

65

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**EMERGENCIAS MÁS
FRECUENTES EN EL
CONSULTORIO DENTAL
EN PACIENTES
GERIÁTRICOS**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANA DENTISTA
P R E S E N T A N

**ANA LUISA CAMACHO ZARAGOZA
MA. CONCEPCIÓN TENORIO GARCÍA**

DIRECTOR: C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ



2001

MÉXICO, D.F.

Enero 2001



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

HOMBRE

*LO IMPORTANTE EN EL HOMBRE
NO ES VENCER, SINO LOGRAR Y SU
RAZÓN DE EXISTIR NO SÓLO ES
BUSCAR Y ENCONTRARSE, SINO SER,
SIENDO INICIO Y FINAL, MORIR Y RENACER,
Y EL TIEMPO Y EL LUGAR A CADA PASO,
LLEVANDO LA CAPACIDAD...
DE DAR.*

EMILIO ROJAS

A DIOS

Por estar conmigo siempre habiéndome guiado por un buen camino, además de darme la fortaleza necesaria para salir adelante en todo lo que hago.

A MIS QUERIDOS PADRES

Con todo mi amor por toda su comprensión, apoyo y confianza siempre incondicional.

A MIS HERMANOS

Que siempre me escucharon y apoyaron, especialmente a Paco y a Ger, que estuvieron a pendiente de mí y me ayudaron cuando más los necesité.

A MAY

A ti cielo que me diste todo de ti, sin pedir nada a cambio, motivándome a seguir siempre adelante. Gracias por tu paciencia y comprensión. Te amo.

Con mucho cariño:

Ana Luisa Camacho Zaragoza.

A DIOS:

Por haber iluminado mi camino y por permitir que haya logrado una de mis primeras metas.

A MIS PADRES:

José y Criselda

Por el apoyo incondicional que he recibido en todo momento. Porque me ofrecieron los mejores años de su vida, y me dieron las herramientas necesarias para mi formación.

A MIS HERMANOS:

Pedro. Al ver la fortaleza con que enfrentas los obstáculos que se presentan en tu vida, de alguna manera me diste fuerzas para seguir adelante.

Rafael. Porque en los últimos momentos de mi carrera fuiste un apoyo importante y también me comprendiste y ayudaste cuando más lo necesité.

José. A tu manera, me demostraste también apoyo y comprensión. Sé que puedo contar contigo en todo momento. Gracias.

A VICTOR:

Gracias por esperar con paciencia y comprender que el desarrollarme profesionalmente era importante para mí. Te amo.

Con todo mi amor:

Ma. Concepción Tenorio García

A NUESTRAS AMIGAS

Por haber compartido las alegrías y tristezas que tuvimos durante nuestra formación profesional, deseando que nuestra amistad perdure.

A NUESTROS PROFESORES

Especialmente a aquellos que nos dieron lo mejor de sí desinteresadamente, con la ilusión de formarnos como profesionistas de mayor calidad humana.

**EMERGENCIAS
MÁS
FRECUENTES EN
EL
CONSULTORIO
DENTAL EN
PACIENTES
GERIÁTRICOS**

ÍNDICE

CONTENIDO	PÁGINA
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO 1	
TRASTORNOS CARDIOVASCULARES	3
INTRODUCCIÓN	4
FISIOLOGÍA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR	5
ETIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS CARDIOVASCULARES	7
CRISIS HIPERTENSIVA	9
ANGINA DE PECHO	13
INFARTO DE MIOCARDIO	19
PARO CARDIORRESPIRATORIO	24
SÍNCOPE	30
CAPÍTULO 2	
REACCIONES ALÉRGICAS	35
INTRODUCCIÓN	36
URTICARIA Y ANGIOEDEMA	40
ASMA	44
SHOCK ANAFILÁCTICO	49
CAPÍTULO 3	
TRASTORNOS ENDÓCRINOS	54
FISIOLOGÍA DEL SISTEMA ENDÓCRINO	55
ENFERMEDAD DE ADDISON	58

PACIENTES TRATADOS CON CORTICOESTEROIDES	59
INSUFICIENCIA SUPRARRENAL AGUDA	60
CRISIS TIROTÓXICA	67
HIPOGLUCEMIA	72
CAPÍTULO 4	
CRISIS CONVULSIVAS	81
DEFINICIÓN	82
ETIOLOGÍA DE CRISIS CONVULSIVAS	83
CLASIFICACIÓN DE CONVULSIONES EPILÉPTICAS	87
CONVULSIONES PARCIALES	89
CONVULSIONES GENERALIZADAS	90
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO	94
CAPÍTULO 5	
OBSTRUCCIÓN DE VÍAS AÉREAS	101
INTRODUCCIÓN	102
PRECAUCIONES AL TRATAMIENTO DENTAL	102
TÉCNICAS MANUALES PARA TRATAR LA OBSTRUCCIÓN	105
TRATAMIENTO DE LA EMERGENCIA	108
CONCLUSIONES	111
BOTIQUÍN DE EMERGENCIAS	113
BIBLIOGRAFÍA	114

INTRODUCCIÓN

La tercera edad permanentemente ha cobrado gran importancia en los últimos años, debido a que el progreso científico y tecnológico ha llevado a un aumento en la esperanza de vida.

Actualmente es frecuente ver a pacientes de la tercera edad que conservan casi toda su dentadura y solicitan asistencia dental, requiriendo tratamientos como periodoncia, endodoncia, cirugía oral. Sin embargo, la capacidad para soportar el estrés que normalmente conlleva estos tipos de tratamientos es mucho menor.

La sociedad empezando por la familia margina a los individuos de la tercera edad, se les interna en asilos o se les ignora porque se les considera como objetos, se les niega la posibilidad de otro tipo de trabajo, y se les considera improductivos. Esto conlleva a que tengan estados de angustia, depresión, que sean apáticos, inestables emocionalmente y con sentimientos de minusvalía.

En la vejez se manifiestan con más notoriedad las enfermedades y los procesos degenerativos que se iniciaron años atrás. los huesos pierden calcio, se va perdiendo el sentido del oído, del gusto, del olfato, la vista tiene dificultad para enfocar objetos, aparecen manchas en la piel, los movimientos se vuelven torpes y se pueden sufrir accidentes con más facilidad, los vasos sanguíneos se endurecen, la digestión es más difícil

Las principales causas de mortalidad en las personas de 65 años y más, son las enfermedades del corazón (hipertensión, angina de pecho, arritmias), los tumores malignos, diabetes mellitus, neumonías, bronquitis

crónica, enfisema y asma, infecciones intestinales, cirrosis hepática y enfermedades del riñón. El conocimiento de todas estas enfermedades es de gran importancia, para tener las precauciones necesarias con el paciente al iniciar cualquier tratamiento dental.

Por todos estos cambios biológicos que pasan los individuos de la tercera edad, requieren y merecen un manejo especial en el consultorio dental y de ahí la importancia de que el cirujano dentista tenga la obligación de conocer las enfermedades más frecuentes así como el saber manejar cualquier emergencia que pudiera presentarse en estos pacientes

Por eso es importante que para tener una vejez sana, debe cultivarse desde la juventud. La tercera edad debe transcurrir llena de satisfacción personal que nace del haber vivido una vida plena, con experiencias, enseñanzas, tristezas y alegrías, y la sociedad debe cambiar su actitud para dar a las personas adultas no solo el derecho de vivir, sino de disfrutar los nuevos años de libertad conquistados, considerando que si bien no son individuos sanos, si se encuentran llenos de experiencias, recuerdos y con capacidad física y humana suficiente para seguir enfrentando la vida de una forma satisfactoria y productiva.

De tal forma que el paciente de la tercera edad requiere y merece toda la atención como cualquier otro ser humano.

CAPÍTULO 1

TRASTORNOS CARDIOVASCULARES

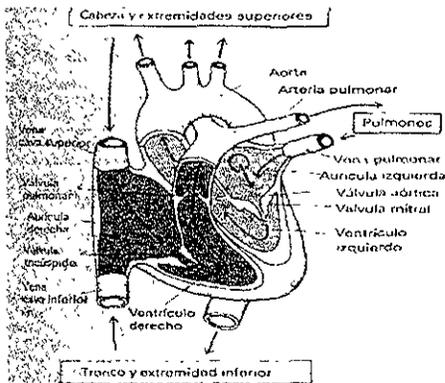


Fig. 84. Estructura del corazón y curso del flujo de sangre a través de las cámaras cardíacas.

TRASTORNOS CARDIOVASCULARES

INTRODUCCIÓN

Durante el proceso normal de envejecimiento, la función cardiovascular disminuye su eficacia. En algunos casos, esta menor eficacia puede evidenciarse clínicamente en forma de insuficiencia cardíaca o angina de pecho.

Al ser sometidos a estrés, la demanda del sistema cardiovascular de un mayor suministro de oxígeno y de otros nutrientes puede no tener respuesta, momento en el que se pueden desarrollar complicaciones cardiovasculares agudas.

Los tratamientos farmacológicos de muchas enfermedades como hipertensión, angina de pecho entre otras, que antes eran intratables y se asociaban a una elevada mortalidad, son actualmente más eficaces.

Estos avances médicos son muy importantes, y el cirujano dentista es requerido para realizar tratamientos orales a pacientes con un riesgo potencialmente mayor.

Es por ello que el cirujano dentista debe tener conocimientos desde la fisiología de los aparatos y sistemas, principalmente cardiovascular, la fisiopatología de los mismos, y la manera en que cursan cada una de las enfermedades

FISIOLOGÍA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

El corazón está formado por 2 bombas: el hemicardio derecho, el cual bombea la sangre a través de los pulmones y el hemicardio izquierdo, que bombea la sangre a través de los órganos periféricos.

Cada hemicardio está compuesto por 2 cámaras: aurícula que es un reservorio de sangre y acceso al ventrículo; y el ventrículo, el cual impulsa la sangre a la circulación pulmonar o periférica.

CICLO CARDÍACO

Es el periodo que transcurre entre el inicio de un latido hasta el inicio del siguiente. El ciclo cardíaco consiste en un periodo de relajación llamado diástole, durante el cual el corazón se llena de sangre, seguido de un periodo de contracción llamado sístole.

En condiciones normales la sangre fluye de las grandes venas hacia las aurículas. Aproximadamente el 75% de la sangre que entró a las aurículas fluye hacia los ventrículos aun antes de que se contraigan las aurículas. La contracción auricular causa un 25% más de llenado de los ventrículos, por eso se podría considerar que las aurículas funcionan como bombas arrancadoras que aumentan la efectividad del bombeo ventricular en un 25%. Sin embargo el corazón puede trabajar muy bien en condiciones normales de reposo sin este 25% extra porque tiene la capacidad de bombear 300 a 400% mas sangre de la que requiere el cuerpo.

Es por eso que cuando no funcionan bien las aurículas, la persona no nota una diferencia a menos que se ejercite, desarrollándose síntomas agudos de insuficiencia cardíaca, y en especial falta de aire

En la sístole ventricular se acumulan grandes cantidades de sangre en las aurículas debido a que las válvulas auriculoventriculares están cerradas.

Por ello cuando termina la sístole e inicia la diástole ventricular, la alta presión de las aurículas empuja las válvulas aurículoventriculares abriéndolas y la sangre fluye rápido hacia los ventrículos. Después del inicio de la contracción ventricular, sube la presión ventricular y hace que las válvulas A-V se cierren.

Cuando la presión ventricular izquierda aumenta ligeramente arriba de los 80 mm Hg, esta logra abrir las válvulas semilunares contra las presiones de la arteria pulmonar y de la aorta, vaciándose los ventrículos.

La relajación ventricular inicia súbitamente al final de la sístole, dando como resultado una caída rápida de la presión intraventricular. Así en este momento se abren las válvulas A-V para comenzar un nuevo ciclo de bombeo ventricular.

FUNCIÓN DE LAS VÁLVULAS

Las válvulas A-V (tricúspide y mitral) impiden el regreso de la sangre de los ventrículos hacia las aurículas durante la sístole y las válvulas semilunares (aórtica y pulmonar) impiden que la sangre regrese de las arterias aorta y pulmonar hacia los ventrículos durante la diástole.

Antes de que ocurra la siguiente contracción ventricular, la presión aórtica suele descender a niveles aproximados de 80 mm Hg (presión diastólica), cifra que equivale a dos tercios de la presión máxima de 120 mm Hg (presión sistólica) que es la que esta presente en la aorta durante la contracción ventricular

En reposo el corazón bombea entre 4 y 6 litros de sangre por minuto Sin embargo en el ejercicio intenso puede aumentar la cantidad de sangre bombeada de 4 a 7 veces más de la del reposo

ETIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS CARDIOVASCULARES (CARDIOPATÍA ISQUÉMICA)

La cardiopatía isquémica es una enfermedad frecuente en los individuos de edad avanzada, por lo que es necesario conocer su diagnóstico y tratamiento para poder ofrecer una correcta atención odontológica a los pacientes afectados de estas patologías. Antes de realizar cualquier tratamiento dental, deberemos considerar una serie de precauciones y cuidados, dependiendo del grado de cardiopatía que presenten (angina estable, angina inestable, angina variante o infarto)

El término de cardiopatía isquémica significa ausencia de oxígeno tisular por una inadecuada perfusión vascular en el músculo. Puede ser asintomático y solo cuando hay síntomas se denomina angina de pecho.

Las principales causas son:

1. Arterioesclerosis coronaria
2. Trombos
3. Espasmos
4. Émbolos de las arterias coronarias
5. Anomalías congénitas.

La arterioesclerosis se produce por un acúmulo de colesterol que junto con células inflamatorias y tejido fibroso conectivo invaden las arterias coronarias, disminuyendo la luz del vaso. Cuando ha disminuido un 75% la luz del vaso, la arteria no puede afrontar la demanda de oxígeno del músculo cardíaco

Los factores predisponentes de la arterioesclerosis son:

- Edad y sexo: mayor incidencia en varones que aumenta con la edad.
- Nivel de colesterol sérico elevado
- Tabaquismo.
- Hipertensión arterial (sobretudo la elevación de la presión sistólica).
- Diabetes.
- Obesidad.
- Ausencia de actividad física.
- Personalidad (agresividad, ambición, competitividad).

Otro aspecto importante es la lesión de las células endoteliales de la arteria por tabaquismo, hipertensión o hiperlipoproteinemia ya que se convierten en protrombóticas y adhesivas de leucocitos y pierden la capacidad vasodilatadora.

Es muy importante la prevención y tratamiento de los factores de riesgo antes que la arterioesclerosis coronaria adopte apariencia clínica, por lo que se debe aconsejar al paciente que cese el hábito de tabaquismo, controle la hipertensión, modifique el nivel de colesterol en sangre, normalice su peso y efectúe ejercicio físico de forma regular.

CRISIS HIPERTENSIVA

DEFINICIÓN DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La hipertensión arterial (HTA) es una elevación crónica de la presión arterial sistólica y/o diastólica. Se confirma la existencia de presión arterial alta mínimo por una semana, con un promedio de presión arterial sistólica de ≥ 140 mmHg y presión diastólica ≥ 90 mmHg, para un adulto a partir de los 18 años. La hipertensión arterial aumenta con la edad, sobre todo la sistólica .

ETIOLOGÍA

La causa de la presión arterial alta se desconoce en la mayoría de los casos. Este tipo de hipertensión recibe el nombre de primaria, idiopática o esencial y en este tipo de hipertensión corresponden la mayoría de los pacientes hipertensos. Cuando la etiología de la hipertensión es conocida recibe el nombre de hipertensión secundaria.

En la hipertensión secundaria las causas pueden ser: renales (glomerulonefritis ,hidronefrosis etc.); endocrinas (síndrome de cushing, acromegalia, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo etc.); exógena (estrógenos, glucocorticoides, simpaticomiméticos, antidepresivos tricíclicos) entre otras.

Factores predisponentes

- Tabaquismo
- Obesidad
- Diabetes
- Antecedentes familiares
- Sedentarismo

CUADRO CLÍNICO

- ⇒ cefalea
- ⇒ disnea
- ⇒ mareo
- ⇒ trastornos de la visión
- ⇒ acúfenos
- ⇒ palpitaciones
- ⇒ fatiga muscular
- ⇒ impotencia.
- ⇒ Ansiedad
- ⇒ Epistaxis

La dificultad para respirar puede ser secundaria a una coronopatía isquémica o insuficiencia cardíaca, la sensación de mareo es frecuente en hipertensos no tratados, aunque también puede ser resultado de un descenso de la presión arterial, con compromiso de la circulación cerebral.

La hipertensión puede conducir a una serie de complicaciones cardíacas (infarto de miocardio, asistolia), aórticas (aneurisma, estenosis), cerebrales (insuficiencia o accidentes vasculoencefálicos).

PRECAUCIONES AL TRATAMIENTO DENTAL

- a) Tomar la presión arterial antes de realizar el tratamiento dental
- b) Sesiones en el consultorio breves
- c) Reducir el estrés
- d) Realizar una buena técnica de anestesia (sin hacer infiltración arterial)

DEFINICIÓN DE CRISIS HIPERTENSIVA

Es la elevación aguda de la presión arterial, con mayor importancia la diastólica, la cual estará arriba de 125 mm Hg, como consecuencia de una disminución del calibre de las grandes venas (pulmonar y/o aorta).

DIAGNÓSTICO DE CRISIS HIPERTENSIVA

1. El paciente presenta irritación después de un tratamiento dental estresante.
2. Refiere dolor de cabeza.
3. La presión arterial diastólica está arriba de 125 mm Hg.
4. Palpitaciones.
5. Puede presentar adormecimiento del brazo izquierdo
6. Mareos
7. Debilidad muscular.

TRATAMIENTO DE LA EMERGENCIA

1. Interrumpir el tratamiento dental.
2. Tomar la presión arterial inmediatamente.
3. Se deberá colocar al paciente en posición de semifowler.
4. Tranquilizar al paciente
5. Administrarle una dosis mínima del antihipertensivo que esté tomando el paciente.
6. Monitorizar signos vitales.
7. El tratamiento dental deberá posponerse hasta nuevo aviso

Fármaco	Dosis	Vía de administración	Inicio de acción	Duración
Captopril	6.5-50 mg	Oral	15-20 min	4-6 h
Clonidina	0.1-0.2 mg c/h hasta 8 mg	Oral	30-60 min	6-8 h
Hidralacina	10 a 20 mg	IV	10-20 min	4-12 h
	10-40 mg	IM	20-30 min	4-12 h
Nifedipino	10-20 mg	Oral	5-20 min	3-5 h
Nitroglicerina	5-100 mg/min	IV	2-5 min	2-5 min
Nitroglicerina		sublingual	1-3 min	30-60 min
Verapamilo	5-10 mg segui- do de 3-25 mg/h	IV	1-5 min	30-60 min

En pacientes de edad avanzada está más indicado el empleo de nifedipino o verapamilo.

ANGINA DE PECHO

DEFINICIÓN

Angina pectoris significa dolor torácico, el cual generalmente es ocasionado por un desajuste entre las demandas miocárdicas de oxígeno y la capacidad irrigadora de las arterias coronarias.

La angina de pecho se clasifica en tres variantes:

Angina estable. Se asocia a un esfuerzo físico que se resuelve con reposo en menos de 10 min y que responde al uso de nitroglicerina. No debe haber cambios en cuanto a frecuencia y duración de los síntomas o en las causas que precipitan la angina, durante 60 días por lo menos.

Angina inestable. Es un intermedio entre angina estable e infarto de miocardio, se caracteriza por incremento progresivo en la frecuencia, severidad y/o duración del dolor.

El primer episodio de angina se debe considerar siempre como angina inestable, cuando no se han sobrepasado los 60 días.

Angina variante (de Prinzmetal) Esta forma de angina ocurre en reposo, generalmente por la noche, se asocia principalmente con espasmos de las arterias coronaria, aunque puede haber ciertos grados de arterioesclerosis. Las arritmias son frecuentes durante el episodio doloroso y hay alivio rápido del dolor con la administración del nitrato

ETIOLOGÍA

Suele asociarse a la arterioesclerosis coronaria. Los factores más comunes que pueden desencadenar una crisis de angina de pecho incluyen:

- ejercicio físico
- estrés emocional (actividad sexual, fumar, temor)
- ingestión copiosa o de cafeína
- Fiebre, anemia o tirotoxicosis

FISIOPATOLOGÍA

La angina se debe a la transitoria incapacidad de las arterias coronarias para proporcionar al miocardio sangre adecuadamente oxigenada. Cualquier aumento en los requerimientos de oxígeno del miocardio, se traduce en un cierto grado de deficiencia de isquemia miocárdica, con la consiguiente aparición de manifestaciones clínicas. El aumento de la tensión arterial y de la frecuencia cardíaca en el episodio anginoso agudo, se aprecian constantemente antes de iniciarse el dolor.

CUADRO CLÍNICO

- ⇒ Dolor opresivo en el centro del pecho.
- ⇒ Puede irradiarse al brazo derecho o izquierdo y al cuello, mandíbula, paladar o lengua.
- ⇒ El dolor es de breve duración, desencadenado por un esfuerzo o una emoción(al aumentar la demanda miocárdica de oxígeno) y se alivia con reposo.

DIFERENCIACIÓN CON OTRAS ENFERMEDADES

La historia clx y la exploración física son fundamentales para un diagnóstico diferencial, considerando tres signos importantes: malestar torácico, esfuerzo o emoción y el alivio con reposo o nitroglicerina.

- 1) Dolor de la musculatura torácica.
- 2) Dolor de las articulaciones condrocostales o condroesternales.
- 3) Dolor irradiado por una espondiloartritis cervical o dorsal Superior.
- 4) Espasmo esofágico.
- 5) Gastritis.
- 6) Reflujo esofágico.
- 7) Dolor originado por los bronquios o pleura.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE ANGINA DE PECHO

El primer objetivo es prevenir la aparición de la angina de pecho, para lo cual se utilizan beta-bloqueantes, antagonistas de calcio y nitratos de acción prolongada.

Los beta-bloqueantes (atenolol, metoprolol, nadolol, propranolol) disminuyen la frecuencia cardíaca, la contractilidad y la presión sanguínea. Son útiles para tratar la angina de esfuerzo, pero no para la angina variante de Prinzmetal

Uno de estos fármacos es el propanolol, bloquea los receptores beta-1 (cardíacos) y beta-2 (pulmonares), de forma que pueden desencadenar un broncoespasmo en pacientes asmáticos o con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), por lo cual, se utilizan fármacos bloqueantes cardioselectivos de los receptores beta-1 como el metoprolol.

Los antagonistas de calcio (nicardipino, nifedipino, verapamil, diltiazem) inhiben el tránsito del calcio a través de la membrana celular y dan lugar a una disminución de la contracción del miocardio y del músculo liso. También disminuyen la tensión arterial, por lo que se han prescrito como antihipertensivos y se usan especialmente en pacientes con problemas de hipertensión, EPOC o diabetes. Estos fármacos ocasionan agrandamiento gingival en un tratamiento a largo plazo, aparece de 1 a 3 meses de que comenzó el tratamiento y es más pronunciada en la zona vestibular anterior.

Los nitratos de acción prolongada (nitroglicerina transcutánea-parches-; isosorbida-dinitrato-; isosorbida-mononitrato-) producen una relajación del músculo liso vascular, y también pueden aliviar el espasmo coronario.

Los episodios agudos de angina de pecho se tratan normalmente con nitratos de acción rápida (nitroglicerina e isosorbida-dinitrato-) y analgésicos potentes (morfina y similares).

PRECAUCIONES AL TRATAMIENTO DENTAL

- a) Antes de realizar el tratamiento odontológico: revisar los signos vitales (presión arterial, pulso, frecuencia respiratoria etc).
- b) El tratamiento dental solo se realizará a los pacientes que presenten angina estable.
- c) En los pacientes que presentan angina inestable se tendrá que evitar un tratamiento dental hasta que se estabilice la angina de pecho.
- d) Sesiones de corta duración.
- e) Reducir el estrés.
- f) Puede usarse un anestésico con vasoconstrictor.
- g) Control del dolor con una buena técnica de anestesia, teniendo precaución de no hacer infiltración arterial.
- h) La administración del anestésico debe ser lenta y profundamente, con aspiración frecuente , y con la menor dosis de vasoconstrictor.
- i) Recomendar al paciente que traiga el medicamento que esté tomando.
- j) Tener un equipo de emergencias completo, el cual debe contener grageas o spray de nitroglicerina y oxígeno

DIAGNÓSTICO

Dolor claudicante, opresivo en el centro del pecho, que se irradia al brazo izquierdo y se desencadena por un esfuerzo o emoción, cuya duración no debe ser mayor de 10 minutos.

TRATAMIENTO DE LA EMERGENCIA

1. Suspender y posponer el tratamiento dental.
2. Colocar el paciente en posición semifowler.
3. Intentar tranquilizar al paciente.
4. Administrar una gragea de nitroglicerina 0.3 mg vía sublingual o administrar spray de nitroglicerina 2 veces. Se espera un alivio del dolor en 3-5min. Si no es así, se puede repetir la dosis hasta 3 grageas en 15 min. (en intervalos de 5 min).
5. También se puede administrar mononitrato o dinitrato de isosorbide , comprimidos de 0.5 mg sublinguales. El efecto se observará en 20 seg y da protección por 3 horas.
6. Administrar oxígeno mediante una cánula nasal a razón de 6 litros/min (excepto en pacientes con EPOC).
7. Registrar los signos vitales y continuar la monitorización de los mismos.
8. Si el dolor anginoso se resuelve solo, se detiene el tratamiento dental y se remite al medico que la atiende.
9. Si el dolor persiste más de 10 min, se diagnostica un infarto de miocardio.
10. se contactará con un servicio hospitalario lo más pronto posible.
11. Se inicia de inmediato los pasos a seguir ante una emergencia de infarto de miocardio.

INFARTO DE MIOCARDIO

DEFINICIÓN

Se conoce también con el nombre de trombosis coronaria y se produce como consecuencia de una deficiencia grave en la oxigenación del miocardio

ETIOLOGÍA

Cuando hay una isquemia grave y extensa por una oclusión de las arterias coronarias, se produce una necrosis irreversible de las células miocárdicas abastecidas por estas arterias dando lugar al infarto de miocardio

Esta falla del corazón puede deberse también a:

- Incapacidad de aceptar el volumen de sangre que recibe, por tanto hay congestión pulmonar (insuficiencia cardíaca izquierda) y disnea.
- Disminución en la cantidad de sangre expulsada por el corazón que se manifiesta por un colapso periférico, hipotensión arterial y anoxia de los tejidos

FISIOPATOLOGÍA

El infarto de miocardio suele ser el resultado directo de la súbita oclusión de un vaso coronario importante. La obstrucción puede deberse a una trombosis aguda, hemorragia subíntima o a la rotura de una placa de ateroma, que entonces inicia la formación de un trombo

La arteria más afectada suele ser la rama anterior descendente de la arteria coronaria izquierda, que irriga la parte anterior del ventrículo izquierdo.

CUADRO CLÍNICO

- ⇒ Dolor en el pecho normalmente en reposo, de intensidad variable y de más de 30 min de duración. Se localiza en la parte retroesternal o precordial y puede irradiarse a cuello, mandíbula, dientes, brazos y espalda.
- ⇒ Disnea
- ⇒ Ansiedad
- ⇒ náuseas
- ⇒ palidez
- ⇒ diaforesis.
- ⇒ El dolor no se calma con nitritos ni con el reposo
- ⇒ Si hay insuficiencia cardíaca aguda: debilidad extrema y sensación de muerte inminente.

PRECAUCIONES AL TRATAMIENTO DENTAL

- a) Evitar el tratamiento dental hasta que hayan transcurrido 6 meses por una posible recidiva de un infarto
- b) Si es necesario realizar el tratamiento dental antes de este periodo, se debe estar pendiente en la sesión dental de los signos vitales (presión arterial, frecuencia cardíaca)

- c) Tener listo un equipo de emergencias.
- d) Reducir el estrés con sesiones cortas y buena técnica de anestesia para disminuir el dolor.
- e) Se puede utilizar un anestésico local con vasoconstrictor.
- f) Averiguar que medicamentos está tomando, ya que puede interferir en la hemostasia especialmente en una intervención quirúrgica. Esto puede ser por los anticoagulantes que este tomando.
- g) Pedir pruebas de hemostasia (INR).

Los pacientes que toman anticoagulantes puede ser porque han tenido un infarto de miocardio con anterioridad o por prótesis valvulares. Esto ocasiona que su tiempo de sangrado sea mayor, como consecuencia, al realizar el tratamiento dental (principalmente cirugías), puede presentar hemorragias importantes. Si disminuimos la dosis de los anticoagulantes, el riesgo de que nos presente una trombosis es mayor.

En la actualidad la prueba de INR, es una prueba estándar de la cual nos podemos guiar por los resultados que se obtengan de la misma, para saber si podemos dar atención dental a los pacientes que toman anticoagulantes sin suspender estos mismos.

A continuación se describe esta prueba:

Se ha adoptado un sistema de notificación denominado International Normalized Ratio (razón normalizada internacional, INR), desde el punto de vista conceptual, es la razón entre el PT del paciente y un PT testigo que se habría obtenido por un método estándar utilizando la tromboplastina estándar (humana) primaria de la World Health Organization. Las mediciones de PT se convierten en mediciones de INR mediante la ecuación que sigue

$$\text{INR} = \left[\frac{\text{PT}_{\text{pt}}}{\text{PT}_{\text{pt}}} \right]^{\text{ISI}}$$

donde INR = International Normalized Ratio

ISI = International Sensitivity Index (índice internacional de sensibilidad)

La principal consecuencia práctica de la estandarización conforme a la INR es la apreciación de que las tromboplastinas comerciales de tejido de conejo son relativamente insensibles a reducciones pequeñas de las actividades de los factores de la coagulación.

Esta propiedad ha conducido a la administración de dosis mayores de anticoagulantes orales que se consideraron óptimas en muchos de los estudios clínicos originales. La idea de conservar un control adecuado mediante prolongación del PT a 1.4-2.5 veces lo normal ha quedado reemplazada por recomendaciones más específicas para cada indicación con base en la INR. El objetivo de la INR es una razón de 2.0 a 3.0, salvo para pacientes con prótesis valvulares. Esto corresponde a valores deseables de la razón de PT de 1.2 a 1.5 si se utiliza tromboplastina de tejido de conejo, o de 2.0 a 3.0 para la tromboplastina humana.

DIAGNÓSTICO

Dolor opresivo en el pecho, que se irradia al brazo izquierdo. no se calma con nitritos ni con el reposo y persiste por más de 30 minutos.

Piel fría y húmeda, cianosis periférica y taquicardia, náuseas y vómitos, debilitamiento generalizado, disnea

TRATAMIENTO DE LA EMERGENCIA

1. Interrumpir el tratamiento odontológico.
2. Mantener al paciente en posición de semifowler .
3. Administrar un vasodilatador (gragea nitroglicerina 0.3 mg ó isosorbide comprimidos de 0.5 mg.) vía sublingual para calmar el dolor. Estos medicamentos sólo se emplearán cuando el medicamento que lleve el paciente no consiga aliviar el dolor.
4. Solicitar ayuda médica si los nitritos no calman el dolor.
5. Administrar oxígeno.
6. Monitorizar los signos vitales.
7. Se pueden aplicar narcóticos en dosis moderadas, por ejemplo 25-50 mg de meperidina (demerol) vía IM ó 2-5 mg de sulfato de morfina vía IV.
8. Si la disnea es intensa se aplican torniquetes en las extremidades
9. Trasladar al paciente al hospital.

PARO CARDIORRESPIRATORIO

Año tras año acude a los consultorios dentales una creciente proporción de pacientes enfermos y de avanzada edad. Mediante una cuidadosa evaluación del paciente, la posibilidad de un paro cardiorrespiratorio se reduce a un mínimo, aunque no se elimina por completo

DEFINICIÓN

Es el cese repentino de la respiración, con desaparición del pulso y puede suceder en cualquier parte y en cualquier momento

ETIOLOGÍA

Las causas son muchas e incluyen:

- 1) Reacciones a los fármacos por sobredosis.
- 2) Reacciones a la anestesia.
- 3) Shock anafiláctico.
- 4) Obstrucción de vías aéreas (asfixia).
- 5) Shock eléctrico
- 6) Enfermedades cardiovasculares (angina de pecho, infarto de miocardio)
- 7) La excitación y la tensión física.
- 8) Insuficiencia suprarrenal aguda.

La mayoría de los pacientes llegan al consultorio odontológico temerosos con una frecuencia de 10 pulsaciones por minuto más de lo que tendrían si no anticipasen con el tratamiento. A veces se observan taquicardias de 120 a 140 en adultos y de 160 a 180 en niños.

El incremento de la presión sanguínea sistólica suele ser de unos 15 mm Hg antes de iniciar el tratamiento, y durante el procedimiento odontológico son comunes los aumentos hasta de 50 mm Hg. A estas tensiones agreguemos la posible toxicidad de la anestesia local, la estimulación de vasoconstrictores endógenos y el estrés de los estímulos dolorosos. Esta combinación de factores predispone a un paro cardiorrespiratorio.

CUADRO CLÍNICO

- ⇒ Pérdida del conocimiento, por falta de aporte de sangre oxigenada al cerebro y resto del cuerpo.
- ⇒ Cese de los latidos del corazón. Cuando se detiene, generalmente subsiste una respiración jadeante por 20 a 40 seg.
- ⇒ Cese de la respiración.
- ⇒ No hay pulso.
- ⇒ El color de la piel es gris ceniciento
- ⇒ Las pupilas se dilatan y están en posición central y fijas.
- ⇒ El paciente entra en total flacidez.

TRATAMIENTO DE LA EMERGENCIA

DIAGNOSTICO DE PARO CARDIORRESPIRATORIO

1. Reconocer la inconsciencia. Se estimula al paciente agitando sus hombros suavemente y gritándole. El diagnóstico de la inconsciencia se establece por la ausencia de respuesta a estos estímulos.
2. Retire todos los artefactos y cuerpos extraños de la boca.
3. Se coloca al paciente en posición supina.
4. Valorar y mantener una vía aérea (maniobra frente-mentón). La cabeza se ladeará y al mismo tiempo se eleva el mentón. Se extiende el cuello del paciente para despejar la vía aérea, esto se hace aplicando la mano sobre la frente para empujar la parte superior del cráneo hacia atrás mientras la otra mano se aplica a la mandíbula llevándola hacia abajo para fijar el mentón y facilitar la ventilación. Se separa la lengua de la pared posterior de la faringe.
5. Comprobar la respiración y permeabilidad de la vía aérea (mirar, escuchar y notar). El reanimador acerca el oído a la boca del paciente para escuchar y sentir el aire exhalado. Mirar al tórax del paciente, para saber si existen movimientos respiratorios.
6. Si no hay movimientos respiratorios, se inicia de inmediato la ventilación artificial. Existen varias técnicas, pero el método más sencillo y eficaz es la ventilación boca-boca. Se tiene que mantener sellada la nariz, de la víctima. El reanimador retira su boca de la de la víctima, toma una bocanada de aire fresco y comprueba que desciende el tórax. Las ventilaciones subsiguientes se realizan con una frecuencia de una cada 5 seg (12 en un minuto) en un adulto. Después dos insuflaciones, se determina el estado cardiovascular de la víctima

7. Valorar la circulación. Se debe localizar y palpar cuidadosamente una gran arteria, como la carótida en el cuello. Esta se localiza entre la tráquea y el músculo esternocleidomastoideo, en la cara anterolateral del cuello. Para buscar el pulso, se usan los dedos índice y mediano. Nunca se debe usar el dedo pulgar, ya que se puede confundir el pulso del reanimador con el del paciente. Disponemos de esta técnica hasta 10 seg, si existe pulso, va a ser muy débil y rápido.
8. Si no existe pulso carotídeo, no hay respiración, y cese de latidos del corazón, se diagnostica: paro cardiorrespiratorio.
9. En este momento se coloca al paciente en el suelo y se le pide a la asistente dental que de aviso al hospital más cercano, mientras el reanimador comienza la maniobra RCP.
10. La información que se debe dar es: a) localización de la urgencia (nombre y número de calle), b) Número de teléfono desde donde se está efectuando la llamada, c) que ha sucedido (paro cardiorrespiratorio, convulsiones etc.), d) estado de la víctima, e) cuantas personas requieren ayuda, f) cuando se ha iniciado la asistencia a la víctima, g) cualquier otra información que soliciten. Si hay un solo reanimador, se recomienda iniciar con el RCP durante un minuto, y luego telefonee pidiendo ayuda lo antes posible. Si es probable que acuda alguien rápidamente, se continúa con el RCP hasta que llegue, en vez de realizar la llamada telefónica. Si no se cuenta con teléfono, la única opción es seguir con el RCP.

REANIMACION CARDIOPULMONAR

Respiración artificial y compresión torácica

1. La respiración artificial son 3 a 4 espiraciones rápidas y profundas boca a boca.
2. Compresión torácica o cardíaca.

El sitio apropiado para la compresión cardíaca se determina del siguiente modo. Se coloca un dedo de una mano sobre el apéndice xifoídes, palpando el extremo inferior del esternón, y se aplica el talón de la otra mano sobre la primera. Los dedos de la mano inferior deben estar dispuestos paralelamente a las costillas, pero sin tocar a éstas.

Apóyese hacia delante, empleando los músculos de la espalda, para presionar sobre la porción inferior del esternón. No presione sobre el xifoídes.

Las maniobras de compresión (masaje cardíaco externo) deben realizarse a razón de una vez por segundo, con un movimiento firme y uniforme, sin características de golpe. Al final de cada compresión mantenga la presión durante una fracción de segundo para permitir que el corazón se vacíe y luego levante rápidamente las manos; la elasticidad natural del tórax hará que este se expanda y que el corazón se llene nuevamente.

3. Si usted se encuentra solo, al finalizar 15 maniobras de compresión proceda a ventilar los pulmones con 2 espiraciones rápidas y profundas, alternando las 2 técnicas hasta que pueda disponer de un auxiliar

4. Cuando cuente con un ayudante, uno podrá encargarse de la ventilación mientras otro continúa con el masaje cardíaco. En este caso la ventilación deberá hacerse una vez por cada 5 maniobras de compresión.

La eficacia de las maniobras se hará evidente por el retorno del color normal y la contracción de las pupilas. A menudo los pacientes comienzan a realizar respiraciones jadeantes y a mover los miembros, y si el corazón es capaz de recuperarse, la resucitación puede tener lugar en los primeros 5 minutos, pero debe mantenerse al paciente bajo observación continua hasta el traslado al hospital o la llegada del médico.

Con el paro cardíaco se instala una acidosis que va en aumento hasta que se restablece la circulación y la respiración. A medida que la acidosis se acrecienta, las perspectivas de poner en marcha el corazón disminuyen.

- 5 Si no se ha recuperado la actividad espontánea, la víctima debe ser llevada a un hospital tan pronto como sea posible sin interrupción del RCP durante la movilización y el traslado

SÍNCOPE

DEFINICIÓN

Es la pérdida transitoria del conocimiento. Se habla del síncope vasodepresivo (lipotimia o desmayo común), cuando hay pérdida del conocimiento causado por una reducción transitoria del aporte sanguíneo al cerebro, como consecuencia de una caída de la presión sanguínea.

SÍNCOPE CARDÍACO

Puede ser el resultado de los trastornos de diversos sistemas a consecuencia de una disminución brusca del flujo sanguíneo al cerebro, acompañada de disritmia que potencialmente pone en peligro la vida, como la bradicardia profunda, el paro sinusal, bloqueo atrioventricular, taquicardia o asistolia ventricular. La aparición del síncope en una persona de edad avanzada en posición acostada proporciona indicios de un probable síncope cardíaco.

ETIOLOGÍA

El síncope vasodepresor suele deberse a una disminución del flujo sanguíneo cerebral por debajo de un nivel crítico, que se caracteriza por el brusco descenso de la tensión arterial y el enlentecimiento de la frecuencia cardíaca

Los factores que precipitan el síncope pueden dividirse en

Factores psicogénicos

- 1) Temor.
- 2) Ansiedad.
- 3) Estrés emocional.
- 4) Malas noticias.
- 5) Dolor, sobre todo súbito o inesperado.
- 6) La visión de sangre y material quirúrgico.

Factores no psicogénicos

- 1) Sentarse en posición vertical o estar de pie.
- 2) Ayuno prolongado.
- 3) Cansancio.
- 4) Mala condición física.
- 5) Entorno cálido, húmedo o multitudinario.
- 6) Sexo masculino.
- 7) Edad entre 16 y 35 años.

CUADRO CLÍNICO

Los signos y síntomas clínicos en síncope vasodepresivo suelen desarrollarse rápidamente, sin embargo, la pérdida real de la conciencia no suele producirse hasta que pasa un cierto tiempo.

Los signos clínicos pueden agruparse en 3 fases:

Presíncope

- ⇒ Palidez.
- ⇒ Salivación.
- ⇒ Náuseas; a veces regurgitación.
- ⇒ Transpiración.

Síncope

- ⇒ Dilatación de las pupilas.
- ⇒ Bostezos.
- ⇒ Hiperpnea (respiraciones de profundidad anormal).
- ⇒ Bradicardia
- ⇒ Inconciencia
- ⇒ Movimientos convulsivos.

Recuperación

- ⇒ Cefalea.
- ⇒ Debilidad.
- ⇒ Ansiedad.
- ⇒ Confusión.

TRATAMIENTO DE LA EMERGENCIA

1. Reconocer los signos y síntomas.
2. Interrumpir y posponer el tratamiento dental.
3. Colocar al paciente en posición supina, con las piernas ligeramente elevadas.
4. Se deben aflojar las prendas que puedan apretar, como corbatas o cuellos de camisa (ya que si están apretadas reducen el flujo cerebral) y cinturones (por que disminuyen el flujo de las piernas)
5. Se establece de inmediato una vía aérea permeable, la adecuación de la vía aérea debe confirmarse mirando el tórax y notando el aire exhalado. Los movimientos musculares también pueden ayudar al retorno de sangre desde la periferia.
6. Si cesa la respiración espontánea será necesario administrar oxígeno al paciente utilizando una mascarilla.
7. Se puede romper una ampolleta de amoníaco y ponerla bajo la nariz del paciente para su pronta recuperación.
8. Se debe palpar el pulso carotídeo, en la mayoría de los casos se palpará un pulso débil y pequeño y la frecuencia cardíaca es lenta.
9. Cuando el episodio sincopal haya terminado, se puede abrigar al paciente si es necesario.
10. Si persiste la bradicardia se administra un anticolinérgico del tipo de la atropina intramuscular o intravenosa.
11. Si después de 15 o 20 minutos el paciente no se ha recuperado se debe activar el servicio de urgencias médicas ya que la causa del síncope puede ser por hipoglucemia o insuficiencia suprarrenal aguda.

RECUPERACIÓN

El tratamiento dental se debe de aplazar, ya que un segundo síncope es mayor durante las siguientes 24 horas. El paciente se debe ir a su casa acompañado de un amigo o familiar, porque puede repetirse un episodio sincopal.

CAPÍTULO 2

REACCIONES ALÉRGICAS



REACCIONES ALÉRGICAS

INTRODUCCIÓN

Las reacciones alérgicas pueden ser hereditarias de padres a hijos y se caracterizan por la presencia de grandes cantidades de Ac IgE , que reciben el nombre de reagentes o Ac sensibilizantes, para distinguirlos de los Ac IgG comunes.

La entrada al organismo de un alérgeno (Ag que reacciona en forma específica con un tipo específico de Ac reagentes IgE) genera una reacción alérgeno-reagente que induce una reacción alérgica.

Los Ac IgE (reagentes) tienden a adherirse a los mastocitos y basófilos. De hecho un solo mastocito o basófilo puede ligar hasta medio millón de moléculas de Ac IgE . Los basófilos o mastocitos estallan liberando sustancias como: histamina, sustancias de reacción lenta de la anafilaxia, sustancias quimiotácticas eosinofílicas, proteasa, sustancias quimiotácticas neutrofilicas, heparina y factores activadores de plaquetas.

Estas sustancias originan fenómenos como la dilatación de los vasos sanguíneos locales, atracción de eosinófilos y neutrófilos al sitio reactivo, daño a tejidos locales por la proteasa, aumento de la permeabilidad de los capilares con salida del líquido hacia los tejidos y contracción de las células locales del músculo liso. Es decir las respuestas tisulares anormales son variables, según el tipo de tejido en el que ocurra la reacción alérgeno-reagente.

Las reacciones alérgicas se clasifican en:

- A) Reacciones alérgicas menores
 - Urticaria y angioedema
 - Asma
- B) Reacciones alérgicas mayores
 - Reacción anafiláctica

A continuación se mencionan los fármacos que más se usan en odontología, que tienen relación con reacciones alérgicas.

Antibióticos

- Penicilinas
- Cefalosporinas
- Tetraciclinas
- Sulfamidas

Analgésicos

- Ácido acetilsalicílico (AAS, aspirina)
- Antinflamatorios no esteroideos (AINE)

Narcóticos

- Morfina
- Meperidina
- Codeína

Ansiolíticos

- Barbitúricos

Anestésicos locales

- Ésteres (procaína, propoxicaína, benzocaína, tetracaína)
- Conservantes de metilparaben

Conservantes

- Parabenos: metilparaben
- Bisulfitos
- Metasulfitos

Otros agentes

- Monómero acrílico

Antibióticos.

En las reacciones alérgicas a antibióticos, el más común es a la penicilina.

Analgésicos.

La incidencia de alergias es más frecuente en la aspirina, con síntomas que van desde la urticaria a la anafilaxia

Ansiolíticos

La alergia a estos fármacos es más habitual en personas con historia de asma, urticaria y angioedema.

Anestésicos locales

Raras veces se observan reacciones medicamentosas a los anestésicos locales. La mayoría de estas reacciones no son de naturaleza alérgica, sino que se asocian con el efecto directo del fármaco. Sin embargo la incidencia de estas reacciones ha disminuido desde la introducción en los años 40 de los anestésicos locales del tipo amida

Las manifestaciones alérgicas al anestésico local van desde la dermatitis alérgica, asma y anafilaxia.

Los anestésicos tópicos son potencialmente alergénicos, debido a que la mayoría son anestésicos del tipo éster.

Conservantes

Los parabenos son agentes bacteriostáticos que se añaden a algunos fármacos, alimentos y productos cosméticos con múltiples usos. Están estructuralmente relacionados con los anestésicos locales de grupo éster, de ahí su elevada alergenicidad. La alergia a los parabenos rara vez es sistémica, lo más habitual es que se produzcan erupción cutánea local o un eccema localizado.

La alergia al bisulfito sódico o metabisulfito cada vez es más frecuente. Estos son antioxidantes y se utilizan en frutas y vegetales para evitar su decoloración. Evitan la contaminación bacteriana en vinos, cervezas. La reacción a estos puede ser un broncoespasmo por alergia respiratoria y rara vez desencadena anafilaxia.

Los bisulfitos están presentes en todos los viales de anestésicos que llevan vasoconstrictor.

De tal manera que se debe tener precauciones al utilizar todos estos fármacos en el consultorio dental.

REACCIONES ALÉRGICAS MENORES (LOCALES)

URTICARIA Y ANGIOEDEMA

DEFINICIÓN

Son reacciones alérgicas que se desarrollan en la piel, las cuales pueden ser agudas o crónicas (recidivantes).

ETIOLOGÍA

La urticaria y el angioedema son producidos frecuentemente por alimentos o medicamentos contra los cuales el paciente tiene Ac e IgE. Los huevos, pescado, condimento, queso, el cerdo, mariscos y las nueces, son alimentos implicados en reacciones alérgicas mediadas por IgE.

Uno de los efectos secundarios de los medicamentos como la penicilina, son las reacciones alérgicas, desencadenadas por mecanismos inmunitarios en los que los linfocitos, previamente sensibilizados con Ag reaccionan provocando una serie de cambios que llevan a la manifestación alérgica.

FISIOPATOLOGÍA

Esta reacción está mediada por los autacoides (histamina, prostaglandinas, leucotrienos), sustancias liberadas por las células cebadas y los basófilos que actúan iniciando cambios vasculares y celulares

Después de la primera exposición al Ag, los linfocitos B producen IgE que se une a receptores específicos de la membrana en los basófilos y células cebadas, que se distribuyen en todo el organismo y que abundan en tejido subcutáneo y superficies mucosas incluyendo vías respiratorias.

En una nueva exposición, el Ag se liga a la IgE, provocando la síntesis y liberación de los autacoides, iniciando así una respuesta inmediata en los tejidos. Pueden ocurrir reacciones denominadas pseudoalergias, en las que no interviene un mecanismo antígeno / anticuerpo, pero se produce la liberación de autacoides.

Si el anestésico local produce alergia, quizá surjan reacciones cruzadas a los ésteres del ácido benzoico, lo que no sería probable con los anestésicos de tipo amida. Al no utilizar soluciones con vasopresores se evita el contacto con bisulfitos, usados como antioxidantes e involucrados en reacciones alérgicas.

La urticaria se produce por la entrada de un Ag en la piel que provoca reacciones anafilatoideas localizadas. La liberación de histamina a nivel local provoca: 1) vasodilatación que ocasiona enrojecimiento inmediato y 2) aumento de la permeabilidad local de los capilares que origina áreas específicas de tumefacción de la piel varios minutos más tarde. Estas tumefacciones reciben el nombre de ronchas, son elevadas, eritematosas e intensamente pruriginosas. La administración de antihistamínicos previene la aparición de ronchas.

El angioedema (edema angioneurótico) es la hinchazón alérgica de una parte anatómica, como el pulgar, la mano, labios, párpado, o nalga. No es doloroso ni pruriginoso. El angioedema es una urticaria que afecta los tejidos subcutáneo o submucoso que la piel

CUADRO CLÍNICO

- ⇒ La urticaria son ronchas irregulares de 1 a 5cm, con un centro pálido rodeado de eritema. Hay intenso prurito y aparecen y desaparecen rápidamente, erupción maculo papular e hiperemia cutánea, las cuales no amenazan la vida.
- ⇒ El angioedema es una hinchazón localizada (dedo, mano, pie, labio, párpado) indolora y no pruriginosa

PRECAUCIONES AL TRATAMIENTO DENTAL

- a) De primera intención evitar los agentes etiológicos identificados.
- b) Antes de la administración de medicamentos debe hacerse un interrogatorio adecuado acerca del uso de fármacos y sus reacciones previas. debe interrogarse de manera amplia acerca de los síntomas y signos con el fin de esclarecer si en realidad se trata de una reacción alérgica.
- c) En caso de que reporte alergia al anestésico local, es mejor no administrarlo hasta que el paciente sea valorado por un alergólogo. Si es necesario el uso de algún anestésico antes de dicha valoración, debe usarse mepivacaína o prilocaína sin vaso constrictor
- d) Si las reacciones alérgicas que se presentan con el ácido acetilsalicílico y otros antiinflamatorios no esteroideos (AINE), quizá representen reacciones pseudoalérgicas. En estos casos se puede recurrir al acetaminofén.

- e) A veces la penicilina produce reacciones alérgicas. Hasta que se tenga la confirmación serológica, es preferible usar eritromicina o clindamicina, aunque se pueden utilizar cefalosporinas si la reacción alérgica fue sólo maculopapular o pruriginosa; si hubo urticaria o manifestaciones anafilactoides es mejor no emplear algún derivado betalactámico.

DIAGNÓSTICO

En la urticaria hay prurito, hormigueo y calor, enrojecimiento y ronchas. Los signos clínicos son urticaria y eritema difuso.

En el angioedema hay tumefacción periorbital y perioral sin prurito. Los signos clínicos, son edema frecuentemente asimétrico.

TRATAMIENTO DE LA EMERGENCIA

1. Interrumpir el tratamiento odontológico.
2. El tratamiento se inicia como en el síncope, colocando al paciente en posición de semifowler, valorando vía aérea, respiración y circulación. Posteriormente se le administran antihistamínicos
3. Comúnmente se administran antihistamínicos como difenhidramina (50 mg vía oral 3 a 4 veces al día ó 25-50 mg. vía IV).
4. También se puede utilizar un antihistamínico que bloquea los receptores H₂, como cimetirina (300 mg. cuatro veces al día) o clorhidrato de ranitidina (150 mg dos veces al día)

ASMA

DEFINICIÓN

El asma es una enfermedad de vías respiratorias de carácter inflamatorio, en donde el tejido pulmonar bronquial es particularmente sensible a una serie de estímulos irritativos, y que se manifiesta clínicamente por episodios recurrente de tos, disnea, y respiración jadeante.

ETIOLOGÍA

La etiología es multifactorial aunque no está claramente definida. Se describe un asma de carácter extrínseco, un asma intrínseco, otro inducido por determinados fármacos, por el ejercicio físico o infeccioso.

- La forma más frecuente es el asma extrínseco que se caracteriza por iniciarse en la niñez; suele producir por la inhalación de alérgenos de carácter estacional (pólenes y ácaros domésticos).
- El asma intrínseco es más frecuente en la edad media de la vida. Se asocia a situaciones de estrés emocional o respuestas vagales. También se relaciona a la administración de determinados fármacos tipo AINES y AAS, betabloqueantes o ciertos alimentos.
- La actividad física ha sido relacionada con el asma en relación con la inhalación de aire frío con irritación de la mucosa respiratoria y una hiperreactividad de la vía aérea. También determinadas infecciones a nivel bronquial, debido a la respuesta inflamatoria de los bronquios, pueden producir resistencia y dificultades para la vía aérea.

FISIOPATOLOGÍA

El asma es un estrechamiento de vías aéreas como consecuencia de la broncoconstricción, edema de la mucosa, aumento de las secreciones bronquiales espesas o la combinación de estos factores.

La reacción alérgeno-reagína ocurre en los bronquiolos de los pulmones. El producto más importante que se libera de los mastocitos parece ser la sustancia de reacción lenta de la anafilaxia, que da origen a vasoespasmo del músculo liso bronquiolar. La respuesta a estos alérgenos es mediada por inmunoglobulinas IgE. Cuando se produce interacción Ag-Ac, las IgE están fijadas en las células cebadas del árbol traqueo bronquial, y se genera una degranulación de estas células con secreción de citoquinas vasoactivas del tipo de la bradiquinina y la histamina produciendo esta última broncoconstricción y un aumento de la permeabilidad muscular.

CUADRO CLÍNICO

- ⇒ disminución transitoria de la vía aérea, aumentando la resistencia y dificultad para la espiración. Esta obstrucción es consecuencia de un espasmo en la musculatura lisa con inflamación de la mucosa bronquial e hipersecreción mucosa.
- ⇒ Clínicamente se manifiesta de forma reparativa como un ataque asmático, normalmente nocturno o tras un desencadenante concreto
- ⇒ El enfermo refiere disnea, tos, respiración jadeante con sibilantes y rubor.
- ⇒ Taquicardia y la prolongación de la espiración, finalizando el ataque con tos productiva con mucosidad filamentosas

- ⇒ En los casos graves, los ruidos respiratorios están marcadamente disminuidos y el paciente puede estar cianótico, principalmente como consecuencia de un desequilibrio ventilación-perfusión, producido por los tapones de moco en las vías aéreas y la estenosis de las vías aéreas producida por la broncoconstricción.

FÁRMACOS QUE UTILIZA EL PACIENTE ASMÁTICO

Se debe considerar el tipo de asma y la frecuencia de la crisis a la hora de seleccionar el fármaco antiasmático. Aunque han sido muy utilizados los agonistas beta-2 adrenérgicos, las metilxantinas y los anticolinérgicos, en la actualidad se recomienda el uso de corticoides y AINES inhalados en la prevención del asma crónico. Los corticoides proporcionan un mejor control global del asma con un menor riesgo en una fuerte crisis repentina, disminuyen la respuesta inflamatoria y evitan la formación de citoquinas.

Según la frecuencia de la crisis se puede administrar desde 2 a 4 veces al día, no sobrepasando dosis máximas (de 2 mg. al día de dipropionato de beclometasona). Los agonistas beta 2 adrenérgicos por inhalación, proporcionan broncodilatación con relajación de la musculatura lisa bronquiolar, siendo los corticoides más lentos en la acción de control de un ataque agudo ya desencadenado.

PRECAUCIONES AL TRATAMIENTO DENTAL

- a) Es importante la realización de una buena anamnesis para poder identificar al paciente que ha sufrido ataques recientes y tratar de evitar los factores precipitantes si son conocidos

- b) Debemos valorar la estabilidad clínica del proceso, la frecuencia de los ataques, su gravedad y la hora del día en la que se suelen producir.
- c) Tenemos que conocer si el enfermo ha ingresado al hospital últimamente por alguno de estos ataques y el tratamiento habitual que sigue
- d) Es aconsejable que el paciente nos traiga a la consulta un registro espiratorio pues una caída significativa de la función pulmonar puede indicar la necesidad de utilizar preventivamente un inhalador broncodilatador. Asimismo, se aconseja en casos de asma importantes la realización de una interconsulta con el especialista que los revisa
- e) Es conveniente citar a los pacientes con ataques habitualmente nocturnos a última hora de la mañana. Las citas no deberán ser prolongadas y nos deberá traer el inhalador que normalmente use.

DIAGNÓSTICO

1. Agitación
2. Diaforesis
3. cianosis
4. Tos con o sin producción de esputo
5. estridor laríngeo
6. Sensación de congestión torácica

TRATAMIENTO DE LA EMERGENCIA

1. Interrumpir y posponer el tratamiento odontológico.
2. Colocar al paciente sentado con los brazos hacia delante.
3. Retirar material extraño de la boca.
4. Tranquilizar al paciente.
5. Administrar broncodilatadores. Ante un ataque agudo de asma son más eficaces los inhaladores con un agonista beta-2 adrenérgico de acción rápida (adrenalina o albuterol) por aerosol debiendo administrarse ante el primer signo de ataque, así como la inyección subcutánea de adrenalina (0.3 a 0.5 ml 1:1000) en situaciones graves. Los inhaladores con salmeterol no actúan rápidamente.
6. Isoproterenol (IV) ó corticoides (IV) en crisis graves.
7. Como tratamiento de apoyo se administrará oxígeno con presión positiva.
8. Si el paciente se restablece, darle de alta y enviarlo a su casa acompañado de un familiar o amigo.

REACCIONES ALÉRGICAS MAYORES (GENERALES)

SHOCK ANAFILÁCTICO

DEFINICIÓN

Es una reacción alérgica intensa que da lugar a manifestaciones graves como hipotensión, edema laríngeo y broncospasmo llegando al estado de choque y la muerte.

Cuando se inyecta un alérgeno específico directamente en la circulación, éste puede reaccionar con los basófilos de la sangre y los mastocitos que se encuentran inmediatamente por fuera de los vasos sanguíneos pequeños de áreas dispersas del cuerpo. Esto quiere decir que ocurre una reacción alérgica extensa por todo el sistema vascular y tejido asociados.

La histamina que se libera a la circulación provoca vasodilatación periférica extensa, aumento de la permeabilidad de los capilares y pérdida importante de plasma del torrente sanguíneo. Con frecuencia esta reacción provoca muerte por un choque circulatorio en el lapso de varios minutos, a meno que se traten con noradrenalina que contrarresta los efectos de la histamina.

ETIOLOGÍA

Los fármacos son la causa más habitual de anafilaxis generalizada, sin embargo, los alimentos y picaduras de insectos pueden también producirla. El shock anafiláctico se puede desencadenar después de varias exposiciones al alérgeno, inclusive puede ser en la primera exposición. Estas reacciones son mediadas también por histamina y otros autacoides

CUADRO CLÍNICO

- ⇒ Poco tiempo después de la exposición al alérgeno, son afectados uno o varios de los sistemas siguientes: cardiovascular, respiratorio, cutáneo y gastrointestinal.
- ⇒ El shock puede ser resultado secundario a la vasodilatación generalizada y al incremento de la permeabilidad capilar, que conducen a una disminución del volumen de sangre circulante por fuga de plasma hacia el espacio extravascular.
- ⇒ Puede producirse obstrucción nasal, rinorrea, edema laríngeo y broncospasmo.
- ⇒ La piel puede ser afectada por urticaria, angioedema e intenso prurito.
- ⇒ La afección gastrointestinal puede producir dolor abdominal, vómitos y diarrea.
- ⇒ Puede producir arritmias cardíacas.
- ⇒ Hay hipotensión, que se manifiesta por mareo, palidez, diaforesis y síncope, acompañados de bradicardia o taquicardia.
- ⇒ En el edema laríngeo encontramos disnea, ronquera y opresión laríngea y el broncospasmo se hace evidente por disnea, tos, sibilancias, taquipnea y sensación de opresión en el tórax. Una reacción anafiláctica grave puede conducir a la muerte en pocos minutos.

PRECAUCIONES AL TRATAMIENTO DENTAL

- a) Muchos pacientes , al igual que muchos clínicos utilizan el término <<alergia>> para describir reacciones adversas a medicamentos o alimentos, sin ser precisamente alergias. El uso indiscriminado de este término produce dificultades para el paciente y odontólogo.
- b) Frecuentemente pacientes que sienten mareos o náuseas, o que tienen palpitaciones por una reacción psíquica o tóxica después de una inyección de anestesia local, o de algún otro fármaco, son etiquetados de "alérgicos". Estos pacientes informan luego a los médicos y odontólogos sucesivos sobre su "alergia", complicando innecesariamente su tratamiento.
- c) Por eso es importante ser capaz de distinguir entre las reacciones verdaderamente alérgicas y las tóxicas o psíquicas. Cuando se produce una reacción verdaderamente alérgica a un medicamento o anestésico local, el paciente debe ser informado sobre la sustancia que provocó esta alergia.
- d) En el caso de la anestesia local, el paciente alérgico al grupo amida puede a menudo tomar con seguridad los fármacos del grupo del ácido paraminobenzoico.

DIAGNÓSTICO

El paciente va a presentar urticaria, angioedema e intenso prurito, broncoespasmo. La hipotensión se manifiesta con mareo, palidez, diaforesis y síncope. Taquipnea y sensación de opresión en el tórax. Puede haber edema laríngeo, con lo cual se estrecha la tráquea y el paciente siente una sensación de ahogarse

TRATAMIENTO DE LA EMERGENCIA

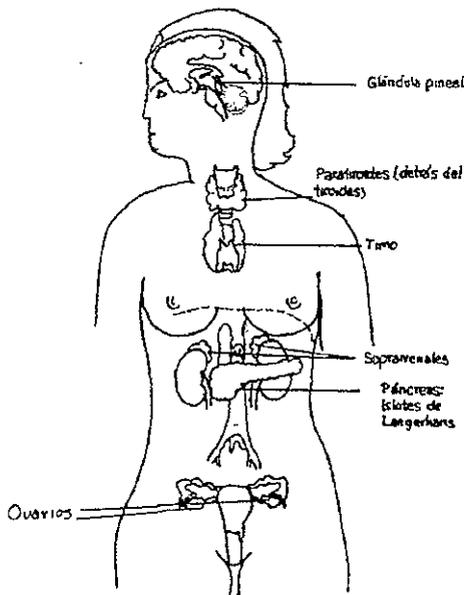
El tratamiento consiste en :

1. Uso de adrenalina para la estimulación de receptores alfa, beta y beta2, que revierten algunos fenómenos fisiopatológicos e inhiben mayor liberación de autacoides.
2. Se sugiere 0.3 a 0.5 mg de adrenalina 1:1000 (1mg/ml) en inyección subcutánea (SC), que es de absorción más lenta o IM , de absorción rápida cuando hay manifestaciones graves. En forma intravenosa se administra en concentración de 1:10 000 (0.1 mg/ml), con incrementos de 0.1 a 0.2 ml.
3. La dosis se disminuye en ancianos o pacientes con hipertensión o enfermedad coronaria grave.
4. Su vida media es corta, por lo que se puede repetir a los 15 min, o antes. Se debe tener precaución al usar la adrenalina en pacientes que reciben betabloqueadores no selectivos (propranolol o nadolol), ya que pueden surgir una respuesta alfa-adrenérgica intensa, produciendo incluso crisis hipertensiva, por lo que las dosis deben ser menores y la vigilancia mayor.
5. De hecho la reacción anafilactoide es más intensa en pacientes que reciben betabloqueadores.
6. El broncospasmo es un problema especial, ya que para antagonizar el bloqueo beta del músculo liso bronquial existe la posibilidad de llegar a necesitar dosis altas de agonista B2 por lo que lo ideal es administrar dosis pequeñas de adrenalina (SC o IM) con inhalaciones de albuterol para corregir el broncospasmo.

7. Lo anterior no ocurre con los bloqueadores B1 selectivos como metoprolol o atenolol.
8. También se puede utilizar difenhidramina: 50 a 100 mg IM o IV. Los glucocorticoides como hidrocortisona o metilprednisolona no intervienen en la fase aguda, pero sirven para suprimir la respuesta de fase tardía.
9. Cuando un paciente presenta una respuesta alérgica a algún medicamento administrado, debe llevarse de inmediato al hospital más cercano, ya que en ocasiones el paciente no mejora con las medidas primarias. Puede presentarse hipotensión, broncospasmo o edema laríngeo refractarios a la adrenalina.
10. En la hipotensión (por aumento de la permeabilidad capilar o vasodilatación) se usan además soluciones salinas para corregir la hipovolemia. En caso de broncospasmo refractario a adrenalina, hay que recurrir a broncodilatadores inhalados y dar 10 a 20 inhalaciones de adrenalina, albuterol o metaproterenol.
11. Cuando el edema laríngeo no cede con adrenalina debe intentarse aspirar, ventilar y/o intubar al paciente, proporcionar oxígeno transtraqueal o en el último de los casos (y cuando se conoce la técnica) llevar a cabo una cricotiroidectomía o una traqueotomía.

CAPÍTULO 3

TRASTORNOS ENDÓCRINOS



SISTEMA ENDÓCRINO

FISIOLOGÍA DEL SISTEMA ENDÓCRINO

Los sistemas nervioso y endócrino, son rectores de las funciones orgánicas y confieren personalidad, temperamento y norman la actividad mental del individuo.

El sistema endócrino está formado por las glándulas endocrinas que se caracterizan por que vierten sus secreciones en la sangre. A estas secreciones se les conoce con el nombre de hormonas y participan junto con el sistema nervioso en la regulación y coordinación de las funciones del organismo.

Las hormonas son desdobladas (cambian su estructura molecular) en la sangre y los tejidos; estas hormonas tienen características particulares y una vida biológica de algunos minutos. Se excretan como metabolitos por la orina, bilis y heces. Forman parte del sistema vegetativo humoral que regula la homeostasis, coadyuvan a la adaptación del individuo, al medio ambiente y a la conservación de la especie.

Las glándulas endócrinas son:

- 1 Hipotálamo. Se localiza en la base del cerebro, abajo del tálamo y arriba de la hipófisis. Secreta las hormonas hipofisarias: LH (hormona Luteinizante), FSH (h. Foliculoestimulante), TSH (h. Tirotrófica)

2. Hipófisis. Esta localizada en la base del cráneo, alojada en la silla turca del esfenoides. Constituida por dos lóbulos (Adenohipófisis y Neurohipófisis).

➤ El lóbulo anterior produce las siguientes hormonas:

GH	hormona del crecimiento
TSH	hormona tirotrófica
ACTH	hormona adrenocorticotrófica
FSH	hormona folículo estimulante
LH	hormona luteinizante
LTH	hormona luteotrófica
PROLACTINA	

➤ El lóbulo posterior almacena y libera las siguientes hormonas:

OXITOCINA

ADH hormona antidiurética

3. Glándula tiroidea. Se encuentra en la parte anterior del cuello, produce la hormona tiroidea que regula el metabolismo de las células del resto del organismo y la calcitonina
4. Glándulas paratiroides. Colocada atrás de los lóbulos de la glándula tiroidea, producen la hormona paratiroidea o paratohormona.
5. Glándulas suprarrenales. Son dos estructuras pequeñas colocadas arriba de los riñones. Están rodeadas por una cápsula delgada, la porción exterior se llama corteza y la interior médula. La corteza produce los mineralocorticoides (siendo de mayor importancia la aldosterona), glucocorticoides (cortisol) y hormonas sexuales (principalmente andrógenos) La médula secreta epinefrina (adrenalina) y norepinefrina (noradrenalina).

6. Páncreas. Tiene unas estructuras llamadas islotes de langerhans en donde se encuentran las células alfa que secretan glucagon y las beta que secretan insulina.
7. Timo Localizado en el mediastino. Las células linfoides producidas en el timo son los linfocitos T . Regulan el aparato inmune.
8. Cuerpo pineal o epífisis. localizada en el techo del tercer ventrículo. Se ha relacionado con el crecimiento y desarrollo sexual en el varón, pierde su función en el séptimo año de vida
9. Hígado. El hígado vierte a la sangre compuestos como la albúmina, fibrinógeno, enzimas, factores de la coagulación y proteínas como el ansiotensinógeno.
10. Mucosa gástrica e intestinal. Produce compuestos que estimulan la motilidad, vaciamiento, secreción de glándulas y reservorio de sustancias que participan en la digestión, tales como la colecistoquinina, la secretina y pancreozimina

Para finalizar, las enfermedades relacionadas con el sistema endocrino, que con mayor frecuencia nos pueden ocasionar una situación de emergencia en el consultorio dental, son las enfermedades en relación con la glándula tiroides (hipotiroidismo, hipertiroidismo), glándulas suprarrenales (Insuficiencia suprarrenal aguda) y páncreas (Hipoglucemia).

ENFERMEDAD DE ADDISON.

La deficiencia de cortisol se denomina enfermedad de Addison, enfermedad insidiosa y normalmente progresiva. Las manifestaciones clínicas no suelen aparecer hasta que se ha destruido el 90% de la corteza suprarrenal ya que es lentamente progresiva.

La disminución de secreción hormonal puede originarse por atrofia primaria de la corteza, o bien por patología secundaria con modificación degenerativa tisular en las capas de la corteza, en donde juegan un papel importante la tuberculosis y el carcinoma de la glándula.

Al no secretarse aldosterona, se pierde Na, cloruros y agua por el riñón, lo que produce disminución de líquido extracelular, con hipercalcemia y acidosis debido a la permanencia de iones H y pérdida de Na.

La disminución de cortisol, deprime funciones metabólicas del organismo: no hay gluconeogénesis, se disminuye la liberación de proteínas y grasas de los tejidos con severa depresión, de otras funciones metabólicas del organismo, por la falta de liberación de energía.

Gran número de adisonianos presenta, depósitos melánicos en piel y mucosas, debido a que la hipófisis segrega grandes cantidades de ACTH, al no recibir la anterohipófisis alimentación por cortisol circulante.

El paciente con Addison, pierde la posibilidad de reaccionar a los avisos de alarma físicos (traumatismos, enfermedades infecciosas, etc.) o psíquicos (reflejos defensivos ante situaciones inesperadas).

La terapéutica para el hiposuprarrenalismo, se encauza a la administración de cortisol y a la reposición del Na perdido por orina, aumentando agua y sal común durante el proceso nutricional.

Un paciente con enfermedad de Addison nos puede llevar a una insuficiencia suprarrenal aguda.

PACIENTES TRATADOS CON CORTICOESTEROIDES.

La catabolia proteínica por exceso de glucocorticoides trae consigo disminución de proteínas celulares, excepto en hígado y plasma, debilidad muscular, disminución de proteínas inmunitarias especialmente globulina, atrofia o disminución de la colágena en tejido celular subcutáneo y huesos. Hay intensa movilización con acumulo de grasa especialmente abundante en torso y cuello (espalda de búfalo), aspecto edematoso de la cara (cara de media luna), hirsutismo y acné.

El hipersuprarrenalismo como el que se presenta en la enfermedad de Cushing, depende principalmente de la hiperplasia e hipersecreción de áreas fascicular y reticular de la corteza suprarrenal. Lo anterior generalmente es producido por secreción exagerada de ACTH.

El incremento metabólico producido por el cortisol, aumenta la concentración sanguínea de glucosa. Si la diabetes suprarrenal dura varios meses, las células beta de los islotes de Langerhans en páncreas, llegan a la atrofia por la exagerada producción de insulina, que están obligadas a producir para la utilización celular

La destrucción o atrofia de las células beta pancreáticas, producirá diabetes mellitus típica.

Como podemos apreciar, debemos tratar a estos pacientes con mucha precaución, ya que si se suprimen los medicamentos que están tomando o el paciente no lleva adecuadamente su tratamiento, y nosotros no lo detectamos, estos pacientes nos pueden presentar una insuficiencia suprarrenal en el consultorio dental.

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL AGUDA

El primero en reconocer la insuficiencia suprarrenal fue Addison en 1844, se trata de un proceso raro, potencialmente fatal y fácilmente tratable.

FISIOPATOLOGÍA

La corteza suprarrenal secreta muchas hormonas, de las cuales una de las más importantes es el cortisol, un glucocorticoide que ayuda al organismo a adaptarse al estrés, lo que le convierte en vital para la sobrevivencia.

La secreción de cortisol queda prácticamente anulada en ausencia de ACTH (ya que regula el crecimiento y funcionamiento de la corteza suprarrenal). El cortisol actúa bloqueando efectos del proceso de inflamación inespecífica, disminuyendo la acción de histamina y bradicinina, para lo cual potencia la acción de adrenalina y noradrenalina. Cualquier tipo de tensión física (dolor) o psíquica, aumenta considerablemente la secreción de ACTH y de glucocorticoides hasta 20 veces su valor normal.

Los ritmos secretorios de ACTH y cortisol son abundantes durante la mañana, escasos durante la noche. El cortisol aumentado en plasma

disminuye la formación de CRF (factor liberador de corticotropina, que es producido en el hipotálamo), que regula la producción de ACTH, por el estímulo del sistema límbico encefálico, y por consecuencia disminución de ACTH.

En las situaciones de estrés suele haber una mayor liberación de glucocorticoides desde la corteza suprarrenal. Este aumento está mediado por el eje hipotálamo-hipófisis-corteza suprarrenal, traduciéndose en una rápida elevación de los niveles de glucocorticoides en sangre. Si la glándula suprarrenal no puede cubrir esa mayor demanda, aparecerán los signos y síntomas de la insuficiencia suprarrenal. En el entorno odontológico, el estrés es el factor precipitante que con más frecuencia da lugar a una insuficiencia suprarrenal.

CUADRO CLÍNICO

La insuficiencia suprarrenal aguda es una urgencia médica real, en la que la víctima corre un peligro inmediato por la insuficiencia de glucocorticoides (cortisol). El resultado del colapso vascular periférico (shock) y de la asistolia ventricular (parada cardíaca), suele ser la muerte.

- ⇒ Casi siempre se observa letargo, fatiga extrema y debilidad, en los casos extremos la debilidad puede producir dificultades para hablar. También se produce una hipercalemia, que si es grave puede dar lugar a la parálisis muscular esquelética.
- ⇒ Presentan hipotensión, con una tensión sistólica inferior a 110 mg/Hg. También suele existir hipotensión ortostática, pudiendo producirse episodios de síncope postural
- ⇒ Más de la mitad de los pacientes desarrollan náuseas, vómitos y otros síntomas gastrointestinales inespecíficos. Casi siempre se

aprecia anorexia, que da lugar a la pérdida de peso que siempre acompaña a la insuficiencia suprarrenal crónica.

- ⇒ Se observa hiperpigmentación mucocutánea en más de las tres cuartas partes de los pacientes addisonianos. Los depósitos de melanina suelen producirse en zonas de traumatismo o fricción, como palmas o plantas, codos, rodillas, mucosa oral o antiguas cicatrices.
- ⇒ Dos tercios de los pacientes con insuficiencia suprarrenal presentan hipoglucemia, con los síntomas que normalmente se asocian a la enfermedad: taquicardia, perspiración, debilidad, náuseas vómitos, cefaleas, convulsiones y coma. También suelen apreciarse desequilibrios electrolíticos.
- ⇒ En el ámbito odontológico, el episodio agudo vendrá marcado sobretodo por un a confusión mental grave y progresiva.
- ⇒ Aparece un intenso dolor en el abdomen, parte inferior de la espalda y piernas, apreciándose un progresivo deterioro del sistema cardiovascular
- ⇒ Este último síntoma puede conducir a la pérdida de la consciencia y al comienzo del coma. Si no se trata , la insuficiencia suprarrenal puede producir la muerte del paciente.

En la mayoría de los casos la pérdida de la consciencia no se produce inmediatamente. La confusión mental progresiva y los restantes síntomas crónicos suelen permitir un rápido reconocimiento del problema y la instauración de los pasos básicos del tratamiento.

PRECAUCIONES AL TRATAMIENTO DENTAL

La mejor forma de tratar la insuficiencia suprarrenal aguda es la vía profiláctica, basándose en la historia clínica y en la subsiguiente historia dialogada entre el médico y el paciente.

Se debe sospechar supresión adrenocortical cuando el paciente ha recibido tratamiento con glucocorticoides.

Regla de los DOSES:

1. A dosis de 20 mg o más de cortisona diaria (o su equivalente)
2. Por vía oral o parenteral durante un periodo continuando de dos semanas o más
3. En los dos años anteriores al tratamiento odontológico.

En los pacientes que cumplen los criterios fijados en la regla de los doses, se deberá realizar una evaluación médica y odontológica completa, planear provisionalmente un nuevo tratamiento y consultar al médico antes de iniciarlo.

Los pacientes con insuficiencia suprarrenal no puede adaptarse al estrés de una forma normal, su niveles hématicos de esteroides deben incrementarse con la administración de corticoides antes, durante y posiblemente después de la situación de estrés. La elección de un régimen terapéutico depende de la evaluación médica del estado físico del paciente y de la evaluación odontológica del estrés asociado al tratamiento dental previsto

Muchos médicos tienden a infravalorar el grado de estrés que implican las técnicas odontológicas no quirúrgicas

Con un estrés más moderado (tratamientos odontológicos), o ante un miedo moderado hacia el odontólogo, disminuyen los requerimientos de glucocorticoides a sustituir. Normalmente basta con doblar o cuadruplicar el tratamiento con glucocorticoides el día del estrés para preparar al paciente.

TRATAMIENTO DE LA EMERGENCIA

La insuficiencia suprarrenal aguda es una situación de urgencia vital. El tratamiento eficaz es seguir los pasos del soporte vital básico y que se administre al paciente glucocorticoides.

PACIENTE CONSCIENTE.

1. Interrumpir el tratamiento odontológico.
2. Coloque al paciente en una posición cómoda. Si el paciente parece confuso, húmedo y frío se le coloca en posición supina, con las piernas ligeramente elevadas (trendelemburg).
3. Monitorizar los signos vitales. La tensión arterial y la frecuencia cardíaca deben revisarse cada 5 minutos (la hipotensión será evidente mientras esté elevada la frecuencia cardíaca).
4. Pedir asistencia médica.
5. Administrar oxígeno. Mediante mascarilla facial, puede ser adecuado un flujo aproximado de 5-10 l por minuto.

6. Administrar glucocorticoides. Se administraran 100mg de hidrocortisona IV durante 30 seg También puede utilizarse la vía IM, inyectando 100mg (2 ml) en la zona mediodeltoidea.

Cuando el paciente permanece consciente, la administración de soporte vital básico requerido, oxígeno y corticoides, bastarán para estabilizar al paciente.

PACIENTE INCONSCIENTE.

1. Reconocer la inconsciencia. Agitar al paciente y preguntar si se encuentra bien, si no hay respuesta se hará el diagnóstico de inconsciencia.
2. Colocar al paciente . La posición preferible es la supina, con las piernas ligeramente elevadas
3. realizar soporte vital básico Valoración de vía aérea y de la respiración, ventilación artificial (si fuera necesario) y valoración de la circulación. En casi todos los casos será necesario mantener la vía aérea permeable y administrar oxígeno. En el improbable caso de que no hubiera pulso, se iniciaran las compresiones torácicas externas, continuando hasta que llegue ayuda exterior.
4. Equipo de urgencias y oxígeno. El oxígeno puede administrarse con mascarilla facial, puede no distinguirse la insuficiencia suprarrenal de otras causas de inconsciencia, incluyéndose el síndrome vasodepresor, pero aquí el paciente no responde al amoníaco aromático.
5. Solicitar ayuda medica.

6. Evaluar la historia clínica. Mientras se espera la ayuda médica, un miembro del equipo de urgencias revisará la historia clínica del paciente en busca de una posible causa de la situación. Si existe evidencia de que la causa sea una insuficiencia de glucocorticoides, se continúa.
7. Administrar glucocorticoides. En estos casos esta indicada la administración IV de 100 mg de hidrocortisona en 30 seg. Y en dos horas se pasarán 100 mg de hidrocortisona disueltos en suero. Si se aprecia hipotensión se administrará una infusión IV de 1 l de suero salino fisiológico o de dextrosa al 5% en 1 hora, mientras se espera la ayuda.
8. Traslado al hospital Se preparará al paciente para ser trasladado al servicio de urgencias médicas.

Debemos hacer hincapié en que si existe alguna posibilidad de que la pérdida de la consciencia esté relacionada con una deficiencia de glucocorticoides, la administración inmediata de 100 mg de succinato de hidrocortisona puede salvar la vida del paciente.

CRISIS TIROTÓXICA

El término “tirotoxicosis” se utiliza frecuentemente como sinónimo de hipertiroidismo, aunque técnicamente la tirotoxicosis incluye otros estados, en los cuales se presentan niveles y acción excesivos de la hormona tiroidea de fuentes distintas del tiroides, como ingestión de hormona tiroidea exógena.

DEFINICIÓN

El hipertiroidismo es un trastorno hipermetabólico clínico producido por exceso de secreción de hormona tiroidea y su efecto sobre los tejidos periféricos.

También puede definirse como un estado de aumento de la actividad de la glándula tiroidea, asociado con la producción de excesivas cantidades de las hormonas tiroideas L-tiroxina (T4) y la L-triyodotironina (T3), con manifestaciones de hipermetabolismo grave, como fiebre alta, y disfunción cardiovascular, neurológica y gastrointestinal.

ETIOLOGÍA

La glándula tiroides produce y secreta tres hormonas (Tiroxina (T4), Triyodotironina (T3) y la calcitonina), que desempeñan una importante función en la regulación del nivel de actividad bioquímica de casi todos los tejidos orgánicos.

La hipofunción o hiperfunción tiroidea suele presentarse al principio de forma lenta e insidiosa, mostrando signos y síntomas inespecíficos durante

meses o años para después precipitarse de forma aguda por un estrés intercurrente.

La forma más frecuente de tirotoxicosis se asocia con el crecimiento difuso de la glándula y con la presencia de anticuerpos frente a diferentes fragmentos de la glándula tiroidea. Tiene tendencia familiar y puede producirse súbitamente en un paciente cuyo hipertiroidismo no se haya diagnosticado previamente.

La disfunción de la glándula tiroides, se asocia con una mayor incidencia de enfermedad cardiovascular.

CUADRO CLÍNICO

- ⇒ Los primeros síntomas que se suelen observar son nerviosismo, irritabilidad creciente e insomnio, También presentan creciente intolerancia al calor; hiperhidrosis (aumento marcado de la sudoración), hiperactividad asociada a movimientos rápidos y descoordinados que oscilan entre temblores leves e intensos; habla rápida.
- ⇒ Un signo importante de este trastorno es la pérdida inexplicada de peso asociada a un aumento del apetito, se fatigan con facilidad y pueden tener palpitaciones, la disfunción tiroidea suele detectarse en el examen rutinario del cuello, observándose como un bulto o una masa.
- ⇒ Entre los signos clínicos se encuentra la sudoración, con piel caliente y húmeda En las extremidades, especialmente en las manos, se pueden observar temblores de intensidad variable.

Werner estableció una clasificación de las manifestaciones clínicas de la oftalmopatía asociada al hipertiroidismo, entre las que se encuentran la retracción del párpado superior, aumento de las hendiduras parpebrales, mirada fija, proptosis, exoftalmos, y parálisis de los músculos extraoculares.

- ⇒ Las manifestaciones cardiovasculares son variables, desde el aumento de la presión arterial (mayor para la sistólica), con aumento de la presión del pulso, a la taquicardia sinusal (más frecuente durante el sueño), y en ocasiones fibrilación auricular paroxística e insuficiencia cardíaca congestiva

Las manifestaciones clínicas consisten en:

- Hiperpirexia (temperatura corporal muy elevada).
- Sudoración profusa.
- Náuseas, vómito y dolor abdominal
- Alteraciones cardiovasculares (taquicardia o fibrilación auricular, así como insuficiencia cardíaca congestiva y posible edema pulmonar).

Las manifestaciones del SNC suelen progresar desde un ligero temblor hasta agitación y desorientación grave o una conducta francamente psicótica, estupor (inconsciencia parcial), y finalmente coma. Sin tratamiento, o en muchas ocasiones incluso con él, la crisis tirotóxica tiene una elevada tasa de mortalidad.

PRECAUCIONES

- a) Hay que subrayar que determinados procesos cardiovasculares, sobre todo la angina de pecho, están exacerbados en el hipertiroidismo, si esto sucediera deberá procederse al tratamiento habitual de esta emergencia.

- b) La hiperfunción grave implicará una interconsulta inmediata. No se debe llevar a cabo ningún tratamiento odontológico hasta haber corregido la alteración metabólica.
- c) Siempre hay que recordar que la crisis tirotóxica, aunque rara puede ser consecuencia del estrés psíquico o fisiológico, en pacientes tratados o tratados en forma incompleta.
- d) No se debe administrar atropina. La atropina es un agente vagolítico (inhibe el nervio vago, que frena el corazón), con lo que aumenta la frecuencia cardíaca y puede ser un factor que precipite la crisis.
- e) En estos pacientes la adrenalina debe utilizarse con gran precaución. Los vasodpresores actúan como estimulantes cardiovasculares, y si el sistema ya está estimulado por el estado hipertiroideo, pueden producirse arritmias cardíacas, taquicardia o crisis tirotoxicas
- f) Es posible utilizar anestésicos locales con vasoconstrictores pero se deben considerar las precauciones necesarias como: Utilizar la dosis eficaz menos concentrada posible; inyectar el mínimo volumen efectivo del agente anestésico; y realizar aspiración antes de cada inyección. Sin embargo, el empleo de adrenalina racémica para la retracción gingival tiene un riesgo mayor, ya que precipita reacciones secundarias no deseables, y deben evitarse totalmente en estos pacientes.
- g) El empleo de técnicas de sedación no está contraindicado, sin embargo, como el aparente nerviosismo no es realmente de origen

odontológico, si no se está inducido hormonalmente, la eficacia de los sedantes puede ser inferior a la deseada.

TRATAMIENTO DE LA EMERGENCIA

Un excesivo estrés podría llevar a esta situación de urgencia.

Es muy improbable que un paciente clínicamente hipertiroideo no diagnosticado ni tratado pierda el conocimiento y sea irrecuperable en la consulta dental. En esta situación los pasos del tratamiento habituales para el paciente inconsciente conseguirán la rápida recuperación de la consciencia.

1. Interrumpir el tratamiento odontológico.
2. Colocar al paciente en posición supina con las piernas ligeramente elevadas.
3. ABC del soporte vital básico. Vía aérea permeable, comprobar la respiración y en caso necesario administrar oxígeno, valorar que la circulación sea la adecuada.
4. Solicitar ayuda médica. Siempre que tras el ABC no se recupere el conocimiento.
5. Canalizar una vía intravenosa y/e iniciar la infusión de dextrosa al 5% o de suero fisiológico, facilitará el posterior tratamiento del paciente.
6. El tratamiento definitivo será el traslado del paciente a un centro hospitalario. El pronóstico de la crisis tiroidea es malo.

HIPOGLUCEMIA.

DEFINICIÓN

La hipoglucemia sintomática se presenta cuando el sistema nervioso central queda privado de la suficiente glucosa para satisfacer sus necesidades metabólicas. Esto normalmente se observa cuando el nivel de glucosa sanguínea desciende por debajo de los 40 mg/100 ml.

FISIOPATOLOGÍA

Numerosos mecanismos sirven para mantener la glucosa sanguínea dentro de un estrecho rango (80-100 mg/100 ml). El aumento posprandial de la glucosa sanguínea estimula las células B pancreáticas para secretar insulina, lo que promueve la captación de glucosa por el hígado, músculo y tejido adiposo, normalizando así el nivel de glucosa sanguínea a las 2 horas.

La sobreestimulación de las células B- posprandial, como consecuencia de una absorción de glucosa acelerada tras un vaciado gástrico rápido, puede producir una utilización demasiado rápida de la glucosa ingerida, y como consecuencia una hipoglucemia de 2 a 5 horas después de la ingesta.

A las 5 a 8 horas después de la ingesta, los nutrientes circulantes de origen exógeno han retornado a los niveles anteriores a la ingesta. En este momento, la glucosa aumenta por vía endógena a partir de glucogenólisis y gluconeogénesis hepática para aportar el combustible suficiente para el apropiado funcionamiento del sistema nervioso central

La tasa adecuada para la producción de glucosa hepática depende fundamentalmente de la disminución apropiada de los niveles de insulina circulante en ayunas y, en menor grado, del aumento del glucagón, hormona del crecimiento y niveles de cortisol. Estos cambios hormonales programan los pasos enzimáticos hepáticos necesarios para la glucogenólisis y la gluconeogénesis.

ETIOLOGÍA

□ REACCIÓN A LA INSULINA EXÓGENA

La reacción a la insulina, la hipoglucemia que se observa con mayor frecuencia, es el resultado de una sobredosis de insulina en el paciente diabético

Suele ocurrir cuando el paciente no come adecuadamente o desarrolla una actividad física extrema, sin la reducción de la dosis de insulina.

La inadecuación de los niveles sanguíneos de glucosa altera el normal funcionamiento del cerebro, lo que clínicamente se traduce en confusión mental y letargo, esta falta de glucosa adecuada se manifiesta más adelante por sí sola en una mayor actividad del sistema nervioso parasimpático y simpático.

Una parte de esta respuesta está mediada por el aumento de la secreción de adrenalina, que produce un incremento en las tensiones sistólica y media, aumento de sudoración y taquicardia.

Cuando los niveles de azúcar en la sangre descienden aún más el paciente puede perder el conocimiento y entrar en un estado de coma hipoglucémico o shock insulínico, en esta situación es frecuente detectar convulsiones tonicoclónicas que si no se tratan de inmediato pueden dar lugar a una disfunción cerebral permanente.

□ HIPOGLUCEMIA POSPRANDIAL (REACTIVA).

Puede clasificarse como precoz (2 o 3 horas tras la comida), se produce cuando hay una rápida descarga de los hidratos de carbono ingeridos en el intestino delgado, seguida de una absorción de glucosa rápida e hiperinsulinismo Y tardía (3 a 5 horas tras la comida). Es producida por un retraso en la liberación de insulina, que causa una exageración de la hiperglucemia inicial. En respuesta a esta hiperglucemia, la respuesta de insulina exagerada produce hipoglucemia tardía.

□ HIPOGLUCEMIA EN AYUNAS

Ocurre espontáneamente en ciertas enfermedades endocrinas (enf de Addison o mixedema, hipopituitarismo.). en estas enfermedades la hipoglucemia es sólo un trastorno secundario. Cuando la hipoglucemia en ayunas es la manifestación principal en un adulto sin trastornos hepáticos o endocrinos clínicamente aparentes, las causas principales son. a) hiperinsulinismo debido a tumores de células B pancreáticas, o administración oculta de insulina o sulfonilureas, y b) tumores extrahepáticos no productores de insulina

□ HIPOGLUCEMIA POR ALCOHOL

Esta hipoglucemia puede ocurrir tras un período de ayuno o varias horas después de haber ingerido etanol con mezclas que contienen azúcar. Tras 18 a 24 horas de ayuno, las reservas de glucógeno hepático se agotan y la producción de glucosa hepática continua pasa a depender de la gluconeogénesis. En estas circunstancias, una concentración sanguínea de etanol baja o puede producir hipoglucemia por bloqueo de la gluconeogénesis.

Cuando se emplean bebidas suaves que contienen azúcar como vehículos para diluir alcohol en bebidas, la liberación de insulina parece ser mayor que cuando se bebe la bebida suave sola, con una mayor tendencia de hipoglucemia tardía, de 3 a 4 horas más tarde. Esto puede prevenirse el consumo de bebidas azucaradas cuando se bebe alcohol o asegurando la ingesta de alimentos adecuada para una absorción continuada.

□ HIPOGLUCEMIA AGUDA

Un descenso brusco en la glucosa sanguínea, a menudo se presenta como una descarga adrenérgica (sudoración, palpitaciones, ansiedad y temblor). Pueden presentarse síncope o convulsiones. Estos signos y síntomas se presentan en una reacción insulínica o hipoglucemia reactiva posprandial que con hipoglucemia en ayunas

□ HIPOGLUCEMIA SUBAGUDA Y CRÓNICA.

Las manifestaciones de la hipoglucemia de desarrollo lento son los síntomas neuroglucopénicos

Esto se demuestra por la falta de glucosa al sistema nervioso central y puede producir visión borrosa o diplopía, cefalea, desorientación, habla entrecortada y debilidad. Los trastornos de la personalidad y mentales pueden variar desde la ansiedad hasta el comportamiento psicótico, se asocia frecuentemente con hipoglucemia en ayunas.

CUADRO CLÍNICO

Es muy importante la capacidad y rapidez para distinguir entre la hiperglucemia e hipoglucemia dada la variable presentación de estas complicaciones agudas, se suele insistir en que a los diabéticos que presenten una conducta agresiva o que pierdan el conocimiento se les trate , *mientras no se demuestre lo contrario, como si tuviera una hipoglucemia.*

La hiperglucemia y la cetoacidosis suelen desarrollarse en periodos de horas o días y el paciente aparecerá como un enfermo crónico, otros factores de diagnóstico diferencial son el aspecto caliente y seco del paciente hiperglucémico contra el frío y húmedo del paciente hipoglucémico.

La hipoglucemia en la mayoría de las personas experimentan una espectacular remisión de sus síntomas en un corto periodo de tiempo y la acción del tratamiento dependerá del nivel de consciencia del paciente Las pistas diagnósticas son:

- ⇒ Debilidad.
- ⇒ Mareo

- ⇒ Piel pálida y húmeda.
- ⇒ Respiración superficial.
- ⇒ Cefalea.
- ⇒ Alteración del nivel de consciencia.

La hipoglucemia prolongada puede producir lesión cerebral permanente, convulsiones y muerte. Por ello son fundamentales el diagnóstico y tratamiento precoces.

PRECAUCIONES AL TRATAMIENTO DENTAL

- a) Después de hacer un buen interrogatorio se debe enfatizar al paciente que el autocontrol y manejo médico farmacológico, estricto es prioritario por su propia salud general e integridad física y para el avance y cumplimiento en su tratamiento odontológico.
- b) Se debe mantener sin modificación su dieta y tratamiento habitual, no alterarla ni omitirla por causa exclusiva de la consulta dental,

puntualizar el hecho de no asistir en ayuno para evitar la posibilidad de descompensación como el choque hipoglucémico que es la más común.

- c) Hay que minimizar y controlar la ansiedad y posible estrés adicional, buscando citas cortas y por la mañana sobre todo en los diabéticos tipo I que usualmente reciben como tratamiento una dosis matutina única de insulina de acción intermedia, la cual empieza su actividad terapéutica a las dos horas de su aplicación logrando el pico de acción insulínica entre las 8 y 12 horas posteriores a su aplicación

- d) Un adecuado bloqueo anestésico con vasoconstrictor adrenérgico a discreción y en dosis terapéuticas (0.2 mg epinefrina).
- e) La premedicación ansiolítica puede ser opcional y de utilidad mediante barbitúricos o benzodiazepinas. La premedicación con antibióticos también es opcional y no se recomienda de rutina en el paciente controlado y sin evidencia clara de infección local por el riesgo de producir infecciones micóticas secundarias a su empleo indiscriminado.
- f) No se debe alterar la dosis de hipoglucemiante o insulínico salvo trauma extensa, cirugía, infección, embarazo, estrés emocional, ejercicio u otros tratamientos farmacológicos concomitantes como aquellos que inducen a la hiperglucemia y siempre bajo vigilancia y prescripción del médico tratante

TRATAMIENTO DE LA EMERGENCIA

PACIENTE CONSCIENTE

1. Reconocer la hipoglucemia. Si el paciente es diabético hay que establecer cuanto tiempo ha pasado desde la última comida o dosis de insulina.
2. Interrumpir el tratamiento odontológico
3. Colocar al paciente en situación preferible y más cómoda para él (comúnmente es una posición incorporada o semi-fowler).
4. Se valorara la vía aérea, respiración y circulación. El paciente está consciente y mantendrá un control adecuado.

5. Administrar carbohidratos por vía oral. Pueden utilizarse elementos como zumos de naranja, refrescos (de cola), o dulces hasta que los síntomas desaparezcan.
6. Dejar que el paciente se recupere. Se debe observar al paciente durante aproximadamente una hora antes de permitir que se retire, y determinar si el paciente comió y/o tomó su dosis de insulina antes de la cita, e insistir en la importancia de que lo realice la próxima visita.

Si el paciente no responde a la glucosa oral o no coopera para tomarla, se seguirán estos pasos:

7. Solicitar ayuda médica.
8. Administración de carbohidratos parenterales. Si se dispone de ellos, se administrará: 1 mg de glucagón por vía IM o IV, o bien 50 ml de dextrosa al 50% en 2 o 3 min. El paciente suele responder a los 10 o 15 min. Siguiendo a la administración IM de glucagón o a los 5 min. Después de la dextrosa.
9. Se registrarán los signos vitales del paciente al menos cada 5 minutos, durante el incidente hasta disponer de ayuda médica.

El médico realizará el tratamiento definitivo y dará de alta.

PACIENTE INCONSCIENTE

1. Interrumpir el tratamiento odontológico
2. Colocar al paciente en posición supina con las piernas ligeramente elevadas (posición de choque)

3. Soporte vital básico (ABC). Estos pasos aseguran la oxigenación y el flujo sanguíneo cerebral adecuados
4. Solicitar ayuda médica. Se pensará en solicitar ayuda cuando el paciente no mejore tras realizar los pasos anteriores.
5. Tratamiento definitivo. El tratamiento definitivo del diabetito inconsciente supone la administración de carbohidratos por la vía más eficaz disponible, que será la inyección IV de solución de dextrosa al 50%, o la inyección IM de glucagón o de adrenalina (1:1000, repetida cada 15 min. En caso necesario.
6. Una vez recuperada la consciencia se administrarán carbohidratos orales

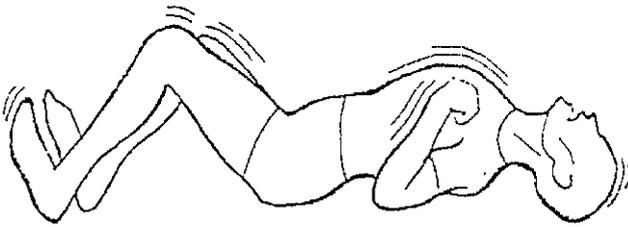
Si no se dispone de una vía parenteral o fármacos parenterales, se recomienda aplicar una pequeña cantidad de miel o jarabe en el pliegue bucal del maxilar y mandibular. Tal vez sea útil tener en la consulta un pequeño tubo de azúcar de alcorza, su consistencia es similar o un poco más espesa que el de la pasta de dientes

El paciente hipoglucémico inconsciente recuperará la consciencia cuando se eleve la glucemia. Una vez consciente se pueden administrar carbohidratos orales

Una vez estabilizado, el paciente será trasladado a un hospital para observación y tratamiento definitivo.

CAPÍTULO 4

CRISIS CONVULSIVAS



CRISIS CONVULSIVAS

DEFINICIÓN

La mayoría de los episodios convulsivos, aunque no se pueda decir que son benignos, constituyen alteraciones transitorias de la función cerebral, que se caracterizan clínicamente por el comienzo agudo de síntomas de naturaleza motora, sensorial o psíquica. En estas manifestaciones lo más importante es evitar que el paciente se lesione durante la convulsión e iniciar un tratamiento de apoyo en el período postcomicial.

TÉRMINOS MÁS IMPORTANTES

CONVULSIÓN

Hughlings Jackson definió en 1870 la convulsión como “una descarga ocasional, excesiva y desordenada del tejido nervioso”. Una definición más moderna dice que es “una alteración paroxística de la función cerebral, caracterizada por ataques que implican cambios en el estado de consciencia, actividad motora o fenómenos sensoriales, una convulsión tiene un comienzo súbito y una duración breve”

EPILEPSIA

La OMS define la epilepsia como un proceso cerebral crónico de etiología diversa, caracterizado por convulsiones repetidas debidas a la excesiva descarga de las neuronas cerebrales

La epilepsia se puede considerar como un síntoma debido a una excesiva descarga neuronal, producida por causas intra o extracraneales, que se caracteriza por episodios discretos, que tienden a ser recurrentes, en los que se produce una alteración del movimiento, sensorial, de la conducta, la percepción y/o la consciencia.

STATUS EPILÉPTICO

Las convulsiones son excesivamente prolongadas o tan repetidas que no se produce recuperación entre los ataques. El status epiléptico es una urgencia médica vital.

Tónico

Contracción muscular sostenida: el paciente aparece rígido o inmóvil durante la fase tónica de la convulsión.

Clónico

Contracción y relajación muscular intermitente; la fase clónica es la parte realmente convulsiva de la convulsión.

Estertóreo

Se caracteriza por el ronquido, y se aplica a la descripción de la respiración.

ETIOLOGÍA

Las convulsiones se pueden clasificar por su origen:

- primarias, en la cual no es posible encontrar una causa definitiva o se atribuyen a una predisposición genética; el 65% de personas con convulsiones recidivantes las padecen

- secundaria, epilepsia adquirida o sintomática, la presenta el 35% de personas restantes con convulsiones recurrentes.

En este tipo de epilepsia si se puede saber la causa y puede deberse los siguiente

- ❖ Anomalías congénitas
- ❖ Lesiones perinatales
- ❖ Procesos metabólicos y tóxicos
- ❖ Traumatismos craneales
- ❖ Tumores
- ❖ Procesos vasculares
- ❖ Procesos degenerativos
- ❖ Enfermedades infecciosas

En las personas de la tercera edad las causas de las convulsiones son las siguientes:

1. Enfermedades vasculares
2. Traumatismos
3. Tumores
4. Enfermedades degenerativas del cerebro
5. procesos metabólicos y tóxicos

Las enfermedades vasculares, al igual que su importancia como productores de convulsiones, aumentan con la edad y son la causa más frecuente de convulsiones a partir de los 60 años. Cualquier proceso que afecte el flujo de sangre al cerebro puede provocar una convulsión, con una probabilidad que está en función de la gravedad de la isquemia cerebral

La insuficiencia cerebral arterioesclerótica y los infartos cerebrales son los procesos vasculares que con más frecuencia provocan convulsiones, con una incidencia que aumenta con la edad.

En los pacientes ancianos suponen el 25-70% de las epilepsias adquiridas y el 10-24% de las convulsiones agudas aisladas.

El traumatismo craneal tiene gran importancia a cualquier edad, pero sobre todo en los adultos jóvenes. La epilepsia postraumática es más probable si se ha penetrado la duramadre, manifestándose las convulsiones en los 2 años siguientes a la lesión, el 75% el primer año.

Los tumores se producen a cualquier edad, pero especialmente entre la edad media y la tardía, momento en que la incidencia de las enfermedades neoplásicas es más elevada. Aproximadamente el 35% de los tumores cerebrales se asocian con convulsiones, que son el síntoma inicial de este grupo en el 40% de los casos.

Los procesos metabólicos o alteraciones metabólicas que pueden producir convulsiones son hipocalcemia, hipoglucemia, fenilketonuria, o la abstinencia del alcohol o de fármacos/drogas. De todos los casos de convulsiones agudas aisladas, los procesos metabólicos constituyen el 10-15%. Los fármacos/drogas y sustancias tóxicas son aproximadamente el 4% de las convulsiones agudas. Los agentes terapéuticos que más se asocian con la producción de convulsiones son la penicilina, los hipoglucemiantes, los anestésicos locales, la fisostigmina y las fenotiazinas. La abstinencia de drogas como la cocaína también puede desencadenar convulsiones.

Las causas más frecuentes de convulsiones, de cualquier tipo o duración, en el entorno odontológico son:

- Convulsiones en pacientes epilépticos
- Hipoglucemia
- Anoxia o hipoxia secundaria a síncope
- Sobredosis de anestésico local

FACTORES PREDISPONENTES DE CRISIS CONVULSIVAS

Las convulsiones están precipitadas por diferentes factores. Entre éstos la predisposición genéticamente determinada a las convulsiones (epilepsia primaria) y la existencia de lesión cerebral. La actividad comicial también puede estar inducida por uno o más factores entre los siguientes: alteración metabólica o tóxica generalizada, que produce un aumento en la excitación de las neuronas cerebrales; o un proceso desencadenante como el sueño, ciclo menstrual, la fatiga, las luces cambiantes o el estrés físico o psíquico. Cada uno de los factores puede actuar individualmente para producir actividad comicial.

En el consultorio, los factores que nos pueden desencadenar una crisis convulsiva en un paciente epiléptico geriátra son el estrés físico o psíquico, y las luces cambiantes.

CLASIFICACION CLÍNICA Y ELECTROENCEFALOGRÁFICA (EEG) DE LAS CONVULSIONES EPILÉPTICAS

- 1 Convulsiones parciales (focales, locales)
 - a) convulsiones parciales simples
 - con signos motores
 - con síntomas somatosensoriales o sensoriales especiales
 - con síntomas o signos autónomos
 - con síntomas psíquicos
 - b) convulsiones parciales complejas (psicomotoras, del lóbulo temporal)
 - comienzo parcial simple, seguido de alteración de la consciencia
 - con alteración de la consciencia desde el principio
 - c) convulsiones parciales que evolucionan a convulsiones tonicoclónicas generalizadas (secundariamente generalizadas)
 - d) convulsiones parciales que siempre evolucionan a convulsiones tonicoclónicas generalizadas.
 - e) Convulsiones parciales complejas que evolucionan a convulsiones tonicoclónicas generalizadas (incluyendo desde convulsiones parciales a convulsiones parciales complejas a tonicoclónicas generalizadas)

2. Convulsiones generalizadas (convulsivas o no convulsivas)

- a) Crisis de ausencia (petit mal verdadero)
- b) Crisis de ausencia atípicas
- c) Convulsiones mioclónicas
- d) Convulsiones clónicas
- e) Convulsiones tónicas
- f) Convulsiones tónico-clónicas (gran mal verdadero)
- g) Convulsiones atónicas
- h) Convulsiones epilépticas no clasificadas

Las convulsiones que con más frecuencia se detectan y las que tienen mayor riesgo en cuanto a morbimortalidad son las convulsiones generalizadas, principalmente las tonicoclónicas o gran mal y petit mal, también denominada ausencia.

Las convulsiones generalizadas tienen mayor significado para la práctica odontológica que las focales, debido a su mayor riesgo potencial de lesiones y complicaciones poscomiciales.

PRECAUCIONES AL TRATAMIENTO DENTAL

- a) Determinar la posibilidad de que se produzcan convulsiones agudas en el tratamiento odontológico
- b) Minimizar esta posibilidad principalmente reduciendo el estrés y citas breves

- c) El odontólogo y todo el personal deben estar preparados para tratar cualquier convulsión que se pueda presentar, reduciendo las complicaciones clínicas (lesiones de tejidos blandos, fracturas etc)

CUADRO CLÍNICO

CONVULSIONES PARCIALES

Convulsión parcial simple

Las convulsiones parciales se producen cuando la crisis se inicia en una zona localizada del cerebro y sólo afecta un hemisferio. La convulsión se llama parcial simple cuando no se altera la consciencia, por ejemplo, una convulsión motora focal es una convulsión parcial simple, en la que la víctima experimenta las contracciones en un miembro durante varios segundos mientras sigue totalmente alerta y consciente.

Convulsión parcial compleja

Si la descarga neuronal anómala se disemina al hemisferio opuesto, se altera la consciencia y se afecta la capacidad de respuesta. Esta se denomina convulsión parcial compleja y se asocia con patrones complejos de conducta a los que se denomina automatismos

Un ejemplo de esta es el súbito comienzo de un mal sabor de boca (el aura), seguido de una falta de respuesta, temblor de manos y fruncimiento de los labios. El paciente vuelve a orientarse al cabo de aproximadamente 1 min, volviendo a la normalidad, excepto por un ligero letargo que dura 3 min

En este tipo de convulsiones el paciente puede seguir moviéndose, rompiendo o seguir realizando la acción antes de que iniciara la crisis. La convulsión completa dura unos pocos minutos y sólo se produce una momentánea confusión postictal y amnesia del hecho convulsivo.

El status epiléptico focal no es frecuente, pero es resistente al tratamiento farmacológico anticonvulsivante; es característico que la crisis convulsiva dure varias semanas, a pesar de los tratamientos agresivos. Este tipo de crisis no amenaza la vida del paciente, sin embargo tanto las convulsiones simples como las complejas pueden evolucionar a crisis tonicoclónicas generalizadas.

CONVULSIONES GENERALIZADAS

petit mal (crisis de ausencia)

Se producen principalmente en niños de 3-15 años. La crisis tiene un comienzo súbito, caracterizado por una completa supresión de las funciones mentales, que se manifiesta por inmovilidad y mirada en blanco. Pueden apreciarse automatismos simples y mínimos movimientos clónico faciales. Un ejemplo es un parpadeo a un ritmo de 3 por segundo o las muecas. La crisis de ausencia puede prolongarse de 5-30 seg, pero el status de petit mal puede durar horas o días. El episodio acaba de la misma forma súbita que comenzó. La mirada en blanco va seguida de una vuelta inmediata a la actividad normal.

Convulsiones tonicoclónicas generalizadas

Se dividen en 3 fases clínicamente diferentes: fase prodrómica que incluye la fase preictal; fase ictal o convulsiva; fase posconvulsiva o postictal.

Fase prodrómica

Durante un periodo de tiempo variable (min u horas) el paciente puede mostrar una mayor ansiedad o depresión. Estos signos son detectados por un familiar o amigo.

El comienzo de la convulsión está marcado por la aparición de un aura (no en todos los casos). Su duración es muy breve, sólo unos seg. El aura puede ser de naturaleza olfatoria, visual, gustativa o auditiva

La mayoría de los pacientes presentan amnesia durante este periodo, principalmente en crisis de gran mal

Fase preictal

Después del aura, el paciente pierde el conocimiento y si está de pie cae al suelo. Hay contracciones mioclónicas mayores bilaterales generalizadas. En ese momento tiene lugar el denominado "grito epiléptico", que es una vocalización repentina producida por el aire que se expela a través de una glotis parcialmente cerrada al sufrir un espasmo del músculo diafragmático entre ellos aumento de frecuencia cardíaca y tensión arterial

Fase ictal: componente tónico

Hay contracciones generalizadas de los músculos esqueléticos, primero en flexión, para luego progresar a una rigidez extensora tónica de extremidades y tronco. También se afectan los músculos de la respiración, con evidencia de cianosis, disnea que indican que la ventilación no es la adecuada. Esta fase dura de 10 a 20 seg.

Fase ictal: componente clónico

Son movimientos clónicos generalizados del cuerpo acompañados por una respiración pesada, estertórea. La actividad clónica es una alternancia en la relajación muscular y violentas contracciones. Puede haber espuma en la boca, consecuencia de la mezcla de saliva y aire. También se puede morder los tejidos blandos intraorales (carrillos, o lengua). Esta fase dura de 2 a 5 min. Los movimientos clónicos se hacen menos frecuentes al progresar la convulsión, prolongándose los periodos de relajación, hasta que el ataque finaliza con una contracción en flexión final.

La fase ictal acaba cuando los movimientos respiratorios vuelven a la normalidad y cesan los movimientos tonicoclónicos.

Fase postictal

El conocimiento se recupera gradualmente. Se produce un periodo transitorio de flacidez muscular, durante el cual puede producirse incontinencia urinaria o fecal producida por la relajación de los esfínteres. Cuando finaliza la convulsión, el paciente se relaja y duerme. Al recuperar la consciencia, suele mostrarse desorientado, y confuso, no sabe quién es, qué día es, ni puede hacer cálculos matemáticos sencillos. También puede haber cefalea y debilidad muscular.

status de grand mal (status epiléptico).

Es una convulsión repetitiva de cualquier tipo de convulsión sin recuperación entre las crisis. Puede ser la continuación de las crisis tonicoclónicas ya descritas. El status de grand mal es de vital urgencia. Los pacientes con estatus epilépticos muestran los mismos signos y síntomas que los que se aprecian en la fase convulsiva de la convulsión generalizada, siendo su mayor diferencia la duración. Las crisis tonicoclónicas duran, por lo general, 2-5 min, variando en ambos extremos. El estatus de grand mal puede persistir durante horas o días, y es la principal causa de mortalidad relacionada con los procesos comiciales.

La incidencia del estatus de grand mal ha aumentado desde la introducción de anticonvulsivantes eficaces.

Cualquier convulsión tonicoclónica que dure más de 5 min se clasifica como estatus de grand mal. El paciente no responde, hay cianosis, suda profusamente. Al evolucionar el grand mal, el paciente se encuentra hipotérmico (39.5°C o más), taquicardia, arritmias y tensión arterial está elevada (300/150 mm Hg).

Un estatus de grand mal que no acaba puede dar lugar a muerte por paro cardiorrespiratorio, lesión cerebral por hipoxia cerebral por ventilación inadecuada, disminución del flujo cerebral, o disminución de glucosa, ya que el cerebro utiliza grandes cantidades para su metabolismo.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA EMERGENCIA

Petit mal y convulsiones parciales

Pistas diagnósticas

- Comienzo súbito de inmovilidad y mirada en blanco
- Comportamiento automático y sencillo
- Parpadeo lento
- Escasa duración (seg a min)
- Rápida recuperación

TRATAMIENTO DE LA EMERGENCIA

1. Interrumpir el tratamiento odontológico
2. Tranquilizar al paciente. Determinar si el tratamiento dental fue la causa de la convulsión. Si así fue, tomar medidas adecuadas para reducir el estrés
3. Dar de alta al paciente y realizar más tarde el tratamiento odontológico.

Convulsiones tonicoclónicas generalizadas

Pistas diagnósticas

- o Existencia de un aura previa a la pérdida de conocimiento
- o Pérdida del conocimiento
- o Contracción muscular tonicoclónica
- o Dientes apretados, lengua mordida
- o Incontinencia

TRATAMIENTO DE LA EMERGENCIA

1. Interrumpir el tratamiento odontológico. Retirar de la boca todo material odontológico que sea posible antes de que el paciente pierda el conocimiento y progrese a la fase ictal

2. Colocar al paciente en el suelo si la convulsión se produce fuera del sillón dental. Si está en el sillón dental, dejarlo en el sillón y colocarlo en posición supina.
3. Solicitar asistencia médica, por 2 razones. Si el paciente continúa con convulsiones hasta que llegue la asistencia médica, será más fácil canalizar una vía venosa y administrar un anticonvulsivante IV, si ya dejó de convulsionar cuando llegue la asistencia médica, podemos apoyarnos en su experiencia para evaluar el estado postictal de recuperación del paciente, incluyendo la necesidad o no de hospitalización o el alta domiciliaria.
4. Evitar lesiones Controlar suavemente los movimientos intensos de brazos y piernas, para evitar la luxación de articulaciones o fracturas óseas. Si el suelo no está alfombrado, se protegerá la cabeza de posibles lesiones traumáticas, colocando un objeto delgado, blando (manta o abrigo), asegurándose de no flexionar la cabeza hacia delante, para evitar obstruir la vía aérea El asistente dental retirará todo el equipo posible y se quedará de pie junto al paciente, a la altura del tórax y se responsabilizará de proteger cabeza y brazos Otra persona se colocará junto a sus pies.

5. No está indicado colocar ningún objeto dentro de la cavidad oral durante las convulsiones tónico-clónicas. Los músculos de la masticación están tetanizados y al intentar introducir pañuelos, gasas o abrebocas de goma, se utilizaría mucha fuerza, aumentando las posibilidades de lesiones en tejidos duros o blandos. También se puede lesionar al reanimador al tratar de meter objetos a la boca del paciente.
6. Se extenderá la cabeza de la víctima (ladeándola) para asegurar la permeabilidad de la vía aérea y, se fuera posible, aspirar cuidadosamente secreciones que pudieran haber en la cavidad oral. Pueden ser sondas de plástico o de goma para evitar lesiones. Estas se colocan entre los dientes y la superficie interna de la mejilla, NO entre los dientes del paciente.
7. Administrar oxígeno.
8. Monitorizar signos vitales. Se registrarán cada cinco minutos. La presión arterial y respiraciones pueden estar deprimidas en el periodo postictal, volviendo a la normalidad gradualmente. También la frecuencia cardíaca puede estar deprimida.
9. Tranquilizar y recuperar al paciente.

tatus de grand mal

Si persiste una convulsión generalizada por más de 5 min, puede ser necesario administrar un fármaco anticonvulsivante para interrumpir la convulsión.

TRATAMIENTO DE LA EMERGENCIA

1. Interrumpir el tratamiento odontológico
2. Colocar al paciente
3. Solicitar ayuda médica
4. Proteger al paciente frente a las lesiones.
5. Soporte vital básico, si fuera necesario.
6. Administrar oxígeno.
7. Monitorizar signos vitales.

Las opciones terapéuticas son: 1) seguir con el soporte vital básico hasta la llegada de ayuda médica. 2) administrar anticonvulsivantes. Esta última opción solo se hace si el personal está familiarizado con la farmacología de los anticonvulsivantes y la ventilación artificial. La administración puede ser vía IV o IM.

El anticonvulsivante de elección para tratar las convulsiones tónico-clónicas generalizadas es el diazepam. Se administra 10 mg a una velocidad de 5 mg por minuto, repitiéndola en caso necesario a los 10min

Los efectos secundarios potencialmente graves del diazepam se relacionan con una inyección excesivamente rápida, incluyen hipotensión transitoria, bradicardia, depresión respiratoria, y paro cardíaco.

También se pueden usar otras benzodiazepinas. Lorazepam puede ser efectivo también. Su comienzo es más lento y tiene una acción prolongada. Midazolam, benzodiazepina hidrosoluble, también es eficaz como anticonvulsivante por vía IM o IV.

Antes de la introducción de las benzodiazepinas en los años 60, los barbitúricos eran los fármacos de elección para controlar las convulsiones. El pentobarbital, en inyección IV a una velocidad de 50 mg cada 2 min, en un anticonvulsivante eficaz. Sin embargo los barbitúricos pueden producir una significativa depresión del sistema nervioso central y respiratorio cuando se emplean a dosis anticonvulsivantes, de forma que pueden intensificar la depresión postictal

Hasta la recuperación del paciente, se mantendrá la vía aérea y se realizará la ventilación artificial

8. Administrar dextrosa al 50% vía IV de 25-50 ml para descartar la hipoglucemia como posible causa de las convulsiones, así como para mantener los niveles de azúcar en la sangre, ya que el cerebro utiliza grandes cantidades de glucosa en la fase ictal
- 9 Tratamiento definitivo Todos los pacientes con estatus de grand mal requerirán hospitalización después de la crisis para una

evaluación neurológica. En caso de que la crisis no haya finalizado con los fármacos mencionados anteriormente, pueden utilizarse otros agentes como la fenitoína (15 mg/lg) para el control a largo plazo de las convulsiones o el fenobarbital (10 a 15 mg/kg).

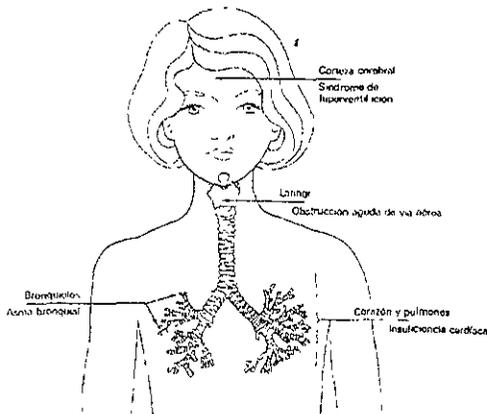
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS CONVULSIONES.

El síncope vasodepresor, es la causa más frecuente de inconsciencia en el consultorio dental. Si persisten la hipoxia o anoxia, pueden producirse breves periodos de actividad comicial. Los signos prodrómicos como "irse la cabeza", náuseas, vómito, o sudoración profusa están presentes antes de perder el conocimiento, pero en la epilepsia no. Una vez recuperada la consciencia no hay confusión mental ni desorientación y en la epilepsia sí.

La hipoglucemia también da lugar a la pérdida del conocimiento y convulsiones. La historia del paciente, los signos y síntomas anteriores, proporcionarán la evidencia

CAPÍTULO 5

OBSTRUCCIÓN DE VÍAS AÉREAS



OBSTRUCCIÓN DE VÍAS AÉREAS

INTRODUCCIÓN

La patología del aparato respiratorio representa un alto porcentaje en la población general y en especial en los enfermos de edad avanzada. Y debemos considerar el riesgo de obstrucción de vías aéreas superiores por la probabilidad de accidente en nuestro trabajo diario.

Los materiales de uso odontológico que con más frecuencia se llegan a deglutir son: limas y grapas de endodoncia, incrustaciones, entre otros

Aún cuando la causa de la obstrucción importante de la vía respiratoria puede variar de un paciente a otro, la urgencia siempre es la misma. El mantenimiento de vía respiratoria adecuada, es la primera letra en el ABC de la ventilación básica para el sostenimiento de la vida, ya que sin ventilación el paciente puede sufrir daño cerebral irreversible en un término de cuatro a seis minutos

PRECAUCIONES AL TRATAMIENTO DENTAL

Barkmeier, basado en un estudio sobre la prevención de la aspiración estableció que hay dos medidas, las más adecuadas son el uso de diques de goma y el empaquetamiento oral, siempre que puedan aplicarse, otras medidas que evitan la llegada de un objeto al tracto gastrointestinal o a la traquea de un paciente son:

- a) Colocar adecuadamente al paciente en el sillón
- b) Tener un ayudante
- c) Realizar aspiración.
- d) Empleo de ligaduras.
- e) Contar con las pinzas de Magill para intubación.

El empleo de estas medidas reduce en gran medida la incidencia de deglución de cuerpos extraños.

DIQUE DE HULE O SEPARADOR DE GOMA: Aísla eficazmente el campo operatorio de la cavidad oral y vía aérea evitando la deglución de objetos.

Desafortunadamente hay técnicas odontológicas , en las que el empleo de esta barrera no es factible, como son las periodoncias o cirugías.

EMPAQUETAMIENTO ORAL: Se colocan unas gasas de 10 x 10 sobre la parte posterior de la cavidad, evita que penetren a la cavidad pequeñas partículas, es muy útil en pacientes sedados por vía intravenosa o intramuscular, no suele ser tolerado por un paciente no sedado, ya que interfiere en la deglución y/o restringe el volumen de aire inhalado a través de la boca.

POSICIÓN DEL SILLON: La posición supina, que sirve para evitar que se produzca síncope, es contraproducente, ya que la fuerza de gravedad actuará y forzará el objeto hacia la faringe Si no se dispone de equipo para recuperar el objeto, hay que pedirle al paciente que se tumbe de lado y se doble con la cabeza abajo, con la parte superior del cuerpo sobre el sillón dental, esto beneficiará a la gravedad para que el objeto caiga de la boca del paciente.

AYUDANTE Casi siempre es necesaria la presencia de un ayudante sentado en el lado opuesto del odontólogo Si algún objeto quedará libre en boca, con peligro de ser deglutido, el ayudante hará lo posible por su inmediata recuperación.

PINZAS DE MAGILL PARA INTUBACIÓN Estas pinzas están diseñadas para poder retirar objetos grandes y pequeños de las regiones distales de la cavidad oral y de la faringe, su curvatura en ángulo recto permite que el usuario tenga su mano en una posición cómoda, sus puntas de extremo romo permiten agarrar fácilmente el objeto.

Ligadura: El empleo de ligadura o seda dental puede ayudar a prevenir la pérdida de objetos y a su recuperación.

CUADRO CLÍNICO

- ⇒ La entrada de un objeto en la tráquea se traduce, por lo general en la inmediata aparición de signos y síntomas entre ellos el brusco comienzo de tos, ahogo sibilancias y falta de aire.
- ⇒ El paciente se lleva las manos al cuello. Se produce una apnea inmediata en aproximadamente un tercio de los pacientes. Estos signos pueden evolucionar a cianosis u otros signos de hipoxemia grave.
- ⇒ El paciente no puede hablar, ni hacer ruido alguno, respirar, ni toser. La víctima mantiene la consciencia mientras el nivel de oxígeno de la sangre cerebral sea lo bastante elevado, el tiempo oscila entre 10 segundos y 2 minutos.

DIAGNÓSTICO

La obstrucción parcial de vías respiratorias se reconoce por ruidos (cacareo) sugiere que hay edema o un cuerpo extraño obstruyendo la características que acompañan los intentos de respiración, tales como.

Los *ronquidos* sugieren que la lengua está obstruyendo la hipofaringe, *el estridor laringe*; *el gorgoteo*; el sugiere la presencia de material líquido (vómito, secreciones, sangre, etc.) obstruyendo la vía respiratoria; y *el jadeo* hace pensar que hay obstrucción de vías más finas y que ocurre cuando un cuerpo extraño se aloja en los bronquios.

La obstrucción completa da por resultado asfixia. La hipoxia (suele ser agitación, inquietud y confusión) y la hipercapnia (letárgico, soñoliento y finalmente comatoso) se desarrollan rápidamente, y producen el cuadro característico de la insuficiencia respiratoria aguda. Una lucha desesperada que progresa de agitación violenta y afonía a un cansancio final, pérdida de conocimiento y paro cardíaco.

TÉCNICAS MANUALES PARA TRATAR LA OBSTRUCCIÓN AGUDA.

- **GOLPES EN LA ESPALDA.** Los golpes en la espalda siguen formando parte para la extracción de cuerpos extraños en la vía aérea.
- **GOLPES CON LA MANO.** Los golpes con el puño consisten en una serie de 6 a 10 golpes en la parte superior del abdomen, o en el tórax inferior. Su función es incrementar la presión intratorácica y actuar como una tos artificial que pueda ayudar a desimpactar el cuerpo extraño.

Estos golpes torácicos no se recomiendan en las fases avanzadas del embarazo y en individuos muy obesos. En estos golpes existe el riesgo de producir lesiones internas (al hígado, bazo, estómago), las manos del reanimador nunca deben colocarse sobre el apéndice xifoides ni sobre el reborde costal inferior.

- **MANIOBRA DE HEIMLICH.** También es conocida como golpe abdominal subdiafragmático.
 1. Situarse detrás del paciente y abrazar su cintura por debajo de los brazos.
 2. Agarrar un puño con la otra mano, poniendo la parte del pulgar sobre el abdomen del paciente, ligeramente por encima del ombligo y por debajo del apéndice xifoides.
 3. Repetir golpes hacia adentro y hacia fuera, hasta que la víctima expulse el objeto o pierda el conocimiento.

- **GOLPE TORÁCICO.** Los golpes torácicos son una alternativa a la maniobra de Heimlich. No existen diferencias significativas entre la eficacia de las técnicas, siempre que se lleven a cabo adecuadamente.
 1. Situarse detrás del paciente y colocar los brazos debajo de sus axilas, rodeando el tórax.
 2. Agarrar un puño con la otra mano sobre la zona media del esternón.
 3. Realizar golpes hacia atrás, hasta que se expulse el cuerpo extraño o el paciente pierda el conocimiento.

Si esto sucede, se coloca al paciente en posición supina, se abre la vía aérea y se coloca su cabeza en posición neutral.

4. Situarse de rodillas a un lado del paciente y las manos se colocan como en las compresiones torácicas externas.

5. Realizar de 6 a 10 golpes rápidos hacia abajo para comprimir la cavidad torácica.
6. Abrir la boca del paciente y realizar un barrido digital.
 - BARRIDO DIGITAL. El barrido digital sólo se realizará en pacientes inconscientes, ya que cuando esté pierde el conocimiento su músculos se relajan y es más fácil abrirle la boca e introducir los dedos en la cavidad oral para buscar y retirar cuerpos extraños.

Los cuerpos extraños se pueden retirar con esta técnica solo si se sitúan por encima del nivel de la epiglotis.

1. Se abre la boca cruzando los dedos índice y pulgar entre los dientes, haciendo fuerza para poder separar los dientes
2. El dedo índice de la otra mano se introduce a lo largo de la parte interna de la mejilla y se le hace avanzar hacia la profundidad de la faringe, hacia la base de la lengua, mediante un movimiento de gancho intentar desimpactar el cuerpo extraño y moverlo hacia la boca.

Hay que tener mucho cuidado de no empujar el objeto más hacia el interior de la vía aérea

TRATAMIENTO DE LA EMERGENCIA

Cuando se percibe la entrada de un objeto en la orofaringe del paciente en posición supina o semisupina, no hay que permitir que el paciente se sienta. Se debe colocar el sillón en una posición más inclinada (trendelemburg o cabeza abajo, si fuera posible), esto hará que la fuerza de gravedad acerque el objeto a la cavidad oral, donde se le podrá ver y recuperar con más facilidad con la ayuda de las pinzas de Magill.

PACIENTE INCONSCIENTE.

Una vez que el paciente cuya vía aérea está obstruida pierde el conocimiento, hay que aplicar rápidamente el ABC, estos pasos permiten determinar si la lengua es o no la causa del problema aéreo y si hay que realizar o no pasos adicionales para el tratamiento de la vía aérea. En los casos en que sea evidente, la obstrucción se omitirán los pasos básicos y se comenzará directamente con el tratamiento de la urgencia.

- 1 Se coloca al paciente en posición de choque.
- 2 Se lleva a cabo la maniobra frente-mentón (inclinación de la cabeza y levantar el mentón), esta maniobra permeabiliza eficazmente la vía aérea.
- 3 Se valora la vía aérea y la respiración. El reanimador coloca su oreja a 2-5 cm de la boca y nariz de la víctima, escuchando y notando el paso del aire, a tiempo que observa el tórax para apreciar los movimientos respiratorios. También puede colocar la palma de su mano para sentir estos movimientos.

4. Tracción mandibular, si fuera necesario. El reanimador coloca sus dedos detrás del borde posterior de la rama mandibular y desplaza la mandíbula hacia delante, mientras inclina la cabeza hacia atrás, abriendo la boca con los otros dedos. Si la lengua es la causa de la obstrucción, estos pasos pueden reestablecer una vía aérea permeable.

5. Ventilación artificial, si fuera necesario.

Obstrucción evidente.

1. Colocar al paciente en posición de choque.
2. Abrir la vía aérea del paciente.
3. Colocar el talón de la mano sobre el abdomen del paciente, debajo del apéndice xifoides y colocar la otra encima de la primera.
4. Presionar sobre el abdomen del paciente con un rápido movimiento de golpe hacia dentro y afuera (de 6 a 10 golpes)
5. Abrir la boca del paciente y hacer un barrido digital.

Cuando se realiza adecuadamente, se actúa exclusivamente sobre las partes blandas. No deben implicarse estructuras óseas (costillas o esternón).

Al paciente con obstrucción parcial de la vía aérea, que es capaz de realizar una tos forzada y que está respirando adecuadamente (sin evidenciar cianosis ni coloración grisásea), se debe dejar tranquilo, la tos potente es muy efectiva para la expulsión de cuerpos extraños.

Si el paciente con obstrucción de la vía aérea presenta inicialmente un escaso intercambio aéreo, debe tratarse como si existiera obstrucción completa.

CONCLUSIONES

La vida moderna y la tecnología han hecho que las personas, principalmente ancianos y sobre todo mujeres, lleven una vida sedentaria, lo que ocasiona debilidad muscular, deficiencia circulatoria, rigidez articular, enfermedades cardiovasculares, diabetes, enfermedades renales y otras.

De tal forma, que ha aumentado la necesidad de que los profesionales odontólogos tengan más conocimientos en temas de medicina interna y que estos mismos se apliquen a la realización de una historia clínica a cada paciente. Por medio de esta historia podemos saber que enfermedad tiene, los fármacos que está tomando y la interacción que pueda tener con los fármacos que administremos nosotros o para planear el tratamiento dental específico para ese paciente y que los resultados obtenidos sean los deseados

Algunos ejemplos de estas interacciones farmacológicas comunes son los anticoagulantes orales que toman los pacientes que ya sufrieron un infarto, si se les receta analgésicos del tipo salicilatos, podemos aumentar el riesgo de hemorragias. Otro ejemplo son los hipoglucemiantes en conjunto con los salicilatos, provoca un aumento de la hipoglucemia

Las situaciones de emergencias que se ilegan a presentar en el consultorio, sobre todo en los pacientes geriátricos, están asociadas a las reacciones a los fármacos y al estrés.

Entre las reacciones adversas más comunes a los fármacos encontramos por ejemplo alergia a la penicilina o algún tipo de anestésico local.

Entre las situaciones de urgencia vital provocadas por estrés se encuentran el síncope vasodepresor, mientras que entre los problemas médicos preexistentes que se exacerban por el estrés se encuentran las urgencias cardiovasculares (angina de pecho, infarto al miocardio, crisis hipertensiva etc.), el broncoespasmo (asma) y las convulsiones

Aunque no todas las emergencias se pueden evitar, es posible reducir la mayoría de ellas, con un conocimiento adecuado de las enfermedades más comunes y los fármacos que se administran en ellas.

Si aún así se llegara a presentar una situación de emergencia, debemos emitir un buen diagnóstico y actuar con rapidez y seguridad, ya que de no ser así, se perderá tiempo vital para nuestro paciente

Para concluir, exhorto a todos los profesionales a tomar cursos o actualizaciones sobre emergencias médico-dentales para estar preparados en cualquier momento.

BOTIQUÍN DE EMERGENCIAS.

113

	N Genenco	N Comercial	Alternativa	Cantidad	Presentacion
os	Adrenalina	Adrenalina	Ninguna	1 jeringa precargada 3-4 ampollas de 1ml	1 1000 (1 mg/ml)
ínicos	clorfeniramina	Clor-Inmetron	Difenhidramina	2-3 ampollas de 1 ml	10 mg/ml
	Oxígeno		Oxígeno	Mínimo una bombilla	
ores	Nitroglicerina	Nitrolingual aerosol	Tabletas Nitrostat	1 frasco de aerosol 0.5 mg sublingual	0.4 mg/dosis comprimidos
esores	Metoxamina	Vasoxyl	Fenilefina	2-3 ampolletas de 1ml	10 mg/ml
ucémicos	solución de dextrosa al 50%		Glucagón	1 ampolleta de 50ml (IV)	
eroides	Succinato de hidrocortisona sódica		Dexametasona	1 vial de 2ml	50 mg/ml
isivantes	Midazolam	Versed	Diazepam	1 vial de 5 ml	5 mg/ml
ensivos	Clorhidrato de labetalol	Normodyne		1 vial de 20 ml	5 mg/ml
rgicos	Atreopina			3 amp De 1 ml 2 jeringas de 10 ml	0.5 mg/ml 1.0 mg/10ml
atadores	Albuterol	Ventolín, Proventil, Metaproterenol		1 inhalador	

BIBLIOGRAFÍA

1. Douglas A Rund, MD Faced. Lo esencial de las urgencias médicas 1ª edición, México 1989 Editorial el Manual Moderno
2. Guyton Arthur C., M.D. Fisiología y fisiopatología 5ª edición 1994 Editorial Interamericana
3. Goodman Louis S y Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica 2ª edición México 1986. Editorial Médica panamericana.
4. Jenkins Jon L. Joseph Loscalzo. G Richard Braen Manual de medicina de urgencia. 2ª edición 1996 Editorial Masson-Little.
5. Portilla Aguilar Marcial. Fisiología 1ª edición 1981 Facultad de odontología UNAM Ciudad Universitaria.
6. Rozman Ciril. Compendio de medicina interna. España 1997 Editorial Harcourt Brace
7. Rose Louis F. D.D.S; M D Donald Kaye, M.D. Medicina interna en odontología, tomo I y II. 2ª edición Barcelona 1992 Editorial Salvat S A
8. Stanley F. Malamed, D.D S Urgencias médicas en la consulta de odontología. 4ª edición .1994 Editorial Mosby/Doyma Libros

REVISTAS

- 9 Dental Abstracts en español. Volumen IV No. 5 1997. Medicina bucal, tratamiento dental de personas con angina de pecho
10. Práctica Odontológica. Volumen 18. No 1 Enero 1997 Reacciones alérgicas inmediatas en odontología.
11. Revista Europea de Odonto-estomatología. Volumen XI No 6. Noviembre-Diciembre. 1999. Manejo Clínico de los pacientes con problemas respiratorios.
- 12 Revista ADM Volumen LV No 4. Julio-Agosto 1998. Anestesia local odontológica en pacientes asmáticos
- 13 Revista Europea de Odonto-estomatología Volumen XI No 5. Septiembre-Octubre. 1999. Manejo del paciente con cardiopatía isquémica en la consulta odontológica
- 14 Revista Europea de Odonto-estomatología Volumen IX No 4 Julio-Agosto 1997. Diagnóstico diferencial del dolor orofacial de origen isquémico cardíaco.