acción es muy corto, por lo que se necesitará la administración repetida de este medicamento. Se debe de utilizar en embarazo con mucho cuidado, ya que disminuye el flujo sanguíneo de la placenta y puede inducir a un parto prematuro. Siempre que se administre deben tomarse signos vitales.

Se sugiere para el botiquín una jeringa preparada con 1 ml a la concentración de 1:1000 (1 mg de adrenalina). La dosis es de 0.3 ml al 1:1000 por vía intramuscular.

Antihistamínicos.- Se recomienda Clorfenamina o HCL difenhidramina. Los antihistamínicos son antagonistas competitivos de la histamina que impiden su acceso a los receptores de la célula, por lo que queda bloqueada la respuesta de la célula a la histamina. Por esta razón los antihistamínicos son potentes en prevenir las acciones de la histamina. Otro de sus efectos es la acción sobre los anestésicos locales y particularmente la difenhidramina. Están indicados en hipersensibilidad tardía, tratamiento de sostén de una alergia aguda, cuando se sabe que hay una alergia presente.

Sus efectos secundarios incluyen depresión al SNC, disminución de la presión arterial y una acción deshidratante de las secreciones bronquiales. Están contraindicados en el manejo de episodios agudos de asma. Se sugiere tener en el botiquín Clorfenamina 10 mg/ml (3-4 ampolletas de 1 ml) su dosis es de 10 mg/ml

por vía intramuscular; o Difenhidramina 50 mg/ml (3-4 ampolletas de 1 ml) su dosis es de 50 mg/ml por vía intramuscular.

Anticonvulsivos.- El medicamento de elección es el diacepam o los barbitúricos en segunda instancia. Se utiliza el diacepam debido a que las convulsiones primero estimulan y luego deprimen los sistemas cardiorespiratorios y SNC. El diacepam pone fin a la actividad convulsiva sin producir una depresión pronunciada en los sistemas respiratorio y cardiovascular. Está indicado en convulsiones intensas prolongadas (estados epilépticos), convulsiones por anestésicos locales, síndrome de hiperventilación (parasedación) y tormenta tiroidea. Sus efectos secundarios son la depresión o el paro respiratorio. Se sugiere para el botiquín de urgencias un frasco de 10 ml de diacepam (5 mg/ml), su dosis es de 1 ml, administrándolo por vía intramuscular lentamente durante 1 minuto. Pentobarbital un frasco de 20 ml, su dosis es de 50 mg/ml.

Analgésicos.- El medicamento de elección es el sulfato de morfina o meperidina en segunda instancia. Se usan en dolor y/o ansiedad prolongada o intensa, infarto agudo al miocardio o en insuficiencia cardíaca congestiva. Los analgésicos narcóticos son potentes depresores del SNC y del sistema respiratorio. Cuando se utilizan es importante vigilar y registrar signos vitales. Están contraindicados en traumatismos craneocefálicos y múltiples. Deben ser utilizados con mucho cuidado en personas donde la respiración está comprometida. Se sugiere para el botiquín sulfato de morfina 2 a 3 ampolletas de 1 ml y su dosis es de 10 mg/ml por vía intramuscular. Meperidina de 50 mg/ml (2 a 3 ampolletas de 1 ml), su dosis es de 1 ml.

Hipoglucemiantes.- El medicamento de elección es la insulina. Es una hormona extraída del páncreas. Está indicada en pacientes con diabetes tipo I y en caso de que se presente un coma diabético. Está contraindicado en alergias a la insulina e hipoglucemia. Su uso

constante puede causar reacciones cutáneas generalizadas (urticaria y prurito) o localizada en forma de roncha o nódulo en el sitio de inyección. Se sugiere tener en el botiquín insulina que se administrará por vía intravenosa de 20 a 30 U todas las horas en un coma diabético.

Medicamentos secundarios inyectables:

Vasoconstrictores.- El medicamento de elección es metoxamina o fenilefrina. En la mayoría de las situaciones la presión sistólica de la víctima ha descendido a 60-80 mm de Hg. Es pertinente entonces utilizar un agente que eleve la tensión arterial aproximadamente 30-40 mm de Hg en forma sostenida para permitir al organismo recuperar su función normal. En la mayoría de estos casos se desconoce el estado cardíaco del paciente, por esta razón, se usa un fármaco vasopresor que produzca un aumento moderado en la presión arterial, sin estimular al miocardio.

La metoxamina es un vasopresor muy útil dada su acción sostenida y el escaso efecto sobre el miocardio y sobre el SNC. Su efecto se establece casi inmediatamente después de su administración por vía intravenosa y persiste por 60 minutos. La fenilefrina actúa de manera similar pero su respuesta dura unos 50 minutos. Estos vasopresores son útiles en casos de hipotensión, en los casos donde se desconoce el estado previo del corazón y en los que se desea un aumento en la presión arterial sin estimulación del miocardio. Se pueden utilizar en un síncope, en reacciones por sobredosis de un medicamento, después de las convulsiones y alergia. Esta contraindicada la administración parenteral de los vasopresores en pacientes que tengan hipertensión o taquicardia ventricular y administrarlos con precaución en pacientes con hipertiroidismo, bradicardia, enfermedad miocárdica, en bloqueo auriculoventricular parcial a arterioesclerosis avanzada.

Se debe de tener en el botiquín metoxamina 2 a 3 ampollitas de 1 ml, a la concentración de 10 mg/ml y se debe administrar una ampollita.. Fenilefrina 2 a 3 ampollitas de 1 ml, a la concentración de 10 mg/ml administrandose una ampollita.

Corticosteroides.- El medicamento de elección es el succinato sódico de hidrocortizona o de metilprednisolona. Los corticosteroides se utilizan en reacciones alérgicas agudas, pero solamente después de que la fase alérgica aguda haya sido controlada con adrenalina o antihistamínicos. Su papel principal es la prevención de la recurrencia de episodios de anafilaxia. También son usados en el manejo de insuficiencia suprarrenal aguda. Parece que la acción antialérgica de los corticosteroides es una simple manifestación de la acción antiinflamatoria de los glucocorticoides.

No hay contraindicaciones para la aplicación de los corticosteroides en una urgencia médica. Se sugiere tener succinato sódico de hidrocortizona en un frasco de 2 mg a la concentración de 50 mg/ml, se administra por vía intravenosa 1 ml de este medicamento.

Hiperglucemiantes.- El medicamento de elección es solución de dextrosa al 50% o glucagon. Este medicamento se administra cuando el paciente esta inconciente por vía intravenosa provocando un incremento en los niveles de glucosa en la sangre mediante la movilización de glucógeno hepático y su conversión en glucosa. El glucagon será efectivo solamente si el paciente no ha sido sometido a una dieta severa en los estados de hipoglucemia crónica. Esta indicado en casos de hipoglucemia. No hay contraindicaciones específicas para la utilización de la dextrosa. El glucagon esta contraindicado por vía intramuscular o intravenosa cuando hay estadios anémicos graves e hiperglucemia crónica. Se sugiere tener para el botiquín de urgencias glucagon en su presentación de polvo (1mg) y excipiente (1ml), se

disuelve y se administra por vía intramuscular. Se sugieren de 2 a 3 ampollitas de 1 ml.

1 frasco de dextrosa de 50 ml al 50%, se administra por vía intravenosa y su dosis es de 50 mg/ml (1 ml)

Antagonistas de narcóticos.- El medicamento de elección es Naloxón. Los medicamentos antagonistas de narcóticos se emplean para invertir la depresión respiratoria causada por los narcóticos o pentozocinas. Su forma de presentación es Naloxona (Narcan) de 0.4 mg/ml (2 a 3 ampollitas de 1 ml) y su dosis es de 1 ampollita.

Medicamentos inyectables para el soporte cardiaco:

Bicarbonato de sodio:- Durante la falla cardiopulmonar se presenta acidosis respiratoria y metabólica. Es importante invertir la acidosis durante la falla cardiopulmonar, porque clínicamente se ha demostrado que la fibrilación ventricular cesa, si antes del electrochoque directo al corazón se administra bicarbonato de sodio. La acidosis disminuye la fuerza de contracción ventricular y disminuye la respuesta del miocardio a las catecolaminas.

El bicarbonato de sodio se combina con el ión hidrógeno en la sangre y eleva su pH. Cuando se aplica bicarbonato de sodio es necesario que exista ventilación adecuada porque durante la reacción se produce bióxido de carbono. El bicarbonato de sodio está indicado en la acidosis metabólica. Una sobreadministración de este fármaco produce alcalosis metabólica, con una posible hipernatremia e hiperosmolaridad. Se sugiere para el botiquín de urgencias 4 ampollitas de 50 ml a la concentración de 1 mEq/ml y su dosis es de 44.6 mEq/ml (1 ampollita) por vía intravenosa.

Sulfato de atropina.- La atropina es un medicamento con acción parasimpaticolítica, disminuye el tono vagal y aumenta el porcentaje de descarga del nódulo sinusal. Está indicado en el manejo de bradicardia grave, que se acompaña con hipotensión sintomática o con hipotensión

que impide el flujo en las arterias coronarias. Esta contraindicada en el infarto agudo al miocardio. Se debe tener en el botiquín una jeringa de 5 ml (0.1mg/ml), se administrará 0.5 mg, es decir toda la jeringa. Ampolletas de 1 ml (0.5 mg/ml) y su dosis es de 1 ampolleta.

Lidocaína.- Se utiliza en arritmias cardíacas de origen ventricular con frecuencia mayor de 5 por minuto, en taquicardias ventriculares y en fibrilación ventricular. La sobredosis de lidocaína produce depresión del SNC, circulatorio y del miocardio. Los signos y síntomas que se presentan son mareos, parestesias y contracción muscular. En presencia de disminución de la función hepática o del riego sanguíneo, la biotransformación de la lidocaína es muy lenta, por lo tanto hay mayor riesgo de sobredosis. La circulación del sistema hepático disminuye como consecuencia de la reducción del gasto cardíaco, como ocurre en el infarto al miocardio y en la insuficiencia cardíaca congestiva.

Se sugiere tener una jeringa preparada de 10 ml y su concentración es 10 mg/ml administrando un 1 ml o una ampolleta de 5 ml a la concentración de 20 mg/ml y su dosis es de 1 ml.

Cloruro de calcio.- El calcio aumenta la fuerza de contracción del miocardio y participa en la excitación ventricular. Por esta razón, es efectivo en el colapso cardiovascular profundo, donde el ritmo eléctrico se asocia con un volumen de eyección inefectivo. Esta indicado en insuficiencia cardíaca, disociación electromecánica y asistolia ventricular. La administración rápida de cloruro de calcio produce una bradicardia sinusal severa o una falla sinusal. El calcio no puede ser administrado junto con el bicarbonato de sodio porque precipita. Se sugiere una jeringa preparada de 10 ml a una concentración de 100 mg/ml, administrando 1 ml o una ampolleta de 10 ml a la misma concentración.

Medicamentos no inyectables:

a) Primarios entre estos encontramos oxígeno y vasodilatadores

b) Secundarios entre estos encontramos estimulantes respiratorios, hiperglucemiantes orales, agentes broncodilatadores.

Medicamentos primarios no inyectables:

Oxígeno.- Es un medicamento importante que se encuentra en el botiquín de urgencias. Esta contenido en un tanque de forma cilíndrica de tipo E, el cual en situaciones de urgencia puede proveer oxígeno durante 30 minutos. Esta indicado en situaciones de urgencia en las que exista dificultad respiratoria.

Vasodilatador.- El medicamento de elección es la nitroglicerina y el nitrito de amilo. Hay dos tipos de vasodilatadores: la tableta de nitroglicerina o inhalante de nitrito de amilo. Antes de empezar el tratamiento dental debe de colocar el vasodilatador en la mesa de trabajo. La nitroglicerina sublingual actúa en 1 o 2 minutos, estas tienen un sabor amargo y producirán sensación punzante.

El nitrito de amilo se coloca y se aprieta debajo de la nariz, actúa en 10 segundos y produce una profunda vasodilatación. Su efecto dura mucho menos que la tableta de nitroglicerina.

Esta indicado en el manejo de dolor torácico, angina de pecho e infarto al miocardio. Los efectos secundarios de la nitroglicerina incluyen una cefalea de tipo punzante, la cara esta sonrojada y produce hipotensión. La nitroglicerina se debe renovar cada 5 semanas después de su utilización inicial. Los efectos secundarios del nitrito de amilo son más intensos, en estos se incluyen el rubor facial, pulso muy perceptible, mareos, una cefalea intensa e hipotensión.

Se sugiere tener en el botiquín de urgencias una botella de nitroglicerina de 0.3 mg por tableta (25 tabletas) y su

dosis es de 1 tableta y un vaporizador de nitrato de amilo de 0.3 ml.

Medicamentos secundarios no inyectables:

Estimulante respiratorio.- El medicamento de elección es el amoniaco aromático. Este se coloca debajo de la nariz del paciente y se aprieta hasta lograr la estimulación respiratoria. El efecto sucede a través de la irritación de la mucosa del tracto respiratorio superior, por lo que habrá una estimulación de los centros vasomotores y respiratorios de la médula, los cuales aumentan la respiración y la presión sanguínea.

Esta indicado cuando existe depresión respiratoria que no es producida por un analgésico narcótico y en síncope vasodepresor. Se debe utilizar con mucho cuidado en personas con enfermedad pulmonar obstructiva o en asma, ya que se puede precipitar un broncoespasmo. Se sugiere para el botiquín 12 vaporizadores gris plata de 0.3 ml de amoniaco aromático cada uno. Su dosis es de 0.3 ml. Será el medicamento más usado después del oxígeno.

Hiperglucemiantes orales.- El medicamento de elección son los carbohidratos. Estan indicados en pacientes con diabetes mellitus con hipoglucemia y en reacciones hipoglucemicas. No se administrarán carbohidratos por vía oral a pacientes que no tienen el reflejo de vómito o aquellos que no pueden beber sin asistencia. En estas situaciones se administrarán por vía parenteral. Entre los hiperglucemiantes son bebidas con cola, jugos de frutas, azúcar, chocolates, caramelos.

Agente broncodilatador.- El medicamento de elección es el metaproterenol, adrenalina o isoproterenol. Estos fármacos se conocen como simpaticomiméticos beta-2, el metaproterenol actúa como relajante muscular con muy poco efecto, casi no estimula al sistema cardiovascular y gastrointestinal. El paciente lo inhalará permitiendo que el medicamento llegue a la mucosa bronquial donde actúa directamente como un relajante muscular bronquial. La

máxima dosificación que se recomienda es una o dos inhalaciones cada hora. Si estos agentes fallan en poner fin al ataque, se administrará adrenalina por vía parenteral.

Esta indicado en dolor respiratorio como el que se presenta en asma bronquial, en reacciones alérgicas con un fenómeno respiratorio primario. El metaproterenol, la adrenalina y el isoproterenol tienen efectos secundarios sobre el sistema cardiovascular produciendo taquicardia y arritmias ventriculares. Esta contraindicado en pacientes que han presentado taquiarritmias.

Se recomienda para el botiquín un inhalador de metaproterenol su dosis es de 2 a 4 inhalaciones de 1 a 2 más cada 10 a 20 minutos hasta que haya mejoría.

Equipo de urgencia:

Se debe tener un equipo de urgencia para el consultorio dental que incluya:

- a) Un sistema de oxígeno.- Un tanque de oxígeno portátil con máscara de presión positiva y/o una bolsa de resucitación portátil, ambas autoinflables.
- b) Cánulas de succión.- Sirven para remover material extraño de la boca.
- c) Jeringas para la administración de medicamentos.- 3 a 4 jeringas de 3 -5 ml. Jeringas para la administración de insulina.
- d) Equipo de venoclisis para tener una vena permeable para restituir volúmenes.- Torniquetes, aguja punzocat, venopack, mariposa o tornillo, solución.
- e) Aguja o bisturí para cricotomía.

Conclusiones

El propósito de esta tesis es dar las bases necesarias para poder prevenir, tratar o canalizar las urgencias medico-dentales que se puedan presentar en un consultorio dental.

Para prevenir las urgencias como expusimos, es necesario realizar una anamnesis que nos lleve al diagnóstico acerca de los trastornos que puedan darnos una complicación severa durante el tratamiento dental así como tener un conocimiento de la fisiopatología de dichas enfermedades y aplicar el protocolo para reducir el stress.

Dentro de las enfermedades sistémicas de más riesgo durante un tratamiento dental encontramos:

Aquellas que se relacionan con el stress y el miedo provocado por una manipulación dental, lo cual puede dar como consecuencia un síncope o desmayo.

Enfermedades cardiovasculares, como en pacientes hipertensos que al producir una ruptura de vasos se puede provocar un accidente cerebrovascular, o en pacientes con angina de pecho o infarto al miocardio no tratado adecuadamente puede llevar a la muerte..

Todas aquellas enfermedades en las cuales se produzca disminución del diametro de las vías aéreas u obstrucción parcial o total del paso del aire hacia los pulmones, provocando asfixia; este es el caso de un edema laríngeo o asma.

Enfermedades con tendencia hemorrágica que son un gran riesgo para el cirujano dentista, ya que toda maniobra dental se provoca sangrado.

Una gran parte de los pacientes que acuden al dentista padecen diabétes, se debe de estar conciente de que son más susceptibles a presentar procesos infecciosos y complicaciones graves como un coma diabético. Los cuales deben ser atendidos rápido y adecuadamente.

Otra urgencia que se puede presentar es provocada por una inyección intravenosa inadvertida de un anestésico local, lo cual da como resultado una sobredosis que se manifiesta por una sintomatología característica que debe reconocerse y tratarse oportunamente.

Se deben conocer las interacciones medicamentosas ya que algunos pacientes están tomando algún medicamento que pueda aumentar o bloquear la acción de los fármacos que prescriba el dentista.

Antes de administrar cualquier medicamento será necesario preguntarle al paciente si ha recibido previamente dicho medicamento y que reacciones presentó. Esto nos lleva a detectar algún caso de alergia y evitar un shock anafiláctico.

Con respecto a los pacientes con enfermedades sistémicas, es necesario que este bajo vigilancia médica para poder realizar el tratamiento dental con menos riesgos para la vida del paciente.

Por lo que esperamos que el contenido de esta tesis sea para que el Cirujano Dentista tenga conciencia de que cualquier paciente puede presentar alguna situación de emergencia, especialmente aquellos que padecen trastornos sistémicos, por lo que se deben de tomar las medidas oportunas para llevar a cabo una consulta dental.

BIBLIOGRAFIA

- Berkow Robert-Fletcher Andrew
El manual Merck de diagnóstico y terapéutica
Editorial Doyma
Octava edición. Barcelona, 1985
- Bennet Richard
Anestesia local y control del dolor en la práctica dental
Editorial Mundi
Tercera edición. Argentina, 1974
- Cecil-Loeb
Tratado de medicina interna
Editorial interamericana
Decimotercera edición, México, D. F. 1983
- Dunn-Booth
Medicina interna y urgencias en odontología
Editorial El manual moderno
Primera edición, México, D. F. 1975
- Farreras Rozman
Medicina interna
Editorial Marín
Octava edición, Barcelona 1972
- Friction, Kroening
T.M.J. And Craneofacial pain, Diagnosis
and management
Editorial Ishiyaku EuroAmérica, Tokio.
Primera edición, 1985
- García Sancho
Dolor, diagnóstico y tratamiento
Editorial Interamericana
Primera edición, 1977

- Gerald D. Allen
Anestesia y analgesia dentales
Editorial Limusa
Primera edición, 1980

- Gordon Lee Benjamín
Lo esencial de la inmunología
Editorial El manual moderno
Segunda edición, México, D. F., 1975

- Goth Andres
Farmacología médica
Editorial Interamericana
Quinta edición, México, D. F., 1971

- Guyton
Fisiología humana
Editorial interamericana
Quinta edición, México, D. F., 1983

- Harrison
Medicina interna
Editorial La prensa médica mexicana
Sexta edición, 1984

- Lord Brain
Enfermedades del sistema nervioso
Editorial El Ateneo
Segunda edición, 1981

- Malamed
Urgencias médicas en el consultorio dental
Editorial PLM
Segunda edición, México, D. F., 1980

-Rosenstein Emilio
Diccionario de especialidades odontológicas
Editorial PLM
Primera edición, México, D.F., 1986

-Stanley L. Robbins
Tratado de patología
Editorial Interamericana
Tercera edición, México, D. F., 1987

-T. J. Bayley/ S. J. Leinster
Enfermedades sistémicas en odontología
Editorial PLM
Primera edición en español 1985

Aguilera Zurita: Atención del manejo de urgencias a
pacientes hemofílicos en el Hospital del Niño
Dr. Rodolfo Nieto Prieto. Ciencias de la Salud,
No. 27: 13-16; 1990

Castellanos, Carranza, Díaz: Manejo dental de pacientes
diabéticos. Práctica odontológica; Vol 6 No. 7:
8-12, 1985

C. oldenbroek: Rehidratación en el estado hiperosmolar
¿Es la insulina de rigor en el coma
hiperglucémico no cetoacidótico grave?
Diabetes News; 7-8, Junio 1981

García, R. Horacio. La historia clínica de excelencia.
Rev. Fac. Med. U.N.A.M. 1-80; 3-7, 1990

Molina J. Luis: La boca y la medicina Historia Clínica.
Práctica Odontológica, Vol. 1 No. 5: 8-15,
1980

Molina Rodríguez: Endocrinología. Práctica Odontológica.
Vol. 3 No.3: 30-34, 1982