

382
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ALGUNAS URGENCIAS MEDICAS EN EL CONSULTORIO DENTAL

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N :
MA. TERESA RAMIREZ GALINDO
MA. DE LA LUZ LOZADA MONTES



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	PAGINA
INTRODUCCION	
CAPITULO I Evaluación del paciente durante una urgencia médica	1
CAPITULO II Stress	8
CAPITULO III Diabetes	13
CAPITULO IV Hipoglucemia espontánea	20
CAPITULO V Complicaciones locales y generales en la utilización de los anestésicos locales	27
CAPITULO VI Atención Odontológica al paciente que presente convulsiones	36
CAPITULO VII Hemorragias de la cavidad oral	40
CAPITULO VIII Síncope	52
CAPITULO IX Hipotensión	57
CAPITULO X Hipertensión arterial	63
CAPITULO XI Infarto del miocardio	69
CAPITULO XII Paro Cardíaco	75
CONCLUSION	83
BIBLIOGRAFIA	84

INTRODUCCION

A lo largo de este trabajo se ha recopilado una amplia información sobre las urgencias médico-dentales ya que confirma el hecho de que si ocurren urgencias en el consultorio dental y, el Cirujano Dentista es el primero al que le incumbe dar los primeros auxilios al paciente, desde el punto de vista ético como legal.

El Cirujano Dentista debe estar preparado y entrenado para saber distinguir un padecimiento de otro y poder encaminar la urgencia de la mejor manera posible y saber administrar el tratamiento adecuado en cada urgencia sin involucrar la vida del paciente.

Aunque el Cirujano Dentista esté capacitado para tratar trastornos graves su campo es limitado y debe reconocer el momento en el que, el paciente debe ser canalizado con un médico o con el personal y equipo más especializado, pues el trabajo de equipo es esencial en estos casos.

En este trabajo se desarrollaron algunos de los padecimientos que pudieran ocurrir en el consultorio dental y precisamente los motivos que hubo para la investigación de dichas complicaciones, fue la preocupación que como cirujanos dentistas debemos tener, ya que en general no conocemos profundamente las urgencias médico-dentales que ponen en peligro la vida del paciente o que pueden lesionar su integridad física.

CAPITULO I

EVALUACION DEL PACIENTE DURANTE UNA URGENCIA MEDICA

Dado el número suficiente de pacientes dentales, debemos aceptar como hecho comprobado que en cada consultorio dental ocurrirá alguna urgencia médica; la frecuencia varía con el tipo de práctica dental y la cantidad de pacientes. Por lo tanto es esencial que los dentistas sean capaces de evaluar a los pacientes a fin de determinar la naturaleza de la enfermedad y poner en marcha el tratamiento de urgencia más apropiado.

METODO DE EVALUACION—

El aspecto más importante de la evaluación es la determinación de la gravedad de la urgencia. Es de importancia vital reconocer lo más rápidamente posible las urgencias que son una amenaza inmediata para la vida del paciente. Como regularmente estas enfermedades se manifiestan con perfusión cardiovascular insuficiente o por insuficiencia respiratoria y/o ambos síntomas, se dará prioridad a la evaluación de la función cardiovascular y respiratoria. Puesto que el paciente puede sobrevivir a la suspensión de estos síntomas sólo unos cuantos minutos antes de que ocurra un daño cerebral permanente o la muerte, la capacidad del dentista para diagnosticar y tratar el percance es de importancia decisiva.

En ocasiones es imposible estar seguro de la gravedad del padecimiento. Es este caso es necesario aplicar todas las medidas de apoyo y mantenerlas hasta que se aclare el cuadro de la urgencia. En realidad, no es irrazonable emprender inmediatamente las medidas básicas para mantener los signos vitales en todo paciente que tenga trastornos médicos agudos de cualquier tipo, aun si es evidente que no ponen en peligro su vida. La administración de oxígeno puede proporcionar uno o dos minutos de respiro al tiempo que ocurre el paro cardíaco.

La información que puede servir al dentista para formarse una idea de la gravedad incluye: antecedentes de salud, síntomas agudos sentidos por el paciente y signos físicos encontrados en el examen. Cada uno de estos factores es importante y puede proporcionar el diagnóstico exacto. Debido a las manifestaciones cardiovasculares y pulmonares más importantes que son comunes en las urgencias y que ponen en peligro la vida del paciente en el consultorio dental; sólo nos ocuparemos de ellas en este capítulo.

EVALUACION DE LOS SIGNOS CARDIOVASCULARES—

Los aspectos más importantes de la evaluación del sistema cardiovascular incluyen: pulso, presión arterial, circulación arterial periférica, circulación central, presión venosa y pulmones. Todos estos signos dependen de la perfusión del sistema cardiaco, la cual a su vez depende del gasto cardiaco y de la resistencia en los vasos periféricos.

PULSO— En caso de urgencia es más importante sentir la carótida que tomar el pulso radial. Como es un vaso más grande y más central y menos afectado por la vasoconstricción periférica, la carótida puede ser un indicador más seguro de la actividad cardiaca. Al tomar el pulso, se tomará en cuenta: presencia o ausencia, fuerza, frecuencia y ritmo. Si el pulso es imperceptible, es necesario auscultar el corazón para determinar la presencia o ausencia de los ruidos cardíacos. Por lo general, la falta del pulso en la arteria carótida es indicación para empezar inmediatamente la reanimación cardiopulmonar.

Un pulso débil es señal de gasto cardiaco insuficiente, mientras que un pulso muy rápido indica trastornos del ritmo cardiaco o gasto cardiaco bajo, con intento de compensación mediante aumento de la frecuencia. Un pulso muy lento, menos de 60 latidos por minuto, corresponde con frecuencia a anomalías en el sistema cardiaco de conducción. Un ritmo irregular indica sistema de conducción anormal y siempre debe considerarse como problema potencialmente grave. Si quere-

mos interpretar correctamente el significado del pulso en situaciones de urgencia, es indispensable conocer las características del pulso del paciente en circunstancias normales.

PRESION ARTERIAL— La presión arterial normal oscila entre 130/80 y 110/60, aunque cabe señalar que no todos los individuos normales se encuentran entre estos límites y es preciso establecer la amplitud de variación individual del paciente, mediante determinaciones hechas durante las visitas anteriores. Es imposible interpretar correctamente el significado de cifras obtenidas durante la urgencia sin tener la referencia de cifras normales anteriores. Muchos individuos presentan presión arterial elevada de manera constante y otros que son normalmente hipotensos. En situaciones de urgencia, ambos extremos (niveles altos y niveles bajos), pueden ser significativos. En cuanto a la urgencia de tratamiento o a la necesidad de apoyo cardiopulmonar los niveles bajos tienen más valor. En caso de caída importante de la presión, es necesario establecer inmediatamente una línea intravenosa, que será indispensable en un tratamiento intravenoso y el gasto cardíaco bajo, provocará inevitablemente el colapso venoso que hará difícil y finalmente imposible la inserción de un catéter intravenoso.

PERFUSION PERIFERICA— El flujo de la sangre a través de los tejidos periféricos del cuerpo es un indicio importante de la función cardíaca y del volumen sanguíneo. En la urgencia médica la circulación periférica suele estar disminuida. La irrigación periférica normal se manifiesta por: piel tibia, seca y de color normal. La circulación periférica disminuida se manifiesta por: palidez y cianosis, piel fría y sudorosa, dando una sensación pegajosa a la palpación; bajo presión digital, el color vuelve muy lentamente en la región blanqueada lo cual indica llenado capilar insuficiente. En la mayoría de los casos, una circulación periférica insuficiente es secundaria a un gasto cardíaco bajo, por lo tanto, es necesario aplicar un tratamiento rápido a los pacientes con estos signos.

PERFUSION CENTRAL— La perfusión central disminuida puede estar asociada a una disminución en la circulación periférica, aunque generalmente los órganos centrales que inclu-

yen cerebro, corazón, hígado y riñones, están protegidos por el cuerpo a expensas de la circulación periférica. En caso de disminución moderada del gasto cardíaco, la circulación en los órganos centrales puede ser absolutamente suficiente. Sin embargo al deteriorarse más el gasto cardíaco también estos órganos empiezan a sufrir. Los trastornos iniciales de una irrigación central u oxigenación insuficientes están relacionados con la función cerebral y los primeros signos incluirán confusión, desasosiego y agitación que evolucionan hacia estupor y coma al aumentar la gravedad de la circulación disminuida. El trastorno básico asociado con la circulación disminuida es, la insuficiencia o falta de oxigenación en los tejidos.

PRESION VENOSA— La presión venosa es un indicador muy valioso del volumen sanguíneo y de la función cardíaca. El punto donde mejor se puede observar la presión venosa es a nivel de la vena Yugular externa, que corre desde la parte media de la clavícula, dirigiéndose hacia arriba por el cuello, hacia el ángulo del maxilar inferior. Estando el paciente en posición supina, la vena contiene sangre y debe ser visible en la mayoría de los individuos.

La presión venosa baja, se manifiesta por disminución del llenado de la vena Yugular externa en posición supina o desaparición del nivel de llenado a un ángulo inferior a 30 grados, o bien se observará colapso de las venas en el dorso de la mano a un nivel inferior al normal. Una presión venosa baja indica disminución del volumen sanguíneo.

En cambio, la presión venosa elevada se manifiesta por llenado de la vena Yugular con ángulo mayor de elevación del tronco que el normal o persistencia del llenado de las venas del dorso de la mano, aun si se levanta la mano bastante mas arriba del nivel cardíaco. Un aumento de la presión venosa indica ya sea un volumen sanguíneo anormalmente grande o, en la mayoría de los casos, gasto cardíaco disminuido debido a insuficiencia del miocardio.

Otro indicador de la disminución del gasto cardíaco, que produce la acumulación de cantidades exageradas de sangre en el sistema venoso, se manifiesta en la segunda circulación venosa.

sa del sistema cardiovascular, o sea, los pulmones. Si bien el aumento de la presión venosa en las venas periféricas, como la vena Yugular o en las venas de la mano, indica la incapacidad del lado derecho del corazón para bombear el volumen normal de sangre, la insuficiencia del lado izquierdo del corazón provoca la acumulación de una cantidad excesiva de sangre en los pulmones. La presión aumenta en el sistema pulmonar y da lugar a la trasudación de serosidad hacia los espacios aéreos de los pulmones. El paso del aire a través de este líquido produce estertores o ruidos de crujido que pueden oírse al colocar el estetoscopio sobre los campos pulmonares inferiores. El padecimiento es conocido como edema pulmonar; en etapas más avanzadas la expectoración del paciente al toser es espumosa y rosada.

VENTILACION— Otro sistema fisiológico que requiere evaluación y atención inmediatas es el de la vía respiratoria y los pulmones; tanto la obstrucción de la vía aérea como la falta de ventilación pulmonar son tolerables durante un período muy breve, equivalente al tiempo que el cuerpo puede tolerar la suspensión de la función cardíaca. Así pues, la rápida evaluación del sistema ventilatorio es vital.

COLOR DE LOS TEJIDOS— El signo más evidente de oxigenación o ventilación insuficiente es la aparición de Cianosis, esta se aprecia fácilmente en todos los tejidos, pero normalmente aparece en los lechos de las uñas antes de ser visibles en las demás partes. La Cianosis precoz da un aspecto algo grisáceo al paciente, diferente del matiz azulado de las etapas más avanzadas.

VENTILACION PULMONAR— Es imprescindible determinar si el paciente está o no impulsando aire hacia dentro y hacia fuera de los pulmones. La técnica más sencilla para saberlo es auscultar con estetoscopio cada lado del tórax. Los ruidos de la respiración deben escucharse fácilmente y deben reflejar el movimiento libre del aire. Los sonidos respiratorios deben ser iguales en ambos lados. Si los sonidos respiratorios se perciben en un pulmón pero no en el otro, las posibles causas pueden ser: colapso de un pulmón, cuerpo extraño en la vía respiratoria que conduce a este

pulmón o algún proceso patológico del propio pulmón.

Los sonidos respiratorios normales no son audibles para el oído sin ayuda del estetoscopio. La presencia de ruidos inspiratorios o expiratorios indican, ya sea obstrucción de la vía aérea o dificultad respiratoria. El estridor, o un sonido áspero oído durante la inspiración y la espiración, indican obstrucción de las vías respiratorias pequeñas y son típicos del Asma, pero también se perciben en las reacciones anafilácticas. La ausencia de sonidos respiratorios es señal de la insuficiencia del esfuerzo por parte del paciente.

La manera más sencilla para descubrir y evaluar los sonidos respiratorios es colocar el oído cerca de la nariz y boca del paciente y escuchar y sentir su respiración.

FRECUENCIA RESPIRATORIA— Normalmente, la frecuencia respiratoria es de 15 a 20 respiraciones por minuto. Un ritmo más rápido o más lento son señal de trastornos importantes, que pueden ser primarios o secundarios de la vía respiratoria y que deben ser tomados en cuenta por el dentista para la mejor evaluación del paciente.

EFICACIA DE LA EVALUACION— Si estos signos físicos son examinados minuciosamente e interpretados de manera correcta, en la mayoría de los casos es posible confirmar la existencia de un trastorno que amenaza la vida del paciente. Esta evaluación puede ser realizada por el dentista, con la cual determinará la necesidad de reanimación cardiopulmonar inmediata si fuera necesario. Si la observación de estos parámetros indica un trastorno grave, es necesario dedicar inmediatamente toda la atención a su corrección y poner en práctica todas las medidas para sostener la vida del paciente. No se harán más esfuerzos diagnósticos sino hasta después de haber restablecido las funciones fisiológicas vitales. La reanimación cardiopulmonar debe proseguir sin interrupción hasta restablecer estas funciones o hasta que un personal médico experimentado pueda encargarse del caso.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL— Una evaluación más detallada se hará únicamente en aquellos pacientes que no presenten síntomas que amenacen la vida o cuando la reanima-

ción cardiopulmonar dió resultados satisfactorios y se logró estabilizar el estado del paciente. En estos casos, el odontólogo tratará de establecer un diagnóstico lo más exacto posible, utilizando los antecedentes antes obtenidos así como los signos y síntomas observados en el momento de la urgencia. Con esta información se puede formular una lista de posibles diagnósticos analizando cada uno y comparando los signos clínicos típicos del padecimiento con los presentados por el paciente; se llegará al diagnóstico, siendo entonces conveniente administrar un tratamiento específico para el padecimiento así diagnosticado.

Cuando es imposible establecer un diagnóstico exacto quedando otros dos o más posibles diagnósticos, es necesario analizar las medidas terapéuticas en términos de cada uno de los diagnósticos restantes. Si un procedimiento terapéutico está claramente contraindicado para un trastorno, el tratamiento debe ser descartado. Si la medida terapéutica indicada para un trastorno es inocua para el otro posible padecimiento, se le puede emplear sin peligro.

CAPITULO II

STRESS

CONCEPTO— Se puede definir el Stress como el conjunto de efectos psicológicos del ritmo de vida, que a su vez, repercuten sobre nuestro bienestar físico. El Stress siempre ha formado parte de la vida del hombre ; este puede ser por diferentes factores : ruido, preocupación, etc. Sin embargo, el efecto fisiológico es el mismo.

SINTOMAS— Cuando el paciente está estresado, presenta ansiedad, la sensación de temor se despierta con motivo de un suceso amenazante, de un peligro inminente o de una acción que implica riesgo.

La emoción fisiológicamente es una función cortical, que repercute sobre el Sistema Nervioso Autónomo, promoviendo alteraciones funcionales encefálicas que afectan a la respiración, pulso, tensión arterial, rubor o palidez, inhibición de la secreción salival, lagrimal, etc.

EVOLUCION— El Stress puede provocar en el individuo un derrumbamiento emocional y a éste se le puede definir como "Síndrome general de adaptación".

Este síndrome se puede dividir en tres fases . La primera y más importante es la secreción general de hormonas como respuesta a un acontecimiento catastrófico, y que en ocasiones la intensa concentración de los recursos corporales en esos instantes vitales, nos deja físicamente agotados durante un tiempo después del acontecimiento . Una vez pasada la crisis, la retirada de las hormonas y el agotamiento provoca la aparición de temblores y una sensación de vulnerabilidad.

El odontólogo debe prever y captar dicha situación para no llevar al Stress a límites indeseables.

Si el Stress continúa su acción ; se entra así a una fase de resistencia a largo plazo.

El organismo se adapta a los traumas continuos que sufre y se alcanza una situación estable: el equilibrio. Aunque ésta fase puede tener una duración considerable, tarde o temprano se instaura un estado de agotamiento. El fallo se produce en cualquier momento. La debilidad adopta numerosas formas: puede ser el resultado de una infección, un trastorno emocional, o una pérdida de la fuerza física imprescindible para la lucha.

En la segunda fase es de suma importancia el equilibrio emocional, pues cualquier aumento de angustia podría desequilibrar la conducta del individuo. La falta de seguridad, la necesidad de afecto y los sentimientos de impotencia son todas situaciones generadoras de angustia. Durante la segunda fase el síndrome general de adaptación, en la que son habituales niveles bajos de Stress, la situación vital ocasiona la mayor parte de las preocupaciones.

El equilibrio no puede durar indefinidamente y tarde o temprano se produce un fallo. El individuo lo advierte y modifica su forma de vida, de modo que retrocede hasta un estado en el que sólo pueden actuar las situaciones correspondientes a la fase primera del síndrome general de adaptación.

Sin embargo, esto es muy poco frecuente; al igual que ocurre con cualquier enfermedad, cuanto más tiempo haya durado, más difícil resulta su tratamiento. Cualquier etapa aguda tiene muchas posibilidades de resolverse pronto, ya que el organismo responde con precisión. Sin embargo, los trastornos crónicos pueden exigir el esfuerzo de varios años para resolverse, aunque existen grandes variaciones individuales. Lo anterior ejemplifica cómo algún número de individuos, avanzan irremediablemente hacia el derrumbamiento y entran a la tercera fase. Esta se produce cuando el organismo deja de responder adecuadamente a las exigencias a las que se ve sometido y se rompe el equilibrio entre la amenaza y la respuesta.

Cuando una persona sometida a Stress grave pero equilibrado; por ejemplo, tiene un accidente automovilístico, en el cual su aparato dento-masticatorio, se ve gravemente afectado, se

observará que al intentar el tratamiento correspondiente, sus mecanismos de defensa pueden fracasar. El peso del Stress previo, impide que su organismo tolere el nuevo trauma, más la posible hemorragia que éste pueda implicar, y en éste momento, la persona accidentada entrará en estado de Shock. Sin embargo la tercera fase puede aparecer de un modo más consecuente. Puede surgir una larga serie de enfermedades y su relación con el Stress no será siempre aparente; se trata de las enfermedades psicósomáticas. Puede tratarse de una Psoriasis o de cualquier otra enfermedad de la piel, o aparecen trastornos intestinales como la indigestión o la aparición de úlcera gástrica, etc.

El derrumbamiento es un acontecimiento complicado, que adopta distintas formas según el individuo y es muy posible que el organismo se debilite demasiado para poder responder a cualquier nueva carga que se suma al Stress que le afecta y no ser capaz de producir por ejemplo más adrenalina. La respuesta, por el contrario, puede haber sido tan intensa y desproporcionada, que la excesiva concentración de estas sustancias químicas y hormonas se regrese contra el individuo y lo ataquen. El resultado de la incapacidad para responder, es el caos del sistema. La resistencia a las enfermedades está deteriorada y el paciente enferma. La mente por su parte intentará protegerse del temor y de la angustia y se retraerá del mundo de la realidad, por lo que el individuo se convierte en un enfermo mental.

REACCIONES DE PROTESTA DEL ORGANISMO-- El organismo reacciona inmediatamente, con una producción de energía, con la que se aleja de la fuente de peligro. Esta reacción fisiológica ha contribuido a la supervivencia humana.

Ante situaciones amenazadoras, el organismo segrega ciertas hormonas a la sangre. Estas hormonas son Adrenalina y la Noradrenalina que proceden de las glándulas suprarrenales que se sitúan una a cada lado del cuerpo, sobre los riñones.

Estas hormonas producen efectos diferentes, sobre todo en la frecuencia cardíaca, en la dilatación y constricción vascular y en la presión sanguínea. Sin embargo, a pesar de su diferen-

te acción, funcionan en estrecha relación.

La Adrenalina y Noradrenalina también se liberan a nivel de un sinnúmero de terminaciones nerviosas que en conjunto se conocen con el nombre de nervios simpáticos. Ante cualquier situación atemorizante o preocupante, lo primero que ocurre es la secreción de sustancias adrenérgicas a la sangre, que preparan al individuo para luchar o huir. En ambos casos será preciso una mayor cantidad de sangre a nivel de los músculos, con objeto de favorecer la acción elegida. Como consecuencia se moviliza azúcar con urgencia y rapidez, y en una forma que permite su directa utilización por los músculos. En estas situaciones, las fases digestivas resultan improcedentes, para poder procesar los alimentos con eficacia, es preciso que grandes cantidades de sangre y energía sean desviadas hacia el estómago y el intestino. Este proceso es realmente inoportuno en este momento, ya que la digestión ha de hacerse más lentamente y la sangre se dirige a los lugares en que más se necesita. La expulsión de sangre por parte del corazón aumenta y se produce un incremento de la frecuencia del pulso y de la presión sanguínea.

Si la reacción es muy intensa cambiará toda la postura del individuo conforme aumenta su tensión y puede incluso, quedarse rígido. Los ojos retroceden un poco en las órbitas con objeto de ampliar su campo visual y las pupilas se dilatan, las fosas nasales se ensanchan para ayudar a la entrada de oxígeno hasta los pulmones y así a la sangre como a los músculos. Aparecen gotas de sudor, la piel cambia de color y es posible que el vello capilar se erice, producto de la extrema estimulación de las hormonas simpáticas, Adrenalina etc., que actúan sobre los folículos pilosos de la piel.

La Cortisona y la Hidrocortisona constituyen un grupo diferente de hormonas, segregadas por las glándulas suprarrenales. Aparecen durante el Stress y la produce una parte de la glándula, distinta a la que segrega la adrenalina. El Cortizol ayuda al organismo a soportar el Stress y constituye un buen medio para determinar la intensidad de cualquier actividad. En ciertos estados de agotamiento completo, puede administrarse una de estas hormonas, para aumentar la capacidad del

organismo ante los esfuerzos a que se ve sometido. Son sustancias muy útiles y convenientes en cualquier situación de Stress. Pero también la excesiva producción de adrenalina por el organismo puede resultar nociva. Y la excesiva producción de cortisona puede tener un efecto debilitador sobre el sistema inmunitario, con lo que se reduce la capacidad de lucha ante una invasión de gérmenes infecciosos. No está demostrado el papel exacto del Cortizol en el Stress, pero casi se puede asegurar que la estimulación prolongada de las glándulas suprarrenales, produce una secreción continua de cortisona, quizá explique la vulnerabilidad del individuo sometido al Stress durante un tratamiento dental, o ante infecciones de poca importancia y enfermedades diversas.

Lo anteriormente explicado es de suma importancia para el odontólogo ya que habitualmente se encontrará pacientes stresados, por la simple tensión que significa el tratamiento dental.

El dentista debe tener presente todas las reacciones del paciente, para llegar a un óptimo diagnóstico y tratamiento, ya que ciertos síntomas del Stress pueden confundirse con algún otro padecimiento, reacción o complicación que presente el individuo en el consultorio dental.

CAPITULO III

DIABETES

CONCEPTO— La Diabetes Sacarina es un trastorno metabólico crónico, es muy frecuente en pacientes mayores de 60 años, pero también se presenta en gente joven. Las causas más importantes son los factores hereditarios y ambientales, se manifiesta por secreción anormal de insulina y trastornos metabólicos y vasculares que producen elevación de la concentración de glucosa en sangre, engrosamiento de las paredes capilares, arteriosclerosis acelerada y neuropatía.

SINTOMAS— Debilidad, cansancio, pérdida de peso, (falta de crecimiento en niños), hiperglucemia, acidosis, cetosis o descomposición de proteínas y trastornos de los vasos sanguíneos que terminan en insuficiencia renal, ceguera, hipertensión, insuficiencia cardíaca congestiva y alteraciones neurológicas.

La causa principal de la diabetes es una secreción insuficiente de insulina o la producción de una insulina ineficaz.

ETIOLOGIA— Se atribuye a la disfunción de las células beta, una secreción de insulina anormal o una demanda exagerada de esta hormona.

La diabetes sacarina espontánea se debe a un defecto en la secreción de insulina por las células beta de los islotes de Langer Hans en el Páncreas.

Las agresiones físicas, especialmente las infecciones o traumatismos, así como las tensiones emocionales, complican a menudo la enfermedad.

La obesidad y el gran consumo de carbohidratos, especialmente de sacarosa, incrementa las posibilidades de desarrollar la diabetes.

En la Diabetes Mellitus existe falta de insulina, o insulina insuficiente, para los requerimientos del organismo, esto se asocia a una mayor cantidad de hormonas de tensión circulantes como son: adrenalina, glucagon y esteroides.

La glucosa en sangre puede estar tan elevada que los túbulo renales no podrán absorberla totalmente, produciéndose así la glucosuria.

DIAGNOSTICO- Se hace por medio de historia clínica, antecedentes familiares, metabolismo anormal de hidratos de carbono, aumento de estado de tensión, síntomas de acidosis y pruebas de laboratorio que revelan glucosa sanguínea en ayunas superior a 120 mg/100 ml. y prueba de tolerancia a la glucosa positiva.

ETAPAS DE LA DIABETES-

- Primera etapa o prediabetes
- Segunda etapa o sospecha de diabetes
- Tercera etapa o diabetes química
- Cuarta etapa o diabetes declarada

CLASIFICACION-

1. Diabetes juvenil
2. Diabetes del adulto

La diabetes juvenil es su forma más grave, ya que habrá más tiempo para que ocurran complicaciones y es más difícil de tratar por :

- a) Inestabilidad emocional del paciente.
- b) Progreso más rápido de la enfermedad por una mayor necesidad de insulina.
- c) Los niveles de glicemia varían mucho, en respuesta a cambios pequeños de insulina o variaciones menores en la química del organismo, secundarios a ejercicios y/o infección.

La diabetes del adulto es más moderada y con síntomas menos intensos y variaciones en los niveles de glucosa más leves y el tratamiento es más fácil.

TRATAMIENTO- El tratamiento es a base de dieta especial, insulina, ejercicio, hipoglicemiantes orales, la dieta debe ser baja en calorías, restringir el consumo de azúcar, su alimentación es más frecuente para reducir el riesgo de hipoglicemia, algunos ejercicios ayudan a controlar

el metabolismo de los azúcares y permite que mayor cantidad sea utilizada para producir energía y movilizar triglicéridos.

HIPOGLUCEMIANTES ORALES— Son de dos tipos .

1. Intensifica la secreción de insulina o ayuda a liberar las moléculas de insulina (inactivas).
2. Modifica la desasimilación anaeróbica del metabolismo de los hidratos de carbono.

COMPLICACIONES— Algunas son muy graves y deben ser tomadas en cuenta por el dentista :

1. Cetoacidosis.
2. Hipoglicemia.
3. Arteriosclerosis prematura.

La cetoacidosis puede evolucionar al coma diabético, los factores que la predisponen son: incapacidad del organismo para utilizar la insulina disponible, descuido del paciente para seguir el tratamiento, infecciones o falta de cicatrización, accidente vascular agudo, ataque cardíaco, disturbios emocionales, trastornos gastrointestinales graves, resistencia grave a la insulina, inanición.

El diagnóstico de cetoacidosis se hace en presencia de signos y síntomas de deshidratación, desasociado, intranquilidad, mejillas hundidas, piel laxa, lengua roja, seca y arrugada, respiración de Kussmaul y aliento cetónico.

La hipoglicemia es rápida y culmina con pérdida del conocimiento y convulsiones (esta pone más en peligro la vida del paciente).

En arteriosclerosis prematura también se presentan microinfartos, retinopatía diabética que es causa importante de ceguera.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO— Es importante que el dentista conozca la diabetes, para poder dar un tratamiento adecuado al paciente diabético, ya que cada diabético es diferente y su tratamiento puede presentar diferentes grados de dificultad.

Una historia clínica detallada nos podrá dar datos precisos y nos permitirá hacer un plan de tratamiento, evitando así, producir complicaciones, debemos conocer los problemas que presenta el diabético en el tratamiento de enfermedad periodontal, realización de cirugía bucal, terminación y reconstrucción operatoria y protésica extensa, esto exige que el dentista conozca la naturaleza de la enfermedad, así como el tratamiento de sus complicaciones potenciales.

Si el paciente presenta estados glucémicos anormales, el dentista debe reconocerlos, diagnosticarlos y tratarlos inmediatamente, para prevenir casos de mortalidad o morbilidad.

Si llega al consultorio un paciente diabético, se debe hacer una historia clínica detallada y preguntas específicas como son :

El nombre del médico, tiempo de padecer la diabetes, (ya que la gravedad está en relación con el tiempo), qué tratamiento lleva, si se trata a base de hipoglucemiantes orales y dieta, presenta menos complicaciones.

El paciente que recibe insulina presenta cuadros más complicados y debe mantener un equilibrio entre el requerimiento de insulina exógena y la dieta para prevenir desequilibrios y, el tratamiento dental puede romper este equilibrio.

Si el paciente se controla con insulina se pregunta el tipo y la frecuencia de aplicación, para poder escoger el momento más oportuno para el tratamiento dental.

Cuando la glucosuria del paciente es menor de 2, se encuentra controlada, no representa ningún riesgo y se puede iniciar el tratamiento dental, por el contrario si el resultado de la glucosuria es de 3 o más, debe acudir a su médico para control, antes de iniciar el tratamiento dental.

La mayoría de los diabéticos insulino-dependientes conocen los síntomas de hipo-

glicemia y es necesario comentarlos con el paciente antes de iniciar el tratamiento dental, para que el dentista pueda advertir si aparecen.

PLAN DE TRATAMIENTO-- Para hacer el plan de tratamiento debe tomarse en cuenta el horario de las citas, ya que cualquier paciente soporta mejor el tratamiento durante las primeras horas de la mañana, pues tolera mejor la tensión real y psicológica de los procedimientos dentales cuando están descansados, la tensión va en aumento al avanzar el día e induce a la liberación de adrenalina de las cápsulas suprarrenales y provoca glucogenólisis en el hígado y aumento de la glucosa sanguínea.

Si el paciente se encuentra controlado, es posible que aparezca una reacción hiperglicémica. Si el paciente depende de la insulina, su efecto se alcanza más tarde y es cuando es mayor la probabilidad de que ocurra una reacción hipoglicémica, por lo tanto las citas por la mañana evitan este periodo.

PROBABILIDADES DE REACCION HIPOGLUCEMICA-- El paciente diabético que se controla a base de dieta o con hipoglucemiantes orales, tiene pocas probabilidades de reacción hipoglicémica y si el paciente come antes del tratamiento dental, esto no ocurre.

Un diabético que se encuentra bien controlado con insulina y no tiene ningún antecedente de hipoglicemia, no presenta ningún riesgo siempre y cuando no modifique sus normas dietéticas.

MODIFICACION DE LA DIETA-- El dentista debe consultar al médico del paciente, cuando sea necesario modificar su dieta, aquí incluimos al paciente que va a ser sometido a cirugía y deberá estar en ayuno antes de la anestesia general, también el paciente que posteriormente a la cirugía o procedimiento dental, no va a poder comer, ya sea por cirugía periodontal, cirugía bucal, tratamiento endodóntico o procedimientos restauradores extensos.

TRASTORNOS CARDIOVASCULARES- Los pacientes diabéticos mal controlados, a largo plazo presentan: angiopatías y cardiopatías, que muchas veces son más graves que la misma diabetes y éstos requieren cambios importantes en el tratamiento odontológico, en estos pacientes es importante realizar una historia clínica detallada y reducir el estado de ansiedad y consultar al médico acerca de la premedicación.

El dentista, como especialista que se ocupa de prevenir y tratar uno de los sistemas del organismo, debe correlacionar los signos encontrados y el plan de tratamiento y discutirlo con los demás especialistas médicos que tratan al paciente, si existe duda sobre cómo modificará el tratamiento dental el control del paciente diabético o viceversa, en éstos casos está indicada una consulta con el médico, preferible a tiempo, que tratar las complicaciones.

TRATAMIENTO DENTAL EN CONSULTORIO O EN HOSPITAL- La mayoría de los diabéticos se tratan fácilmente en el consultorio, pero los pacientes tratados con insulina y que se requiera modificar su dieta por un lapso prolongado, es preferible que sea hospitalizado, para mejor control de su glucosa en sangre y tratamiento intravenoso si fuera necesario.

El diabético no controlado que requiera un tratamiento dental urgente, será necesario internarlo, esto dependerá de la extensión del tratamiento, gravedad de la hiperglucemia y de la opinión del médico tratante que será el responsable del tratamiento del paciente.

Las infecciones graves pueden poner en peligro la vida del paciente diabético, por lo cual debe hospitalizarse, la infección y la tensión aumentan la glucogenólisis y la hiperglicemia, cuando hay fiebre aumenta la deshidratación aunada a la glucosuria, la ingestión de alimentos será limitada por el dolor, en este caso es necesario vigilar de cerca la glucosa sanguínea y urinaria y mantener niveles adecuados.

El paciente que depende de la insulina y presenta vomito en el post-operatorio (y diarrea), puede requerir hospitalización para su tratamiento.

TRATAMIENTO CON ANTIBIOTICOS— El paciente diabético con infección establecida, debe recibir antibióticos antes del tratamiento dental en caso de heridas contaminadas (infecciones pericoronarias) o durante el post-operatorio si presenta infección o simplemente tratamiento profiláctico en el paciente con acetonuria, ya que la actividad de neutrófilos disminuye en estos pacientes, también pueden presentar proliferación de hongos durante el tratamiento con antibióticos, por lo cual, se debe vigilar constantemente al paciente.

Las urgencias relacionadas con la diabetes son la hiperglicemia e hipoglicemia.

CONCLUSION— Por lo descrito anteriormente, podemos concluir que el paciente diabético debe ser tratado en el consultorio dental de manera específica y diferente al tratamiento dental que se da a un paciente normal, las necesidades de estos pacientes deben ser determinadas y tratadas a fin de prevenir las urgencias, pero si éstas llegaran a presentarse, el dentista tiene la obligación de iniciar el tratamiento de urgencia y la mejor manera es conocer a fondo el padecimiento y así proporcionar al paciente cuidados dentales óptimos.

CAPITULO IV

HIPOGLUCEMIA ESPONTANEA

CONCEPTO— Es una disminución anormal de la glucosa en sangre sin administración previa de insulina exógena, pero los síntomas son similares como, hambre, debilidad, neurosis de angustia, etc.

CLASIFICACION DE LOS PROCESOS PATOLOGICOS EN LOS CUALES SE PRESENTA LA HIPOGLUCEMIA ESPONTANEA—

I. Hipoglucemia en lesiones anatómicas orgánicas.

a) Hiperinsulinismo :

1. Adenoma de las células de los islotes del páncreas.
2. Carcinoma de las células de los Islotes del páncreas.
3. Hipertrófia o Hiperplasia del tejido insular pancreático.

b) Enfermedades Hepáticas.

1. Hepatitis Tóxica.
2. Hígado Graso.
3. Carcinomatosis difusa.
4. Trastorno del almacenamiento de glucógeno (enfermedad de Von Gierke).

c) Hipopituitarismo (insuficiencia del lóbulo anterior).

1. Lesiones destructivas como adenoma cromóforo y quiste de la bolsa de

Rathke.

2. Atrofia e infección.

d) Insuficiencia corticosuprarrenal (enfermedad Addison).

1. Granuloma destructivo.
 2. Atrofia primitiva.
 3. Neoplasias destructivas.
 4. Amiloidosis.
 - e) Hipotiroidismo.
 - f) Lesiones del S.N.C. (talámicas).
 - g) Sarcoma y otros tumores por mecanismo desconocido.
 - h) Hiperinsulinismo funcional alimenticio (posterior a la gastrectomía).
- II. Hipoglucemia sin lesiones anatómicas demostrables.
1. Aumento de secreción de la insulina por las células normales de los islotes.
 2. Disminución de la secreción de la hipófisis anterior o de las hormonas corticoadrenales.
 3. Oxidación excesiva de hidrocarburos en trabajos musculares intensos.
 4. Embarazo y lactancia.
 5. Hipoglucemia idiopática de los lactantes.
 6. Síndrome de mala absorción.
- III. Hipoglucemia ficticia (administración de hipoglucemiantes sin requerirlos).

En pacientes con lesiones anatómicas como las descritas anteriormente. El mecanismo de producción de la hipoglucemia espontánea tiene base fisiológica reconocida.

La mayor parte de los pacientes con Hipoglucemia Espontánea o hipoglucemia funcional que no tienen lesiones anatómicas demostrables, no es clara su etiología. Probablemente se produce un aumento en la secreción de insulina por las células insulares del páncreas, o por disminución de la secreción de la hipófisis anterior o de las hormonas corticoadrenales.

La hipoglucemia del embarazo y lactancia puede estar relacionada con trastornos

funcionales del hígado o de glándulas endócrinas que actúan en el metabolismo de los hidratos de carbono.

Cualquiera que sea la etiología de la hipoglucemia espontánea funcional no debe negarse su existencia e importancia.

Se ha visto que el 80 o/o se produce por hipoglucemia funcional, hiperinsulinismo con lesión pancreática demostrable, o lesión orgánica del hígado.

ANATOMIA PATOLOGICA— Se pueden encontrar gran variedad de lesiones, las más comunes son las neoplasias de los islotes, después el adenoma benigno, carcinoma, los tumores malignos se presentan más frecuentemente en el cuerpo y cola del páncreas y con menos frecuencia en la cabeza.

La hipoglucemia de gran duración e intensidad, produce hemorragias, edema y otras lesiones cerebrales características de intensa anoxia cerebral.

FISIOPATOLOGIA— La glicemia es el resultado de fuerzas fisiológicas y bioquímicas que intervienen simultáneamente para llevar glucosa a la sangre y para extraerla de ella.

MECANISMOS NORMALES PARA CONTRARRESTAR LA HIPOGLICEMIA :

1. Liberación de adrenalina.
2. Disminución brusca de la diferencia arteriovenosa de oxígeno cerebral y caída mayor del consumo de oxígeno, por el encéfalo, sin cambios en el riago sanguíneo.
3. Ritmo de disminución de la glicemia.
4. Hipopotasemia.
5. Variaciones del umbral de los síntomas según la persona.

El hiperinsulinismo funcional alimenticio que ocurre en pacientes post-gastrectomía puede prevenir de la absorción muy rápida de glucosa, con hiperglicemia que estimula una producción excesiva de insulina y da como resultado hipoglucemia.

En lesiones hepáticas graves hay hipoglicemia por trastornos en la reserva de glucogeno (bajan) o por que depende de la función hepática normal de los efectos "antinsulismo" del extracto hipofisario anterior de los esteroides corticosuprenales y del glucágon.

También puede haber hipoglicemia por aumento del consumo de hidratos de carbono, por disminuir la desintegración de las grasas que ocurre en el hígado.

Durante el ejercicio intenso hay aumento del consumo de glucosa, por mayor penetración de ésta a las células, la cual puede darnos hipoglicemia transitoria.

CUADRO CLINICO— Los ataques pueden presentarse antes del desmayo o después de varias horas de no haber comido, desencadenada por el ejercicio.

DURACION— Puede durar solo unos minutos y terminar espontáneamente o por la ingestión de alimentos o por el contrario puede ser intensa, durar horas o días y ser rebelde al tratamiento y mortal.

Los síntomas aparecen en algunos pacientes con 50 mgs/100 ml., otros pacientes con 40 mg. o menos no presentan síntomas.

La rapidez con que baje la glicemia y el nivel alcanzado, determinan la intensidad y el carácter de los síntomas.

Si hay descenso rápido de glicemia, depende de brusca liberación de adrenalina y van acompañados de sensación de hambre, temblor intenso, palidez, sudor, taquicardia y debilidad.

Los síntomas ocasionados por una disminución más gradual y prolongada de la glicemia resultan de anoxia cerebral, o incluyen cefalea y trastornos visuales, trastornos de reflejos profundos, aprensión, confusión, delirio de grandeza, convulsiones focales o generalizadas.

Al Uelectro encefalograma presenta disritmia focal extensa o transitoria, que puede persistir días o semanas. (Después de hipoglicemia intensa y prolongada).

DIAGNOSTICO— La glicemia debe estar por abajo de 55 mgs/100 ml. Folin Wu o 45 mgs/100 ml. Somogyi-Nelson.

1. Glicemia en ayunas.
2. Glicemia cuando se presenta la hipoglicemia.
3. Tolerancia de la glucosa (es muy útil para pacientes con hiperinsulinismo funcional).
4. Ayuno de 24 a 48 hrs. y glicemia cada 6 hrs. cuando con las tres anteriores no se ha demostrado hipoglicemia.

El alivio rápido de los síntomas y la modificación de la imagen del E.E.G. a la normalidad, cuando se administra glucosa, dan el diagnóstico de hipoglicemia espontánea.

Los ataques de hipoglicemia por lesiones orgánicas se descubren por la respuesta de la glicemia a la estimulación de glucosa.

Las hipoglucemias por lesiones orgánicas de hipofisis, tiroides, glándulas suprarrenales o hígado, presentan manifestaciones de lesiones de estos órganos.

Un paciente que presenta hipoglicemia espontánea inexplicable, es posible que sea ficticia (autoadministración de insulina exógena).

TRATAMIENTO-

1. Período agudo.
2. Causa fundamental.

El tratamiento depende de la intensidad de la respuesta del paciente al tratamiento. El tratamiento precoz o intensivo es importante para evitar lesiones anóxicas del cerebro, con frecuencia bastan 10 gramos de azúcar, jugo de naranja, un dulce o caramelo, un vaso de leche o refresco.

Si la hipoglicemia es más intensa y el paciente no puede deglutir, se inyectan de 0.5 a 1 mg. de adrenalina, y de 10 a 20 gramos de glucosa en solución al 25 ó 50 o/o por vía intravenosa.

En hipoglicemias rebeldes y recurrentes se pasa por venoclisis y administración cada hora de alimentación forzada de alimentos que contengan leche, caseína, hasta que mejoren los síntomas, si el paciente coopera se le dá comida cada dos horas. A pesar de todos los esfuerzos terapéuticos se han reportado muertes.

El tratamiento Etiológico, depende de la causa de la lesión, en hiperinsulinismo por lesión orgánica por islotes de Langer Hans, el tratamiento es la intervención quirúrgica, por que, las comidas frecuentemente producen obesidad y empeoran el tratamiento quirúrgico, en pacientes con sarcoma se usa corticotropina, esteroides, dieta rica en proteínas. En pacientes con hipoglicemia funcional prepancreal dieta rica en proteínas y disminuir la ingestión de glucosa, si se acompaña de neurosis, al tratar la neurosis se suprime la tendencia a la hipoglicemia.

La hipoglicemia idiopática de la primera infancia es hereditaria.

En pacientes con tumores de los islotes, la enfermedad cede con el tiempo y ayuda la corticotropina.

En lesiones de hipófisis o suprarrenales, el tratamiento puede consistir en la administración de:

- a) La hormona adenocorticotrófica, en las primeras fases de hipopituitarismo.
- b) Administración de cortizona en enfermedades de Addison con hipoglicemia recidivante.

El tratamiento se limita al restablecimiento directo de la glicemia, en trastornos de hígado y vías biliares, el tratamiento es corregir la enfermedad.

Por todo lo que hemos estudiado a cerca de la hipoglicemia, nos damos cuenta que como cirujanos dentistas, al ejercer la profesión, un paciente al que estamos atendiendo, puede desencadenar un cuadro de hipoglicemia momentánea y es de suma importancia para nosotros conocer en forma detallada el curso, desarrollo, instauración de la enfermedad, para así, poder brindar una

ayuda adecuada y oportuna al paciente, como hemos visto en muchos casos se resuelve la hipoglicemia con la simple administración de azúcar, refresco, jugo, leche, café (todas las bebidas azucaradas), o un caramelo, por lo cual creemos conveniente tener en el consultorio dental, una dotación de refrescos o caramelos como ya fue descrito, esto funciona cuando la hipoglicemia es leve y de poca duración.

Por lo tanto también es importante, preguntarle al paciente la hora en que se tomó el último alimento y en qué consistió, ya que si lleva muchas horas de ayuno, podría desencadenarse la hipoglicemia aunada al stress, miedo, tensión, que producen los tratamientos odontológicos.

Pero si ésta llegara a presentarse, ya sabemos cual es el tratamiento a seguir, así podremos asegurar la vida del paciente, evitar sustos y vernos envueltos en una situación médico-legal.

CAPITULO V

COMPLICACIONES LOCALES Y GENERALES EN LA UTILIZACION DE LOS ANESTESICOS LOCALES

COMPLICACIONES LOCALES—

- a) Contaminación bacteriana de las agujas.
- b) Reacciones a los anestésicos tópicos o inyectados.
- c) Rotura de las agujas.
- d) Masticación del labio.
- e) Enfisema.
- f) Traumatismo de la inyección.

a) Contaminación bacteriana de las agujas— La contaminación bacteriana de las agujas se presenta con muy poca frecuencia en las intervenciones dentales minuciosas, desde la introducción de las jeringas desechables, pero cuando se utilizan jeringas de metal y agujas para varios usos, las infecciones suelen ser más frecuentes. Ocasionando infecciones leves, ya sea que estén limitadas al área de los tejidos periodontales fijos o situadas profundamente en el espacio cigomático.

La práctica de técnicas o métodos inadecuados en el manejo de las agujas por parte del asistente o del dentista, puede ocasionar grados variables de contaminación. Si la aguja se contamina cuando está fuera de la boca o por inyecciones profundas repetidas, pueden producirse infecciones severas.

Como en todas las bocas hay una contaminación enorme de bacterias, y no es posible evaluar la resistencia del paciente (huésped) a éstas, cada inyección debe ir precedida regularmente por una preparación de los tejidos. Esta preparación previa a la aplicación de la inyección,

consiste en limpiarse con una gasa estéril la membrana mucosa del área correspondiente a la inserción de la aguja y aplicarse un antiséptico, como tintura de mertiolate. Si el fluido de saliva es excesivo en el momento de realizar la inserción de la aguja, pueden introducirse bacterias en las estructuras más profundas y aunque pueden ser relativamente inocuas para el huésped, puede provocar una infección leve y dolor posterior.

Para reducir al mínimo la invasión de bacterias, debe colocarse un rollo de gasa estéril o en su defecto algodón (si no se cuenta con gasa estéril en el momento) en el vestíbulo y un segundo rollo de gasa o algodón por debajo de la lengua si se trata del maxilar inferior al que vamos a anestésiar.

También pueden introducirse bacterias en forma más peligrosa por medio del toque accidental de la punta de la aguja con algún objeto extraño, tal como la punta de los dedos o los labios o por el uso repetido de la misma aguja para inyecciones profundas. Una vez que las bacterias han sido introducidas al espacio cigomático, pueden producir una infección seria y difícil de tratar.

A partir de la boca se produce contaminación aérea hasta cierta distancia, dependiendo de las técnicas de odontología empleadas y del ambiente físico inmediato. Por tanto, debe establecerse un procedimiento regular para asegurar la esterilidad continua de las agujas, jeringas, cartuchos, ampollitas o frascos de anestésicos locales.

b) Reacciones a los anestésicos tópicos o inyectados— Las reacciones a las soluciones tópicas o inyectadas generalmente se manifiestan en forma de descamación epitelial, que aparece después de la aplicación de los anestésicos tópicos.

Esta descamación se produce como resultado de una aplicación demasiado prolongada de este anestésico tópico, pero puede deberse a una sensibilidad aumentada del tejido. Todos los anestésicos locales son tóxicos. Los efectos posteriores a la anestesia normalmente son transitorios.

La aparición de reacciones alérgicas locales, tales como ampollas en la mucosa o labios, debe considerarse como signo de advertencia, de la mala aplicación o administración del anestésico por parte del dentista. Deben tomarse las precauciones adecuadas y cambiar a un anestésico local de diferente estructura química.

c) Rotura de las agujas— La rotura de la agujas no es un problema frecuente. Las agujas utilizadas en la actualidad, poseen características físicas que evitan esta complicación. Las roturas que se producen, comúnmente son consecuencia por pasar la aguja por el tejido muscular o por debajo del periostio lo que produce un movimiento reflejo brusco de la cabeza del paciente, por lo que sobreviene la rotura de la aguja.

Es más probable que la rotura de la aguja se produzca durante la inyección dental inferior este es por el empleo de agujas cortas muy gruesas. En este caso se recomienda para todas las inducciones las agujas cortas y delgadas, por ser menos dolorosas o adaptadores largos y agujas largas, para las inyecciones dentales inferiores.

d) Masticación del labio— La masticación del labio es una complicación que se presenta en niños. Esto se debe al uso de anestésicos locales de efecto prolongado en estos pacientes. Muchos dentistas suelen emplear cotidianamente dichos anestésicos con el objeto de obtener un efecto profundo. Pero se recomienda que si el tratamiento dental es breve debe usarse regularmente soluciones de corta duración. Si persiste la anestesia al momento de darlos de alta, deben colocarse rollos de algodón entre los labios y sujetarlos al vestíbulo por medio de hilo dental. Además deben darse amplias explicaciones y advertencias al niño y a los adultos que lo acompañan, pero pueden ser inútiles las indicaciones si no se refuerza con el uso de rollos de algodón.

e) Enfisema— El enfisema es una complicación que se presentan muy rara vez después de una infección.

Para ejemplificar este tema encontramos un caso reportado de un niño de 10 años de edad a quien se le aplicó una inyección dental inferior. Dentro de las dos horas siguientes, el niño regresó al consultorio mostrando una hinchazón homolateral con crepitación en el triángulo anterior del cuello y la cara. Al dentista le asombró la secuela del tratamiento dental y prescribió antihistamínicos con base a una posible respuesta alérgica. En las preguntas que se le hicieron al niño, se supo que inmediatamente después de su tratamiento dental estuvo inflando globos. La forma en la cual los síntomas se resolvieron se concluye que la causa era la presencia de aire en los planos aponeuróticos y no una alergia.

f) Traumatismo de la inyección— El traumatismo de la inyección constituye la gran mayoría de las complicaciones locales. En general, las reacciones correspondientes a la técnica supraparióstica son menores y consisten en edema y dolor posterior a la inyección y, en ocasiones una pequeña ulceración en el sitio de la punción.

La primera de estas complicaciones se debe a infección o inyección aplicada con demasiada rapidez. Generalmente la sensación desagradable desaparece en unos cuantos días.

Pueden producirse hematomas a consecuencia de la punción de una arteria, comúnmente, los efectos se observan en relación con la arteria alveolar. Y por lo tanto, cualquiera de estas complicaciones locales pueden producir hinchazón y dolor.

Las complicaciones debidas a la inyección palatina producen un dolor casi inmediato causado por la inserción de la aguja; las inyecciones subperiósticas pueden provocar despegamiento del periostio del hueso, lo que produce dolor posterior e incluso infección.

El uso de agujas afiladas, delgadas y desechables, predispone a la formación de hematomas, ya que estos instrumentos demasiado flexibles penetran en arterias y músculos o tendones con mucha facilidad. El uso de estas agujas, junto con la administración de una técnica inapropiada,

pueden dar como resultado una inyección retromandibular en la región parotídea. Entre las secuelas más comunes se encuentra la parálisis transitoria de las ramas del nervio facial. Complicaciones más serias incluyen neuritis o parálisis nerviosa de larga duración.

COMPLICACIONES GENERALES-

- a) Aspiración tranqueobronquial.
- b) Reacciones alérgicas.
- c) Interacciones de los medicamentos.
- d) Reacciones tóxicas.
- e) Reacciones psíquicas y choque.

a) Aspiración traqueobronquial- No es rara la aspiración de líquidos o sólidos por parte del paciente durante el tratamiento odontológico administrado bajo anestesia local, por ejemplo, la muerte de un paciente a causa de la aspiración de un diente extraído, aunque este no es muy común en el consultorio dental, ya que en estos casos sólo se utiliza anestesia local.

Sin embargo durante la hipnosis o anestesia inducida por medicamentos aumenta obviamente la posibilidad de aspiración de secreciones, líquidos o cuerpos extraños sobre todo en los primeros 5 ó 10 minutos posteriores a la inyección intravenosa de narcóticos o diazepam, debido a que se perturba la capacidad funcional laríngea.

A continuación mencionaremos una lista de cuerpos extraños produciendo la obstrucción de las vías respiratorias, por mero descuido del operador. Se han encontrado fragmentos de dientes, hueso dental, prótesis dentarias, partes de instrumentos dentales y diques en las vías respiratorias y, el ensanchador de raíces a causa de su tamaño, forma y modo de uso, puede en ocasiones realizarse hacia el interior del esófago.

b) Reacciones alérgicas- Ocasionalmente se han observado alergias a la procaina y a los anestésicos enlazados a un éster, este en la práctica dental es poco común y hay poco infor-

mes en el caso de anestésicos locales enlazados a amidas. Sin embargo, encontramos un caso que describe una reacción anafiláctica a la mepivacaina al 3 por 100, inyectada para un bloqueo dental inferior en un paciente de 12 años de edad, relativamente sano.

Con más frecuencia se observa que los preservativos de metilparaben o butilparaben presentes en la solución de anestésico local, pueden inducir una respuesta alérgica en un individuo sensibilizado. Algunos datos encontrados demuestran que los disolventes de los medicamentos actúan como coadyuvante en la reacción. Puede producirse sensibilidad a los medicamentos en respuesta a cualquiera de los agentes sedantes o anestésicos administrados por vía parenteral o bucal. Estos conocimientos son de suma importancia para el odontólogo pues debe estar prevenido y preparado para tratar y resolver alguna reacción alérgica que pudiera presentar un paciente en el consultorio dental.

c) Interacciones de los medicamentos— Muy frecuentemente el dentista se enfrenta al problema de juzgar los efectos de las interacciones de los medicamentos, si es que existen o si son potenciales, benéficos o perjudiciales. Actualmente, en la práctica pueden tratarse pacientes que ocasionalmente o habitualmente abusen del alcohol o de las drogas, tales como la cocaína, diazepam, marihuana, etc., así como los que requieren drogas por prescripción. Muchos de los fármacos se prescriben con otros propósitos, modifican el razonamiento, el estado de ánimo y la emoción. Algunos de estos medicamentos pueden interactuar con los agentes terapéuticos usados en la práctica odontológica. Muchas de las interacciones de medicamentos no pueden clasificarse ya que los mecanismos involucrados no son claros. Es difícil evaluar la verdadera frecuencia y el significado clínico final de las interacciones de los medicamentos y es particularmente difícil saber con qué frecuencia la interacción de los medicamentos es responsable del fracaso terapéutico.

Lo anteriormente dicho sólo es como una advertencia para el dentista, en la sección que sigue se encuentran algunos ejemplos pertinentes de interacciones de medicamentos.

d) Reacciones tóxicas- Las reacciones tóxicas pueden presentarse en forma sistemática, si el organismo absorbe una cantidad demasiado grande de un medicamento (anestésico local). Los reportes registrados sobre la ocurrencia de convulsiones, paro cardíaco, particularmente en niños están relacionados con sobredosificación de anestésicos locales. Dichos reportes también mencionan que ocho de nueve adultos a los cuales se les administraron dosis intramusculares de 6 mg/kilogramo de lidocaína, en los cinco minutos siguientes tuvieron síntomas de sistema nervioso central semejantes a los de la intoxicación alcohólica, lenguaje atropellado y parestesia de los labios y lengua. Los síntomas persistieron hasta 90 minutos después de la inyección. Después los individuos se integraron a sus actividades normales.

Pequeñas cantidades de anestésicos locales inyectadas accidentalmente en una rama de la arteria carótida externa, pueden entrar a la circulación cerebral, produciendo manifestaciones tóxicas.

Las jeringas para cartuchos dentales pueden desarrollar presiones relativamente altas a través de una aguja fina, excediendo la de las arterias pequeñas. Y así la presión se mantiene durante sólo unos cuantos segundos, puede producirse un flujo opuesto a través de las arterias dentaria inferior, maxilar interna y meníngea media.

La absorción aumenta cuando se inyecta muy rápidamente una cantidad excesiva de anestésicos locales en los tejidos peribucales altamente vascularizados, aumentando así la probabilidad de una reacción tóxica.

Suele suceder que muchos dentistas, debido a los pequeños volúmenes que inyectan, creen que no habrá reacciones tóxicas. Esto es un error en la forma de pensar de dichos profesionistas pues se ha demostrado que el anestésico dental inyectado por vía intravenosa es 15 veces mayor en exceso a la dosis máxima de seguridad o como 200 veces más tóxico. La procaina es un éster, actualmente ha sido sustituida en gran proporción, por el uso de anestésicos locales que contie-

nen un enlace amidico. Usadas a las mismas dosis que la procaina, las amidas son más tóxicas. Además, puede ocurrir una reacción ya sea a la inyección intravenosa de un anestésico local o al vasoconstrictor o a ambos. La epinefrina ha sido el vasoconstrictor más ampliamente usado en odontología y en la práctica médica. Sin embargo la epinefrina puede producir una notoria elevación de la presión sanguínea en pacientes que se encuentran tomando agentes bloqueadores adrenérgicos beta, tales como el propanolol, medicamento prescrito frecuentemente para adultos y niños con problemas cardíacos. Si el paciente está tomando un agente bloqueador alfa, como la fentolamina, la epinefrina produce una disminución de la presión arterial.

Para realizar trabajos dentales completos bajo anestesia general, la neosinefrina es probablemente el vasoconstrictor de elección para auxiliar en la hemostasia durante la operación y aún después de ella.

e) Reacciones psíquicas y choque— La mayor parte de los pacientes muestran reacciones psíquicas, pero los dentistas generalmente perciben solamente los signos que preceden inmediatamente al síncope. Afortunadamente, los procedimientos de primeros auxilios en caso de síncope son manejados por la mayor parte de los dentistas y los poderes de recuperación del cuerpo son tales, que rara vez se continúa éste por choque. Sin embargo el síncope puede llevar a un choque secundario y si no se trata inmediatamente este último, puede pasar a un estado irreversible, esto dentro de los límites del consultorio dental.

Se ha señalado que la hipotensión arterial va asociada con el síncope y el choque. La hipotensión neurogénica puede producirse en el llamado síncope vasovagal, a menudo como resultado de estímulos psicógenos. El cuadro circulatorio es de hipotensión y bradicardia. Un paciente estando de pie puede perder el sentido debido a la disminución del flujo sanguíneo cerebral. El individuo en posición supina o intermedia puede mantener la conciencia, a pesar de experimentar bradicardia, vasodilatación, palidez, ansiedad y algunas veces náuseas y vomito. Generalmente se resuelve

por si solo, pero si persiste habrá que administrar tratamiento. Pues la pérdida de sentido es una de las complicaciones más frecuentes durante la anestesia local o los procedimientos quirúrgicos en la práctica dental, y que pueden originar coma y muerte. Los estímulos neurógenos son la causa básica de estos síntomas en los pacientes dentales.

Un ataque de desmayo debido a temor, puede no ser de origen vasovagal, ya que la atropina no lo evita y su componente emocional está enfatizado en forma vivida por el paciente que se desmaya antes del tratamiento o sedación. No existe unanimidad de opiniones en cuanto a si predominan los componentes simpáticos o parasimpáticos del sistema nervioso autónomo en lo que se conoce como respuesta vasovagal.

Por lo anterior, es importante la ayuda del dentista con respecto a infundirle confianza y tranquilidad al paciente, esto se puede lograr entablando un diálogo con éste antes de empezar el tratamiento dental, tomando en cuenta que el individuo llega stressado y tenso al consultorio. Ya que el paciente se encuentre en un estado de relajamiento total podrá estar dispuesto a cooperar con el odontólogo. Esto a su vez ayudará a evitar que ocurra alguna situación desagradable para ambos.

CAPITULO VI

ATENCION ODONTOLOGICA AL PACIENTE QUE PRESENTA CONVULSIONES

La aparición de convulsiones en un paciente durante el tratamiento dental, es causa de espanto y confusión, este ha sido el motivo que nos ha llevado a la elaboración de este tema.

CONCEPTO- Una convulsión es un trastorno paroxístico del cerebro, caracterizado por descargas focales o generalizadas, involuntarias de las neuronas que provocan alteraciones en el funcionamiento neurológico.

Algunas crisis son precedidas por una aura que muchas veces es específica para un paciente y muy variable de un paciente a otro. El aura puede ser una sensación psíquica o somática, un trastorno sensorial focal o generalizado, o bien una alucinación compleja, auditiva, visual y gustatoria.

Se puede encontrar solo alteración leve de la función mental sin pérdida del conocimiento, con ligera actividad motora involuntaria como: parpadeo rápido o modificación del tono muscular, por lo contrario se puede presentar la pérdida súbita del conocimiento, con aparición inmediata de actividad motora involuntaria focal o generalizada tónica o clónica o de ambas, que a veces se acompaña de cianosis, salivación espumosa, mordedura de lengua e incontinencia de esfínteres.

Muchas veces la convulsión va seguida de confusión mental breve, sueño profundo y prolongado, despertar progresivo, cefalea intensa y músculos adoloridos.

CONVULSIONES PARCIALES- Son aquellas que surgen de una región específica del cerebro, y que provocan síntomas atribuibles a la zona específica, existen la parcial simple y la parcial compleja, esta última abarca regiones más extensas del cerebro y están vinculadas a la aparición de alucinaciones, alteraciones de la conciencia y automatismo.

También existe el gran mal que surge de regiones cerebrales extensas, el ataque acinético, espasmos infantiles, mioclonia, el pequeño mal y las convulsiones no clasificadas.

SINTOMAS- La mayoría de los adultos no presentan aura, pero si se llega a presentar, la crisis puede ser previsible y no llegar a la convulsión. Otros adultos presentan convulsiones psicomotoras caracterizadas por alucinaciones sensoriales profundas, con movimientos involuntarios de la boca y extremidades y acciones incoherentes.

También se observan convulsiones acinéticas con pérdida brusca del tono muscular que provoca caída súbita y traumática que está asociada o no, a la pérdida del conocimiento. Los niños pueden presentar este tipo de convulsiones, también las de pequeño mal con deterioro súbito de la conciencia, con tono motor reservado y movimientos oculares rápidos y frecuentes, este episodio dura segundos y es seguido por el retorno inmediato del estado funcional preconvulsivo.

Cualquier persona sana puede presentar convulsiones, producidas por agentes tóxicos para el cerebro, por un cambio repentino en la composición de la sangre y este depende del "umbral convulsivo" que es muy variable de una persona a otra.

La fiebre alta también puede producir convulsiones sobre todo en los niños, la disminución del riego sanguíneo en adultos, la disminución brusca del azúcar o calcio en sangre, disminución súbita de todos los componentes químicos, algunas lesiones y heridas accidentales o quirúrgicas, secuelas de enfermedades inflamatorias como: meningitis, encefalitis, infarto cerebral, tumores cerebrales y el alcohol. Algunas convulsiones se consideran idiopáticas.

TRATAMIENTO- La mayoría de las convulsiones son controladas completamente o reducidas por medio de medicamentos como son: barbitúricos como el Fenobarbital, Mebaral y Mysoline, Lidantoínas como Delantina, oxasolidina, diones como Tridiona, succinamidas como Zaronin, anticonvulsivos como Tegretol, Depakene, Clonopin, Diamox, Tranxene, etc. El empleo de estos medicamentos a largo plazo pueden producir supresión de la médula ósea. Desde el punto de

vista odontológico esto tiene importancia por que puede ser un factor desfavorable que disminuye la capacidad del paciente para combatir infecciones y la capacidad para formar un coágulo sanguíneo adecuado, también es importante por la hiperplasia gingival que presenta el paciente tratado con dilantina.

Algunos fármacos anticonvulsivos producen reacción alérgica cutánea que aparece también en la cavidad bucal.

Para protección, seguridad y comodidad tanto del paciente como del Cirujano Dentista, es importante tener conocimiento del paciente que presenta convulsiones, tipo y descripción breve de las convulsiones que presenta el paciente, así será más fácil reconocerlas si ocurren en el consultorio, debe preguntarse al paciente si presenta aura, ya que puede ser de gran importancia como signo de advertencia frecuencia de las convulsiones, dosis y tipos de medicamentos, también se interroga al paciente acerca de los factores predisponentes conocidos, para evitar que se presenten en el consultorio dental, si el paciente presentó convulsiones como reacción al miedo, lo mejor será aplicar sedantes antes de iniciar el tratamiento dental, interrogar si se han presentado las crisis en respuesta a una reacción psicológica o farmacológica a la anestesia local. Si el uso o la interrupción de sedantes o de alcohol es un factor reconocido, entonces es necesario consultar al médico del paciente, para ver si juzga oportuno cambiar estos hábitos, o hacer una desintoxicación progresiva, esto es muy importante cuando el paciente necesita procedimientos dentales extensos y complicados.

CRISIS CONVULSIVA EN EL CONSULTORIO DENTAL— Si ésta llega a ocurrir, es importante saber el tipo de convulsión y su duración, se anota la hora en que inicia; durante la convulsión el paciente debe colocarse en el piso, en decúbito lateral, para reducir las posibilidades de una bronco aspiración, proteger al paciente para que no se lesione, colocarlo un objeto blando entre los dientes, para evitar mordeduras de lengua, si es posible se administra oxígeno, después de la convulsión viene el período post-convulsivo. El dentista no debe olvidar que una convulsión casi nunca es mortal.

TRATAMIENTO- Una medida eficaz para frenar la crisis convulsiva es la administración de valium de 5 a 10 mg. por vía intravenosa o, Amytal 125 mg. siempre que se tenga conocimiento que no causa reacciones adversas, al administrarlo se vigilará estrechamente la respiración del paciente y si se presentan cambios, se interrumpe inmediatamente su administración y se aplica oxígeno.

Al pasar el período convulsivo, el paciente puede abandonar el consultorio dental, si éste va acompañado de un amigo o familiar.

Si el paciente se presentó solo, no se le permite que se retire ya que se encuentra en peligro de presentar otra convulsión.

Se le recomienda al paciente, que consulte a su médico antes de seguir con el tratamiento dental.

Otra medida que se puede tomar, es llamar por teléfono al médico del paciente durante la crisis para pedirle auxilio.

Es muy importante lograr un trabajo en equipo, paciente-dentista-médico, para reducir las posibilidades de una crisis convulsiva en el consultorio dental.

El Cirujano Dentista debe tomar medidas como una historia clínica y evaluación de los factores de riesgo en el paciente propenso a convulsión, consideramos que si ésta llegara a presentarse ya tenemos las bases para atender al paciente que nos presente una crisis convulsiva.

CAPITULO VII

HEMORRAGIAS DE LA CAVIDAD ORAL

La hemorragia es una manifestación común de enfermedades de la cavidad oral y de enfermedades sistémicas, por lo tanto es un aspecto importante de la práctica odontológica. El sangrado bucal es una de las causas que hace que el paciente acuda a consulta médica o dental. El sangrado puede ser escaso o abundante, cuando el enfermo se presenta al consultorio, el dentista lo primero que debe hacer es tranquilizar al paciente, mientras investiga el origen de la hemorragia y la cantidad de sangre perdida, por si fuera necesaria una transfusión sanguínea.

La hemoglobina y hematocrito pueden darnos una idea aproximada de la pérdida de sangre.

En el consultorio dental se puede calcular la cantidad de sangre perdida, al tomar el pulso y la presión arterial, acostado y sentado, a los 45 segundos se vuelven a tomar de nuevo si hay disminución del volumen sanguíneo, la frecuencia cardiaca aumenta 20 latidos y la presión arterial baja más o menos 20 mm de mercurio ;si esto sucede, requiere una transfusión urgente.

ETIOLOGIA DEL SANGRADO DE LA CAVIDAD ORAL-

I. Hemorragias por factores locales-

- Infecciones (fusospiroquetas, herpes simple).
- Irritantes locales (dientes mal colocados, sarro, prótesis).
- Post-quirúrgico o post-traumático.
- Ruptura de bulas que contienen sangre (mordedura de carrillo).
- Malformaciones congénitas como hemangiomas y telangiectasias.

II. Hemorragias por deficiencia o disfunción de factores de coagulación-

A) Deficiencias-

- Hereditaria (hemofilia A y B, hemofilia vascular).
- Yatrógenas (por tratamiento con anticoagulantes).
- Enfermedades hepáticas.

B) Disfunción ;mieloma múltiple, lupus eritematoso generalizado y macroglobulemia .

III. Hemorragias por deficiencia, exceso o disfunción de plaquetas-

DEFICIENCIAS- Púrpura trombocitopénica idiopática y secundaria, reacción de incompatibilidad post-transfucional, leucemia, mieloma múltiple, lupus eritematoso generalizado, anemia aplásica, alergia a medicamentos o sustancias químicas, tratamiento con citotóxicos, hiperesplenismo, coagulación intravascular difusa.

TROMBOCITOSIS EXCESIVA-

DISFUNCION-

- Trombastenia hereditaria ; de Glansmann, síndrome de Portsmouth, enfermedad de Von Willebrand, trombopatía.
- Trombastenia adquirida ; uremia, crioglobulinemia, macroglobulinemia, enfermedades del hígado.

IV. Hemorragias por enfermedades generales diferentes a las que afectan la sangre y órganos hematopoyéticos.

- Trombos sépticos en endocarditis bacteriana.
- Meningococemia.
- Infecciones virales.
- Escorbuto (en pacientes con dientes propios).
- Ruptura de bulas que contienen sangre, de origen general.
- Eritema multiforme, pénfigo, pénfigoide y alergia.

HEMORRAGIA POR FACTORES LOCALES— Esta hemorragia es la variedad más común que debe combatir el dentista, cuando esta hemorragia es abundante, no responde a la terapéutica local y hay antecedentes familiares, se requiere buscar una causa general.

GINGIVITIS MARGINAL— Cuando es debida a cálculos o restos alimenticios sobre la superficie de los dientes, dientes rugosos, dientes rotos, restauraciones mal hechas, lo anterior es causa de sangrado al menor contacto, la encía se encuentra hiperémica. En casos de oclusión traumática o dientes con desplazamiento ortodóntico rápido también puede existir sangrado aún sin gingivitis marginal.

Las infecciones por fusospiroquetas también causan sangrado y se presentan al cepillarse los dientes, el sangrado se origina en el tejido necrótico de la superficie de las papilas interdientarias ulceradas.

TRATAMIENTO— Para controlar la hemorragia por factores locales es necesario eliminar la causa, en infecciones se recomiendan enjuagues con peróxido de hidrógeno que ayuda a destruir los microorganismos, la espuma debrida las lesiones; cuando el paciente no responde al tratamiento, es preciso administrar antibiótico (penicilina).

— Hemorragia por infección primaria por herpes simple— Se presenta hiperemia gingival dolorosa, el sangrado es mínimo no hay tratamiento específico y la hemorragia cede al desaparecer la infección.

— Hemorragia post-quirúrgica o post-traumática; puede ser muy abundante, muchas veces basta con la compresión de las placas óseas bucal y lingual a nivel del alveolo vacío para detener la hemorragia. Si esto no da resultado, se debrida el alveolo quitando hueso necrótico, coágulo infectado, para que se forme un nuevo coágulo, si no hay control de la hemorragia se debe pensar en investigar si existe deficiencia de plaquetas o de factores de la coagulación.

BULAS QUE CONTIENEN SANGRE— Estas pueden deberse a mordeduras de carrillos, pénfigo, penfigoide, eritema múltiple generalizado, al romperse las bulas hay sangrado de poca duración.

TELANGIECTASIA HEMORRAGICA HEREDITARIA— Es raro que se presente, pero el dentista debe estar capacitado para diagnosticarla.

SINTOMAS— Angiomas múltiples localizados, telangiectasias cutáneas en región peribucal, mejillas, dedos, orejas, orificios nasales, conjuntivas, labios, lengua, mucosa de nariz y boca. Las lesiones aparecen en la pubertad o infancia y empeoran con el tiempo, frecuentemente presentan hemorragias profusas, por traumatismo espontáneo o después de una epistaxis.

Las lesiones no sangran con frecuencia, la hemorragia bucal intensa se puede presentar sin lesión, varias veces al día durante semanas. Las lesiones cutáneas casi nunca sangran.

Las hemorragias por lesiones bucales son abundantes y se hacen más frecuentes e intensas con el tiempo, estos pacientes presentan hemoglobina baja y anemia por las frecuentes hemorragias.

DIAGNOSTICO— El diagnóstico se hace por antecedentes familiares, por la presencia de angiomas múltiples en piel y mucosas con tendencia a las hemorragias abundantes y repetidas.

TRATAMIENTO— La electrocoagulación es muy eficaz para tratar la hemorragia de boca y nariz en puntos accesibles, también se puede usar la coagulación química con ácido tricloroacético al 50 o/o, el tratamiento preventivo para acortar las crisis hemorrágicas es la administración de hierro, estrógenos y andrógenos por vía oral para corregir la anemia debida a las hemorragias frecuentes.

HEMANGIOMA— Es una malformación congénita, las lesiones miden un centímetro y tienden a disminuir en la pubertad, las que son muy grandes duran toda la vida y se encuen-

tran en cualquier parte de la cavidad oral, labios, encía, lengua y mucosa. El tratamiento es con agentes esclerizantes como azúcar invertido, morruato de sodio, aplicado directamente a la lesión, también se puede extirpar con cirugía, aunque es difícil diagnosticar el tamaño de la lesión, en lesiones extensas y profundas. Estas cirugías presentan hemorragia abundante, las lesiones pedunculadas se extirpan más fácilmente. Las cirugías se realizan en un hospital, con sangre disponible previas pruebas cruzadas, por si es necesaria una transfusión sanguínea, las radiaciones también son parte del tratamiento.

HEMOFILIA "A"— Es una deficiencia del factor VIII de la coagulación globulina antihemofílica, es más común que la Hemofilia "B" u otras discracias sanguíneas; llamada también hemofilia verdadera. Afecta más a los hombres, puede ser hereditaria, o también puede presentar mutaciones espontáneas.

La hemorragia espontánea se presenta como hemartrosis en articulaciones grandes por ejemplo: cadera, rodilla y tobillo. La hemorragia bucal espontánea es rara, pero en caso de traumatismo se presenta un sangrado excesivo, como en heridas de lengua, extracciones dentarias, etc. El diagnóstico se hace por medio del tiempo de protrombina parcial.

DEFICIENCIA ADQUIRIDA DEL FACTOR VIII (GLOBULINA ANTIHEMOFILICA)— Se debe a un inhibidor circulante de la globulina antihemofílica, se parece a la deficiencia hereditaria de la globulina antihemofílica, el hemofílico verdadero que ha tenido varias transfusiones también puede desarrollar inhibidores del factor globulina antihemofílica, esto tiene importancia por que si existe un inhibidor, es muy difícil aumentar la concentración de globulina antihemofílica en la sangre del paciente, antes de una intervención quirúrgica, aún administrando concentrados de globulina antihemofílica.

HEMOFILIA "B"— Es una deficiencia del factor de coagulación componente de tromboplastina del plasma (factor IX o CTP), hereditaria, es de característica recesiva ligada al sexo sobre el cromosoma X, aunque también se han presentado casos en mujeres, hay mutaciones espontáneas en un 15 o/o, la tendencia a la hemorragia es menor que en la hemofilia A, por que la proporción de pacientes con falta de componente de trombo plastina del plasma es menor.

Una diferencia entre el factor VIII (globulina antihemofílica) y el factor IX (componente de trombo plastina del plasma), es que el factor VIII es menos estable que el factor IX, durante el almacenamiento del plasma, otra diferencia es que no hay factor VIII en el suero y factor IX sí. La deficiencia de vitamina K, reduce los niveles de factor IX, por lo tanto el tratamiento con dicumarol abate los niveles del factor IX, respetando los del factor VIII.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO A PACIENTES CON HEMOFILIA "A" Y "B"—

TRATAMIENTO ENDODONTICO— Las técnicas quirúrgicas no son recomendables en pacientes hemofílicos, pero las endodoncias usuales se aceptan teniendo mucho cuidado de no extenderse más allá del vértice del diente, si se presenta hemorragia se puede controlar con un papel endodóntico empapado con solución acuosa de adrenalina al 1 x 1000. La pulpectomía en dientes deciduos no presenta gran hemorragia.

TRATAMIENTO DE PROSTODONCIA— Los pacientes hemofílicos toleran bien las dentaduras totales y las parciales también, pero el paciente debe tener una higiene bucal excesiva, ya que los ganchos pueden ser reservorios de restos alimenticios, gingivitis y hemorragia.

TRATAMIENTO DE PARODONCIA— El tratamiento de parodencia conservador es más aceptable que la cirugía gingival, ya sea por los gastos que implica la hospitalización y el tratamiento de factores substitutivos del plasma.

ANESTESIA— Para poder aplicar anestesia local a un paciente hemofílico, es forzoso aplicarle previamente el factor substitutivo. La anestesia local por bloqueo es peligrosa, por que puede causar hemorragia en planos tisulares, formará hematoma y obstrucción de vias aéreas.

Lo más recomendable es la anestesia con óxido nitroso por mascarilla. La anestesia general con intubación, no está indicada por el riesgo de hemorragia laríngea al intubar.

TRATAMIENTO RESTAURADOR— Este se puede llevar a cabo en pacientes hemofílicos y se recomienda usar el dique de hule para evitar el traumatismo de encías y otros tejidos blandos de la boca; es eficaz para evitar desgarres de la lengua. Si el dique estorba para trabajar, entonces se recomienda utilizar un cordón hemostático impregnado con adrenalina, colocándose éste en el surco gingival, antes de preparar la corona evitando que se produzca una hemorragia.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DENTAL—Este no es muy recomendable, pero si es necesario, debe realizarse en un hospital, en una labor conjunta del Cirujano Dentista y el Hematólogo.

HEMOSTATICOS LOCALES— Se han obtenido buenos resultados con celulosa oxidada saturada con soluciones de Bicarbonato de Sodio (NaHCO_3) y trombina bovina, posterior a la cirugía bucal, esta solución se coloca en cada uno de los alveólos radiculares, previamente limpiados y secados con gasa estéril, ya que una mínima cantidad de fibrinas o sangre parcialmente coagulada, impide la actividad hemostática de la trombina aplicada localmente. Posteriormente se protege el alveólo con sistemas mecánicos, para que no se altere el coágulo, ya que puede haber un nuevo sangrado; si esto llegara a suceder se quita el coágulo y se vuelve a aplicar la mezcla antes mencionada. Aunque el éxito o fracaso de estos tratamientos dependen del grado de deficiencia del factor VIII (globulina antihemofílica) o factor IX (componente de trombo plastina del plasma).

FERULAS MECANICAS— Una vez formado el coágulo en un hemofílico, se debe vigilar estrechamente que no vaya a desplazarse, pues se reanuda el sangrado. Las férulas deben

prepararse a manera que protegan el coágulo sin ejercer demasiada presión, porque si esto llegara a suceder, el sangrado no se suspendería, produciendo una hemorragia intratisular formando un hematoma. Esto puede poner en peligro la vida del paciente, si la infiltración afecta los planos del cuello y obstruye las vías respiratorias. Concluyendo, una férula se usa en conjunto con el tratamiento local o general para la formación del coágulo.

SUTURAS— Existe gran riesgo, ya que por un lado la aproximación de bordes por medio de sutura protege el coágulo y por otro lado las suturas tienden a desplazarse ligeramente por la acción de la lengua y músculos buccinadores, pues no es raro que sangren los puntos de sutura, por lo tanto, si es indispensable poner sutura, debe ser lo más pequeña posible y con aguja traumática de las más pequeñas para proteger el coágulo y aproximar los tejidos. Las suturas deben combinarse con el tratamiento coagulante local o general.

SUSTITUTOS DEL FACTOR VIII (globulina antihemofílica)— El vehículo más aceptable para elevar las cifras de globulina antihemofílica en hemofílicos, es el plasma fresco, pero presenta los siguientes inconvenientes: puede transmitir la hepatitis, es altamente antigénico por que contiene todas las proteínas de la sangre, menos los eritrocitos.

Los pacientes que necesitan mucha globulina antihemofílica por presentar inhibidores de esta, pueden presentar problemas de hipervolemia o insuficiencia cardíaca congestiva, por esta razón se han preparado concentrados de globulina antihemofílica, a partir de plasma fresco

DEFICIENCIA DEL FACTOR IX (Componente de trombo plastina del plasma)— Los pacientes con esta deficiencia no suelen necesitar grandes cantidades de este componente y en la mayor parte de los casos basta el suero o el plasma para preparar a los pacientes, para las intervenciones quirúrgicas y también como tratamiento postoperatorio. Los niveles iniciales del componente de trombo plastina del plasma, son mayores que los niveles de globulina antihemofílica en hemofílicos "A", la deficiencia de Componente de trombo plastina del plasma es más raro que se presenta ya que es más estable.

En conclusión, la cirugía dental, se puede realizar en hemofílicos cuando se sustituye el factor faltante por inyección continua o intermitente, ya que producen hemostasia máxima para cirugía mayor, las intervenciones de cirugía menor bucal como son: extracciones dentarias, se pueden realizar con una sola dosis del factor faltante (VIII o IX) y concentrado de ácido epsilon aminocaproico. En el hemofílico grave este ácido no es suficiente para asegurar la hemostasia.

HEMOFILIA VASCULAR O ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND— Es el más común de los trastornos hereditarios de la coagulación y es la causa más común de hemorragia intrabucal espontánea, el tiempo de sangrado es mayor, probablemente por que la adherencia de plaquetas es menor, los niveles de globulina antihemofílica son bajos. Se le puso el nombre de Hemofilia Vascular por que se pensaba que había un defecto vascular, pero no se ha comprobado.

SINTOMAS— Se presenta en ambos sexos, existen frecuentemente hemorragias, epistaxis y sangrado de encías. La tendencia a la hemorragia se manifiesta más en la infancia y disminuye en el adulto y anciano.

DIAGNOSTICO— Este se hace por medio de antecedentes familiares de hemorragia gingival o epistaxis, valores bajos de globulina antihemofílica, retención anormal de plaquetas por perlas de vidrio a diferencia. Las plaquetas, tiempo de coagulación y consumo de protrombina son normales.

TRATAMIENTO DENTAL A PACIENTES CON HEMOFILIA VASCULAR— Estos pacientes tienen prohibido el uso de aspirina, por que puede aumentar el tiempo de sangrado.

Para evitar hemorragias debemos ser muy cuidadosos en las maniobras quirúrgicas de parodontia y restauradoras. Si el paciente tiene tendencia a la hemorragia profusa, debe hospitalizarse. La transfusión de plasma o concentrado de globulina antihemofílica antes de la cirugía, basta para evitar una hemorragia.

HEMORRAGIAS YATROGENAS POR TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE— Un paciente se somete a tratamiento con anticoagulantes cuando ha sufrido un infarto agudo

de miocardio, accidente vascular cerebral, embolias, trombosis, etc. Generalmente estos pacientes saben que deben consultar a su médico tratante, antes de someterse a una intervención quirúrgica u odontológica, pero es obligación del Cirujano Dentista preguntar al paciente si toma estos medicamentos, ya que si no lo hace e inicia el tratamiento se puede enfrentar a un problema serio de sangrado incontrolable.

ANTICOAGULANTES— Los anticoagulantes más usados son la heparina por vía parenteral en pacientes hospitalizados y los derivados de la dihidroxicumarina, para pacientes no hospitalizados que son los que generalmente llegan al consultorio dental.

La función de los anticoagulantes es evitar la formación de trombina y en grandes dosis inhibe la agregación de plaquetas.

Después de un tratamiento dental que produzca hemorragia, el paciente, debe tratarse con trombina local para reducir el efecto anticoagulante.

En un paciente con hemorragia profusa se detiene la acción de la heparina administrando protamina intravenosa.

Es importante que el Cirujano Dentista conozca esto para evitar prescribir salicilatos, ya que estos pueden desencadenar una hemorragia, se puede prescribir acetaminofén, dextropoxifeno como analgésicos.

TRATAMIENTO DENTAL— Si se llevan a cabo maniobras dentales que generen hemorragias grandes, el paciente debe hospitalizarse y la vigilancia debe ser muy estrecha y tener a la mano trombina para aplicación local.

En urgencias se aplican transfusiones de plasma para restaurar los niveles de los factores faltantes o concentrados, para no coner el riesgo de hipervolemia.

HEMORRAGIAS POR ENFERMEDADES DEL HIGADO— En estas hay formación escasa o nula de factores de la coagulación, por lo tanto el tratamiento dental de estos pacientes

debe esperar hasta que haya mejoría clínica, pero si es urgente la cirugía en tejidos bucales, es muy útil la trombina local.

MACROGLOBULINEMIA, MIELOMA MULTIPLE, LUPUS ERITEMATOSO GENERALIZADO— En estas se producen proteínas séricas anormales y son frecuentes las hemorragias por boca y nariz. El sangrado se presenta como hemorragia franca o como equimosis en la mucosa bucal. El sangrado bucal se debe a la formación de complejos entre factores de coagulación y las inmunoglobulinas. Este sangrado es más raro en el mieloma múltiple y se debe a inactivación de los factores de coagulación y a trombocitopenia secundaria a proliferación de células plasmáticas en la médula ósea. En el Lupus Eritematoso Generalizado es raro el sangrado, pero sí llega a presentarse.

HEMORRAGIA POR EXCESO, DEFICIENCIA O DISFUNCION DE LAS PLAQUETAS— Las cifras normales de plaquetas son de 250 mil a 500 mil/mm³, con cifras menores a las indicadas, puede presentarse hemorragia en la cavidad bucal; las primeras manifestaciones son petequias en la mucosa bucal, paladar, encía y lengua, si las plaquetas bajan a menos de 50 mil hay hemorragias francas y provienen del espacio peridentario, en traumatismos por oclusión, en encía marginal por irritación local y por dientes rotos; si siguen bajando las plaquetas se presenta hemorragia franca aún sin irritación, también hemorragias en papilas gingivales aumentando su tamaño y son de color rojo oscuro.

HEMORRAGIAS POR ENFERMEDADES GENERALES— En Endocarditis Bacteriana y Meningococcemia, se presentan petequias en la cavidad oral; debido a los trombos bacterianos que destruyen la pared capilar, permitiendo el escape de eritrocitos a los tejidos que rodean al vaso.

La faringitis por virus o por estreptococos produce petequias en paladar blando, como extensión de la enfermedad faríngea.

En pacientes con escorbuto, sólo con dientes propios las encías se llenan de sangre, se congestionan y sangran con facilidad, más tarde los dientes se aflojan y pueden caerse. Las manifestaciones bucales se observan a los 6 meses de deficiencia de vitamina C.

Como hemos visto las causas de sangrado de la cavidad oral pueden ser muchas, por lo tanto el Cirujano Dentista debe estar capacitado para diagnosticarlas y no cometer errores lamentables dando así el tratamiento adecuado.

CAPITULO VIII

SINCOPE

ETIOLOGIA— El síncope es una forma transitoria de pérdida del conocimiento, de la cual puede salir o despertar el paciente. El síncope o desvanecimiento, es bastante frecuente, especialmente en individuos susceptibles. Y éste puede ser ocasionado por diferentes factores menores; por ejemplo: estar de pie durante mucho tiempo; estar en un ambiente caluroso y húmedo, trabajar durante muchas horas, padecer insomnio, estar en una habitación poco ventilada, sufrir cambios bruscos de altitud, realizar ejercicios que cansan, padecer hiperventilación. También un síncope puede ser ocasionado por el dolor, una hemorragia, un golpe fuerte o algún medicamento, aumento de temperatura, ataque de tos o broncoespasmos prolongados, ya que producen aumento de la presión intratorácica que disminuye el flujo de sangre al corazón y por lo tanto el volumen sistólico produciendo anoxia cerebral; donación de sangre en días anteriores a la cita con el dentista.

Entre los medicamentos que pueden producir un síncope se encuentran los fármacos hipotensores, sobredosis de insulina, diuréticos y procaína.

Para el dentista es importante tomar en cuenta estos factores y conocer bien las respuestas de dichos fármacos, pues estas sustancias se encuentran en el consultorio dental.

FISIOLOGIA— El síncope es consecuencia de una alteración del metabolismo cerebral, debido a la falta breve de Oxígeno y glucosa en el cerebro. Este fenómeno ocurre debido a cuatro aspectos fundamentales—

1. Disminución o destrucción de la circulación cerebral.
2. Disminución pasajera del gasto cardiaco.
3. Disminución de la presión arterial.

4. Modificación de la composición de la sangre (disminución de la glucosa en sangre y del oxígeno que van al cerebro).

a) Circulación cerebral— La apoplejía, o una isquemia cerebral localizada, casi siempre son secundarias a trastornos vasculares y a la pérdida del conocimiento, que ocurre como resultado de la arterioesclerosis cerebral o trombosis. Cuando lo anteriormente dicho sucede, el desvanecimiento se presenta sin ningún aviso y suele ser prolongado.

El dentista debe tener pleno conocimiento de estos síntomas, ya que puede presentarse un paciente con dichos trastornos, en el consultorio dental y el odontólogo debe saber canalizar a su debido tiempo al paciente.

b) Gasto cardíaco— La disminución brusca del gasto cardíaco, con el síncope como consecuencia, es a menudo provocada por una enfermedad cardíaca orgánica. La pérdida del conocimiento, es consecuencia del paro cardíaco (disminución del volumen del latido).

c) Presión arterial— La disminución de la presión arterial es la causa más frecuente del síncope y la forma que con más frecuencia se observa en el consultorio dental. Esto ocurre como consecuencia al dolor, miedo u otra tensión de tipo emocional, fatiga, hipoglicemia, hemorragias, angustia, etc., lo cual puede provocar el desmayo al paciente.

d) Composición de la sangre— Algunos cambios en la composición química de la sangre, como hipoxia (provocada por cambios de altura) e hipoglicemia (como en caso de los tumores de los islotes de Langer Hans) pueden producir síntomas parecidos a un síncope, como sudoración, lipotimia, desmayo y palpitaciones. Esto ocurre cuando el nivel de glucosa está por debajo de 20 a 30 mg/100 ml. Por todo esto es de suma importancia que el dentista sepa diferenciar los síntomas de un padecimiento y otro; pues suele ocurrir que el dentista confunda una enfermedad por otra y en esta confusión se esté involucrando la vida del paciente.

El factor más importante para lograr una prevención eficaz, es realizar un buen estudio del paciente, dicho estudio debe incluir una historia clínica del padecimiento actual especialmente para el dentista, si es de naturaleza cardiaca o respiratoria, como también enfermedades pasadas, tratamientos anteriores y actuales, insistiendo en fármacos como : antihipertensivos, diuréticos, sedantes, antibióticos, insulina, anticoagulantes. También son factores importantes las tendencias alérgicas y el peso del paciente, es necesario conocer estos datos antes de iniciar el tratamiento con anestesia local, sedantes o anestesia general.

Los métodos escogidos para la anestesia y sedación deben apearse a las necesidades del tratamiento odontológico y se recomienda una consulta con el médico, si alguno de los factores está vinculado con el tratamiento dental.

El paciente debe llegar descansado al consultorio, específicamente si el tratamiento dental requiere anestesia, también se recomienda prescribir algún tranquilizante, para tomar la noche anterior a la cita, otra medida de prevención para evitar que el paciente se presente tenso o stressado, será que acuda un poco antes de la cita, con el fin de evitar prisas y apresuramientos al inicio del tratamiento, logrando que se relaje.

Es importante también vigilar constantemente los signos vitales del paciente, para poder tomar inmediatamente las medidas necesarias, en cuanto ocurra el síncope. El dentista o su ayudante debe anotar la frecuencia y el volumen respiratorio, tomar la presión arterial, buscar signos como : cianosis, palidez y modificaciones en el ritmo y frecuencia del pulso.

El consultorio bien equipado debe tener lo necesario para tratar urgencias, incluyendo líquidos intravenosos, medicamentos vasopresores, una fuente positiva de oxígeno, un dispositivo de aspiración para eliminar la obstrucción respiratoria por flemas. Una paciente anestesiado con óxido nítrico, puede recibir oxígeno al 100 o/o en cuestión de segundos con una conexión de presión positiva en la unidad.

El dentista puede diagnosticar un síncope tomando en cuenta síntomas característicos como: angustia, debilidad, palidez, sudoración, si el paciente presenta estos síntomas es probable que esté ocurriendo un síncope, desmayo o colapso. Los signos de advertencia del síncope inminente son: cambios importantes en la frecuencia y volumen respiratorio, obstrucción de las vías aéreas aparición de cianosis o palidez y alteraciones en el ritmo y frecuencia del pulso. Es imprescindible que el dentista o su asistente vigile las funciones vitales del enfermo, puesto que medidas adecuadas pueden prevenir un colapso más grave.

Es importante observar con atención, el color del paciente, la frecuencia y volumen de la respiración, la permeabilidad de la vía respiratoria, cuando se ha utilizado sedación o anestesia general, tomar el pulso del paciente para apreciar su ritmo.

A veces al administrar un anestésico local, el paciente presenta algunos de los signos mencionados o de repente empieza a respirar con dificultad y pierde el conocimiento. Otros, poco después de sentarse en el sillón, se empiezan a sentir mal, muchas veces esta sensación es provocada por el miedo ante lo desconocido o por el contrario, por recuerdos de experiencias pasadas de tratamientos dentales. Este tipo de pacientes debe ser tratado con más atención y cuidado que los demás.

TRATAMIENTO— El mejor tratamiento del síncope es colocar al paciente en posición de Tren de Lemburg y cerciorarse que la ropa no esté apretada, que la vía aérea no esté obstruida, aplicación de oxígeno. El dentista no debe olvidar que puede estar tratando un paro cardíaco, un accidente cerebrovascular, un ataque convulsivo, un colapso respiratorio o una reacción a medicamentos y, debe estar preparado para actuar.

El solo hecho de poner al paciente en posición de Tren de Lemburg, cómodo y relajado al iniciar el tratamiento dental y utilizar anestésicos locales más perfeccionados, han mejorado la prevención de la presencia de síncope.

En el pasado, cuando un paciente era tratado en posición semivertical con el dentista de pié a su lado e inclinado sobre él, para poder trabajar en la cavidad bucal, la tensión era mayor y estaba ya incorporada al ambiente del consultorio. Los anestésicos empleados en aquel entonces eran muy variados y poco confiables.

A fines del siglo XIX y principios del XX, aparecieron el éter y el óxido nítrico, mejorando así la suerte del paciente. Quince años más tarde, fueron descubiertos los anestésicos locales, se lograron grandes avances en los procedimientos dentales, pero el síncope seguía siendo parte de los acontecimientos del consultorio.

A fines de 1940 son utilizadas soluciones de anestésicos locales muy mejoradas y a fines de los años cincuenta aparece el sillón eléctrico, que permite colocar al paciente en posición de Tren de Lemburg al iniciar el tratamiento, se observó entonces una disminución muy marcada de los casos de síncope que ocurrían en el sillón dental.

CONCLUSION— El síncope, que puede sobrevenir en cualquier momento es consecuencia de una circulación cerebral disminuida y acumulación de sangre periférica. Las causas más frecuentes son: el miedo, dolor y hemorragia, los signos característicos incluyen sudoración profusa, palidez y pérdida del conocimiento. El diagnóstico y el tratamiento del síncope deben estar presentes en los conocimientos del Odontólogo y éste debe estar siempre preparado para tratar otras posibles complicaciones que pueden presentarse como un síncope y estos pueden ser: intoxicación medicamentosa, alergia o anafilaxia.

CAPITULO IX

HIPOTENSION

CONCEPTO- Es la presión anormalmente baja en los adultos, esto es por abajo de 105/65 mm de Hg sistólica y diastólica respectivamente.

ETIOPATOGENIA- Se observa hipotensión arterial transitoria en: estados febriles y enfermedades infecciosas agudas. La hipotensión es permanente en tuberculosis avanzada, Enfermedad de Adisson, mixedema, estados caqueccicos, en fase media de cáncer gástrico y otras gastropatías. Se presenta de modo agudo cuando hay grandes pérdidas de sangre, en trombosis coronaria reciente a consecuencia de un estado de shock, durante crisis de taquicardia paroxística.

CLASIFICACION PATOGENICA DE LA HIPOTENSION-

1. Volumen cardiaco de expulsión insuficiente, estenosis aórtica y mitral, taquicardia paroxística, miocarditis, infarto de miocardio, fibrilación auricular, embolia pulmonar, shock hipovolémico.
2. Disminución excesiva de la resistencia periférica con disarmonía entre las arteriolas dilatadas y la sangre circulante, ejemplo: en colapso ortostático o síncope vasodepresor (hipotimia), esplenectomía, infecciones debilitantes de los vasos motores, decúbitos prolongados, síncope senocarotídeos, vasodilataciones bruscas, etc. Existe una forma idiopática por falta de impulso simpático y otra sintomática de angiopatías. Un volumen de sangre circulante insuficiente o hipovolemia por hemorragia, congestión venosa en las extremidades como estados varicosos, coma diabético y Enfermedad de Adisson.

SINTOMAS— Estos dependen de su causa determinada, duración de la hipotensión, su forma de presentarse y de los signos y síntomas que la acompañan.

CLASIFICACION ETIOLOGICA—

1. Hipotensión arterial esencial (habitual, idiopática).

2. Hipotensión sintomática postural

A) Transitorias accidentales, con síncope vasovagal o de otra índole (estenosis mitral, aórtica, en tuberculosis, en intoxicaciones).

B) Secundarias posturales o no posturales.

a) Neuropatía diabética, secciones medulares.

b) Angiopatías, hipotiroidismo.

c) Hipovolemias, anemias, deshidratación.

d) Hemosestración con flebectasias y angiomas varicosos.

C) Hipotensión postural idiopática.

HIPOTENSION ESENCIAL O HABITUAL— Es crónica, permanente y de carácter idiopático, la presentan personas asténicas, de tórax estrecho y plano, palidez cutánea, piel y músculos flácidos, pániculo adiposo deficiente y aspecto de más edad que la real, no depende de hipovolemias ni de hipotensión venosa, flebectasia ni cardiopatía, se presenta sobre todo en intelectuales y mujeres multiparas.

SINTOMAS— Se fatigan con facilidad, orgánica y psíquicamente, palpitaciones, opresión, dolor en occipucio, propensión a los vértigos y síncope, falta de capacidad sexual y necesidad de dormir mucho, hipocondría, fosfaturia, manos y pies fríos, sudoración, diarrea nerviosa, mala digestión, comen frecuentemente, hipoglucemia, estreñimiento espástico, se piensa en anomalía en el metabolismo de las catecolaminas.

A veces la hipotensión coincide con un período de excesivo trabajo intelectual o de preocupaciones de larga duración. En mujeres muchas veces se presenta en el parto o en lactancias prolongadas.

Las manifestaciones de síndrome hipotensivo se perciben más estando de pie que acostado (algunos hipotensos no la perciben).

La hipotensión esencial en menores de 30 años, sólo causa molestias o accidentes incómodos como mareo, lipotimia, frialdad y fatiga.

En pacientes mayores de 60 años, con arterioesclerosis hipotónica, facilita el establecimiento de accidentes trombóticos, isquémicos, necrosis, hemorragia secundaria (estos accidentes son más frecuentes en la noche) a veces presentan infarto al miocardio, infarto cerebral, y hematemesis o melena.

Con la mala prescripción de hipotensores y vasodilatadores, estos trastornos hipotensivos iatrogénicos repercuten en la circulación craneal y cardíaca, ya que los vasodilatadores sacan la sangre de los vasos no esclerosados reduciendo la lesión a expensas de ocasionar hipotensiones e isquemias en los territorios más necesitados de irrigación, por lo tanto, se deben evitar los vasodilatadores e hipotensores en pacientes con arterioesclerosis y en ancianos hipotónicos.

HIPOENSION POSTURAL ORTOSTÁTICA— Es una hipotensión transitoria o accidental del tipo síncope vasovagal, se caracteriza por un descenso brusco de la tensión arterial, superior a 20 mm. de Hg. al cambiar de posición de acostado a parado, esta hipotensión es más frecuente en adolescentes asténicos, vagotónicos, en convalecientes, en mujeres en fase menstrual o climaterio, en caso de sofocación o de calor excesivo, en hipertermia, en ancianos y en emociones desagradables.

Algunos sujetos vagotónicos tienen mayor predisposición que otros a sufrir la crisis hipotensiva ortostática y cursan con el cuadro de los síncofes vasovagales, perturbación vagotónica del sistema vegetativo como : palidez, bradicardia, sudor frío, náusea, mareo, angustia epigástrica.

En el síncope vasovagal e hipotensión la posición ortostática los facilita, pero también aparecen en el decúbito.

HIPOTENSION ORTOSTATICA SECUNDARIA-

1. Neuropatía diabética, tumores cerebrales, parálisis bulbar, presentan vertigos, mareos y cansancio.

2. Angiopatías arteriolares.

3. Hipovolemia (pérdida de sangre, plasma, electrolitos, etc.) también se presenta en los donantes de 500 cc o más.

En el síncope post-hemorrágico de las mujeres puerperas, se desmayan al menor intento de incorporarse.

En estos estados hipovolémicos hipotensivos, como el sistema vegetativo está intacto, hay intentos taquicárdicos de compensación y se pone en marcha una simpaticotonía ortostática y taquicárdica, pero insuficiente para evitar el desmayo.

4. Hipotensión ortostática por hipersequestración de sangre en angiomas o venas periféricas, en las venas átonas varicosas y en vientre péndulo de las grávidas, con retorno venoso insuficiente para mantener el volumen sistólico de tensión arterial.

HIPOTENSION ORTOSTATICA POSTURAL IDIOPATICA- Carece de causa conocida, estriba en la falla idiopática del mecanismo simpático-tónico presor, al pasar del decúbito al ortostatismo y se le ha llamado insuficiencia simpaticotónica.

SINTOMAS- La tensión arterial sistólica y diastólica descienden en extremo al pasar del decúbito al ortostatismo sin que se modifique la frecuencia y el pulso (los pacientes que la padecen refieren que no es desagradable) la frecuencia y el pulso no se modifica, no se acompaña de desmayos sudores y náuseas, no hay aumento de catecolaminas en sangre.

La administración de adrenalina o angiotensina impide la aparición de la hipotensión ortostática o síncope postural, se le considera una perturbación hipotálamica o del simpático eferente, ya que impide la respuesta simpaticotónica con falta de diaforesis, taquicardia, náusea, etc.

Esta enfermedad es rara y se presenta más en varones jóvenes, aunque también llega a presentarse en adultos, cursa con debilidad, anorexia, pérdida de peso, palidez, anemia, falta de lívido, aspecto no juvenil.

Al ponerse de pie la presión desciende por abajo de 60 mg. de Hg. y surge el síncope sin palidez, náusea, sudores u otras molestias, algunos pacientes retienen calor y no toleran aumentos de temperatura, otros tienen anomalías pupilares y manifestaciones extrapiramidales como temblor, hipertonia, Parkinson, poliuria nocturna, hipoglucemia y otros trastornos vegetativos, es incurable y conduce a la invalidez por los frecuentes síncope.

TRATAMIENTO— Uso de medias elásticas para aumentar el volumen circulante, mineralocorticoides, vasoconstrictores como el effortil, en urgencias angiotensina, hipertensina o infusión gota a gota.

El tratamiento de las diversas hipotensiones va encaminado a tratar la causa (vórices, Addison, hipotireosis, distonía vegetativa, etc.).

Sintomáticamente resulta eficaz la efetonina, hidroergotamina que corrigen las hipotensiones al frenar la taquicardia y los reflejos vasodepresores, tonificando la musculatura vascular lisa, la dosis es de dos tabletas diarias durante ocho días. También se usan los corticoesteroides, se aconsejan deportes moderados, gimnasia, estímulos cutáneos por medio de duchas, cepillado, masaje, vacaciones en clima estimulante (alta montaña) descanso después de comer y no hacer ejercicio ni caminar.

EN EL CONSULTORIO DENTAL— Al tratar a un paciente con hipotensión ortostática, como sabemos que ésta se presenta fácilmente con los cambios bruscos de posición, debe-

mos tener cuidado de no cambiarlo bruscamente, para evitar que se presente la hipotensión ya que los vasos sanguíneos pueden no sufrir constricción a tiempo para compensar el cambio como sucede en un paciente normal.

Al presentarse la hipotensión el paciente puede quedar inconciente por falta de circulación al cerebro, si esto llegara a presentarse, el odontólogo debe estar capacitado para atender la urgencia, mientras puede canalizarlo.

El tratamiento de urgencia será canalizar una vena al paciente y pasarle soluciones hipertónicas.

También se presentan en el consultorio dental casos de hipotensión que no son tan severos, en los cuales, con los mecanismo de compensación en pacientes normales como vasoconstricción, ésta hipotensión, se normaliza poco a poco.

CAPITULO X

HIPERTENSION ARTERIAL

CONCEPTO— Según la Organización Mundial de Salud, es el aumento de la sangre en las arterias. Su etiología es múltiple y su patogenia multifactorial.

Se caracteriza clínicamente por la elevación de la tensión arterial a más de 90 mm. de Hg. en menores de 45 años, tomada por la mañana en decúbito y en ayunas y después de un reposo de 10 minutos.

En el anciano las cifras ligeramente elevadas deben considerarse como respuesta normal a la arterioesclerosis.

FRECUENCIA— Esta es muy alta, a partir de los 50 años; la mitad de la población presenta cifras elevadas, pero sólo el 5 o/o se malignizan. La hipertensión arterial es más frecuente en mujeres, pero las formas más graves predominan en el varón y está relacionado con el tipo de alimentación, comprobándose cifras más altas en comunidades que ingieren grandes cantidades de sal.

TIPOS DE HIPERTENSION—

— Hipertensión Primaria o Esencial : No tiene causa orgánica aparente.

— Hipertensión Secundaria : Tiene una causa orgánica determinada.

Se le llama benigna cuando cursa sin lesiones a nivel de parenquimas viscerales.

— Hipertensión maligna : Cuando cursa con alteraciones importantes en las áreas cerebrales (encefalopatía, lesiones retinianas). Cardíaca (Hipertrofia, insuficiencia, angor), Renal (Disminución del filtrado glomerular nefroangiosclerosis).

Se le llama Hipertensión Acelerada cuando se maligniza rápidamente.

CLASIFICACION ETIOLOGICA DE LAS HIPERTENSIONES ARTERIALES-

A) Hipertensión Primaria

B) Hipertensión Secundaria A

1- Nefrourológicas

2- Vasculorenales

3- Endócrinas

4- Neurogénicas

5- Mecánicas

1. NEFROUROLOGICAS--

A. Nefropatía Bilateral-- Nefrourológicas, Glomerulonefritis aguda o crónica, pielonefritis, glomerulosclerosis diabética, nefropatía gotosa, nefropatía saturnina amiloidosis renal, poliquistosis renal, nefropatía gravídica, nefritis por irradiación, colagenosis por afectación renal, necrosis cortical bilateral.

B. Nefropatía Unilateral-- Riñón hipogenético, pielonefritis, tuberculosis renal, tumor renal, hidro o perinefritis, nefrolitiasis.

C. Urológicas-- Megaureter congénito, estenosis intrínsecas del uréter, compresiones extrínsecas del uréter, fibrosis retroperitoneal, hipertrofia prostática, estenosis uretral.

2. VASCULORENALES-

A. Congénitas, estenosis fibrosa de la arteria renal, aneurisma arterial renal, angio-
ma renal, fistula arteriovenosa intrarenal.

B. Adquiridas; arteriosclerosis de la arteria renal, trombosís de la arteria renal, aneurisma disecante de la arteria renal, pseudoxantoma elástico, fistula arteriovenosa intrarenal, tromboangitis obliterante Takayasu de la aorta abdominal, compresiones extrínsecas de la arteria renal, tracción o compresión del pedículo renal (ptosis, tumores).

3. ENDOCRINAS-

A. Medular, Feocromocitoma y neuroblastoma.

B. Cortical, Hiperaldosteronismo (Conn), Cushing, síndrome adrenogenital.

4. NEUROGENICAS-

A. Tumores cerebrales, esclerosis del seno carotídeo, poliomielitis, porfiria aguda.

5. MECANICAS-

A. Coartación de la aorta, fistulas arteriovenosas periféricas, insuficiencia aórtica, arterioesclerosis.

HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR- Se le llama a todo aumento de la presión arterial pulmonar determinado por cateterismo de más de 30/15 mm de Hg. (normal 20/10 mm. Hg), ésta puede desencadenar signos y síntomas de sobrecarga e insuficiencia cardiaca derecha, cuando la hipertensión pulmonar es brusca y consecuencia de la obstrucción de un émbolo que alcanza la circulación pulmonar.

CUADRO CLINICO- Nefrourológicas- Mal estado general, palidez, edema palpebral y maleolar, astenia, hemorragias, poliuria, polidipsia. En pruebas de laboratorio hay anemia, leucocitosis, urea y creatinina elevadas, renina plasmática elevada, inostenuria hematurial, leucocituria, hematuria, cilindruria, urocultivo positivo, filtrado glomerular bajo.

El diagnóstico se hace por medio de radiología, pielografía ascendente y descendente, cistografía, arteriografía, gamagrafia, renograma isotópico. En la hipertensión Vasculorenal (producida por la disminución del riego sanguíneo a un riñón), por estenosis de la arteria renal o alguna de sus ramas principales. Afecta a los jóvenes por estenosis fibrosa y a los adultos por estenosis arterioesclerosa; se aprecian soplos en la zona periumbilical, tamaño desigual de riñones, el diagnóstico se hará por arteriografía renal.

Hipertensiones Endócrinas— En Feocromocitoma— Se presentan crisis paroxísticas de hipertensión, con cefaleas pseudo tumorales, delgadez, taquicardia, temblores, excitación, fenómenos vasomotores, hipermetabolismo, hiperglicemia leucocitosis, poliglobulia microcítica, el tumor se identifica por pielografía— descendente.

En Cushing la hipertensión depende de un aumento de volemia, asociada a la retención de sodio y agua intersticial que incrementan la resistencia circulatoria periférica.

En las hipertensiones neurógenas hay disfunción de los mecanismos normales de la presión a nivel encefálico.

En las hipertensiones mecánicas como coartación de aorta, presentan hipertensión de extremidades superiores e hipotensión de extremidades inferiores, calor en cara y frío en pies, vértigos y cefalea por hipertensión craneal, soplo sistólico paraesternal, hipertrofia del ventrículo izquierdo, el tratamiento es quirúrgico.

FASES DE LA HIPERTENSION ARTERIAL—

- Fase funcional orgánica— La presión es muy variable.
- Fase de hipertensión arterial fija.
- Fase acelerada de la hipertensión arterial (hay lesiones en el área cerebral cardíaca y renal).

El tratamiento de la hipertensión secundaria generalmente es quirúrgico.

El tratamiento de la hipertensión primaria es sintomático y medidas higiénico dietéticas como son: moderación en comidas y bebidas, dieta hiposódica, baja en grasas, disminuir o suprimir el café, alcohol, cigarrillos, llevar una vida tranquila, evitar angustias, descansar, tomar vacaciones, también el tratamiento incluye fármacos hipotensores de acción simpaticolítica, vasodilatadora, reductora de la resistencia vascular periférica que se encuentra aumentada en la mayoría de los hipertensos.

Los fármacos hipotensores son: fenobarbital, mebulamato, reserpina y derivados de rauwolfia, apresolina, guanetidina, metildopa, alcaloides del veratrum, salidiuréticos, antialdosterona, espirolactona.

El tratamiento quirúrgico de la hipertensión arterial primaria sólo está indicado en personas jóvenes con hipertensión maligna incontrolable por el tratamiento médico y con intolerancia a la misma y consiste en la esplanicectomía o simpatectomía, toracolumbares.

El Cirujano Dentista está expuesto cada día a atender pacientes con algún tipo de hipertensión, ya que un gran porcentaje de la población adulta presenta este padecimiento, por lo cual, está obligado a estudiar y conocer el padecimiento para evitar riesgos y complicaciones para el paciente como para el dentista.

Si se presenta un paciente hipertenso controlado se deben tener las mayores precauciones al tratarlo odontológicamente, por el riesgo que representa, si por el contrario al realizar la historia clínica se sospecha de hipertensión por los síntomas que refiere el paciente y se confirma midiendo la tensión arterial, se le recomienda al paciente que acuda con un médico, para control de la presión arterial antes de iniciar el tratamiento dental.

La tensión arterial de estos pacientes es muy variable, ya que el sólo hecho de saber que tienen que acudir al tratamiento dental, puede producirles aumento de la tensión arterial y esta puede incrementarse por el estímulo de una inyección o tratamiento dental, ya que estas elevaciones pueden ser muy peligrosas.

Se tiene conocimiento de que estos pacientes son extremadamente sensibles a los vasoconstrictores, ya que puede haber ruptura de aneurismas cerebrales, presentándose la muerte, aunque esto no es muy frecuente, debe tenerse en consideración.

Cuando el paciente lleva tratamiento antihipertensivo, se deben tener consideraciones especiales, ya que los medicamentos usados en la práctica dental, pueden hacer interacción con

el tratamiento antihipertensivo y alterar su efecto, por lo tanto se recomienda que el dentista baje la dosis a menos de la usual, por ejemplo: bajar la dosis a la mitad y observar la reacción del paciente, en caso de que se requiera una dosis mayor se irá aumentando gradualmente.

Otro riesgo que representa un paciente hipertenso, es que puede presentar una hemorragia severa, difícil de controlar. Esta hemorragia en algunos casos podría ser salvadora, ya que podría evitar una hemorragia intracraneal.

CAPITULO XI

EL CORAZON

La normalidad de la circulación sanguínea depende de la suficiencia del corazón como bomba; lo cual a su vez, depende de la integridad de las cuatro cámaras cardíacas de las válvulas, de las fibras del miocardio (músculo) y de un sistema de conducción eléctrico coordinado.

La sangre llevada por las grandes venas penetra en el corazón por la aurícula derecha, de ahí pasa por la válvula tricúspide hacia el ventrículo derecho y después es bombeada a los pulmones para la oxigenación. La sangre rica en oxígeno en la aurícula izquierda, pasa por la válvula mitral al ventrículo izquierdo y es bombeada hacia el cuerpo.

La frecuencia y la regularidad de las contracciones son determinadas por la generación intrínseca de estímulos nerviosos por el nudo senoauricular (SA), ubicado en la parte superior de la aurícula derecha. Los estímulos originados a través de la pared auricular, llegan a la segunda masa de tejido conductor especializado que es el nudo auriculoventricular (AV), que transmite los impulsos al miocardio ventricular por las ramas del fascículo de His. Este mecanismo permite la contracción simultánea de todas las fibras del músculo ventricular.

Cualquier urgencia que afecta al corazón es una amenaza potencial para la vida del paciente y debe ser tratada rápida y eficazmente. Los dos trastornos más importantes son:

1. Una disminución del aporte sanguíneo al corazón que provoca isquemia.
2. Interferencia con el sistema de conducción.

Según sea la gravedad, estos trastornos conducen a un infarto del miocardio y paro cardíaco.

INFARTO DEL MIOCARDIO

La irrigación del corazón, depende de tres ramas arteriales principales que suministran al músculo el oxígeno y los nutrientes necesarios. Si ocurre el bloqueo de una de estas arterias, el músculo privado de oxígeno morirá y es lo que sucede en el infarto del miocardio que puede terminar en la muerte repentina del paciente.

En el infarto agudo del miocardio suelen ocurrir tres trastornos principales, cualquiera de ellos puede ser mortal:

1. Anomalías de la frecuencia— El infarto del miocardio produce ya sea taquicardia o bradicardia. Por lo general, la taquicardia es un intento del organismo para mantener una perfusión adecuada, aunque, a veces se debe al aumento de la excitabilidad del músculo ventricular. La taquicardia puede progresar y transformarse en fibrilación ventricular.

La bradicardia se observa en 40 o/o de los casos de infarto. La forma más grave es el bloqueo cardíaco completo que ocurre cuando está lesionado el sistema de conducción. La bradicardia puede evolucionar hacia el paro cardíaco.

2. Arritmias— Se observan diferentes tipos de arritmias; la mayor parte puede ser diagnosticada con bastante precisión utilizando únicamente el electrocardiograma. Las arritmias ventriculares suelen plantear problemas al odontólogo, porque a menudo reflejan situaciones que ponen en peligro la vida del paciente y deben ser tratadas inmediatamente. Las dos arritmias ventriculares más graves son la fibrilación ventricular y la asistolia cardíaca, ambas impiden una circulación eficaz. Las contracciones ventriculares prematuras son contracciones extras provocadas por la irritabilidad ventricular, que pueden conducir a taquicardia ventricular o fibrilación.

3. Insuficiencia del bombeo (choque cardiogénico)— La insuficiencia del bombeo es causa de aproximadamente el 40 o/o de las muertes en pacientes hospitalizados con infarto del miocardio. De los pacientes con choque cardiogénico, el 80 a 90 o/o muere. El corazón puede dejar

de trabajar como bomba por muchas razones, pero la más común es cuando una porción grande de la masa ventricular ha sido dañada. Si el enfermo ya tuvo antes un infarto con pérdida de la capacidad funcional de miocardio, un nuevo infarto, aún pequeño puede provocar el choque cardiogénico.

SIGNOS-

1. Presión arterial; aunque variable, en la mayoría de los casos se haya disminuída.
2. Pulso, se aprecia fuerza y frecuencia del pulso carotídeo y ritmo del pulso radial. La presencia de arritmias es un signo común.
3. Depresión mental. El nivel de conciencia del paciente puede estar disminuído.
4. Sudoración (Diaforesis).
5. Corazón. Pueden encontrarse soplos cardíacos durante la auscultación con estetoscopio.

SINTOMAS-

1. Dolor retroesternal de leve a grave. Aproximadamente el 10 o/o de los enfermos, especialmente los diabéticos y los ancianos, no experimentan ningún dolor.
2. Irradiación del dolor hacia el brazo izquierdo, maxilar inferior o garganta.
3. Angustia y sensación de muerte inminente.
4. Debilidad y fatiga.
5. Náuseas.
6. Dificultades para respirar (dísnea).

DIAGNOSTICO- La nitroglicerina es quizá el medio de diagnóstico más importante disponible en caso de dolor y sospecha de infarto. Debe contarse con este fármaco en el consultorio dental ya que ayuda a diferenciar el infarto de la angina de pecho; se coloca una tableta de nitroglicerina debajo de la lengua y si el dolor no disminuye al cabo de unos minutos es muy posible que el paciente tenga un infarto del miocardio.

TRATAMIENTO— La mitad de las muertes por infarto del miocardio ocurren durante las primeras dos horas y media después del principio de los síntomas. Debido a la posibilidad de muerte repentina, el tratamiento del infarto en el consultorio ha de ser eficaz e inmediato. Este tratamiento incluye procedimientos para aliviar el dolor, estabilización de la frecuencia y ritmo cardíaco así como de la presión arterial y luego traslado a un servicio de terapia intensiva. Cabe recalcar la importancia de esta última recomendación, ya que muchas de las complicaciones del infarto sólo pueden ser tratadas en el hospital y en manos de cardiólogos competentes que utilizan técnicas y equipos perfeccionados, el índice de mortalidad sigue siendo elevado para algunas complicaciones.

Al ocurrir el primer síntoma, el paciente debe colocarse en posición cómoda que permita al personal dental entrenado vigilar los signos vitales e iniciar el tratamiento. Generalmente lo más indicado es dejar al paciente en el mismo sillón pero levantándolo hasta posición semivertical. El oxígeno debe administrarse inmediatamente para obtener nivel alto de oxígeno en los tejidos. Se coloca la mascarilla sobre la nariz y boca del paciente, con un ayudante adiestrado que empiece a administrar el oxígeno al 100 o/o.

Si el paciente está conciente es importante tranquilizarlo.

Es necesario sedar inmediatamente al paciente, se puede utilizar óxido nítrico al 50 o/o y oxígeno al 50 o/o hasta establecer la línea intravenosa para goteo de dextrosa al 5 o/o en agua y administración de sulfato de morfina. Según sea la intensidad del dolor, se debe utilizar morfina (2 a 4 mg). Una vez calmado el dolor, se vuelve a administrar oxígeno al 100 o/o. Además de ser el mejor medicamento disponible para combatir el dolor, la morfina tiene propiedades hemodinámicas que ayudan a disminuir la carga de trabajo del corazón. Las dosis inyectadas lentamente y con frecuencia controlan el dolor sin provocar depresión respiratoria importante o caídas bruscas de la presión arterial. Si el paciente presenta bradicardia junto con hipotensión, la atropina por vía intravenosa actúa bloqueando el efecto vagotónico del nervio neumogástrico sobre el nudo senoauricular.

lar. También puede mejorar la conducción a través del nudo auriculoventricular en caso de bloqueo cardíaco mediante el mismo mecanismo. Se tendrá cuidado de no utilizar atropina a menos de que la bradicardia sea la causa de irrigación sanguínea insuficiente coronaria o cerebral o de ambas. El aumento de la frecuencia cardíaca también aumenta la demanda de oxígeno del miocardio, lo cual es absolutamente indeseable en el corazón isquémico.

Dosis de 0.4 mg. pueden ser administradas a intervalos de cinco minutos hasta estabilizar el pulso a 60 y que el paciente presente mejoría clínica o hasta alcanzar una dosis total de 2.0 mg.

Las arritmias y taquicardias son tratadas con lidocaína intravenosa. Si el estado del paciente empeora y hay dudas acerca de la presencia de arritmia, se recomienda administrar lidocaína como medida preventiva. Sin embargo, si el estado del paciente enfermo es estable y puede ser transportado inmediatamente al hospital, el odontólogo sólo debe vigilar el pulso y no tratar las arritmias menores.

La lidocaína es útil después de ocurrir el infarto para prevenir y tratar las arritmias ventriculares, inclusive la contracción ventricular prematura y la taquicardia ventricular. Es útil para el tratamiento del paro cardíaco cuando se diagnosticó fibrilación ventricular y que la desfibrilación no dió resultados satisfactorios.

El paciente sin otros signos puede tolerar durante un período corto de tiempo ligeras elevaciones o caídas de la presión arterial. Pero si el estado del paciente empeora, la presión sistólica debe mantenerse entre 90 y 100 mm de Hg. Una presión arterial demasiado alta puede ser peligrosa puesto que aumenta la carga cardíaca y puede aumentar el tamaño del infarto, mientras que una presión arterial demasiado baja no permite una transfusión adecuada.

Para elevar la presión sistólica se utilizarán los fármacos mencionados a continuación. Después de cada paso terapéutico es necesario volver a tomar la presión para determinar el paso siguiente:

1. Atropina. Para aumentar la frecuencia cardíaca.
2. Lidocaina— Para reducir una taquicardia superior a 180 a la frecuencia normal.
3. Noradrenalina— En goteo intravenoso aumenta la vasoconstricción periférica,

lo cual eleva la presión arterial y dilata los vasos sanguíneos coronarios. Ambos efectos incrementan la circulación coronaria.

La mejor manera de administrar la noradrenalina es mediante infusión intravenosa añadiendo 4 mg. a una solución de dextrosa al 5 o/o en agua y a la velocidad de 2 a 3 ml. (20 a 30 gotas) por minuto durante varios minutos, vigilando cuidadosamente los resultados. Para elevar la presión arterial se puede aumentar la velocidad del goteo y para bajarla se reducirá la velocidad. Se tendrá cuidado de que no haya filtraciones por la aguja, del líquido hacia los tejidos vecinos ya que esto provoca necrosis y esfacelación.

El paciente debe ser transportado a un servicio de urgencia lo más pronto posible. Esto puede realizarse después de haber estabilizado el trastorno y cuando el enfermo se sienta mejor. Si su estado sigue empeorando a pesar del tratamiento, es necesario trasladarlo inmediatamente.

Lo más indicado es que el personal del consultorio acompañe al paciente hasta el hospital. De preferencia se utilizará un vehículo equipado para reanimación cardiopulmonar; la línea intravenosa debe seguir funcionando, así como la administración de oxígeno. También debe haber medicamentos para cualquier urgencia en la ambulancia. Al llegar al servicio, el dentista debe señalar el diagnóstico e informar cuál fue el tratamiento proporcionado, signos vitales, procedimientos y medicamentos utilizados y cuándo ocurrió el infarto.

CAPITULO XII

PARO CARDIACO

El paro cardíaco es definido como la suspensión brusca de la contracción útil del miocardio, que puede ocurrir de manera inesperada y sin signos premonitorios en una persona en quien la muerte no estaba prevista.

ETIOLOGIA- Existen dos tipos de paro cardíaco-

1. La asistolia cardíaca (detención) que es la consecuencia de una falta total del esfuerzo contráctil del miocardio.

2. La fibrilación ventricular debida a contracción rápida y desordenada del músculo cardíaco. En ambos casos el gasto cardíaco es ineficaz.

Los trastornos clínicos más frecuentes que conducen al paro cardíaco son:

Infarto del miocardio- Seguramente la causa más frecuente del paro cardíaco es el infarto que provoca ya sea asistolia o fibrilación, siendo esta última la más común.

Colapso cardíaco. En estas circunstancias, el paro es simplemente el acontecimiento terminal de una declinación progresiva de la función cardiovascular que va deteriorándose. La aparición del paro pueda ser precipitada por el infarto del miocardio, choque, anomalías sanguíneas de electrolitos o de la relación ácido-base o de ambas, anafilaxia, exposición al frío, toxicidad medicamentosa y otras causas. Aunque la asistolia sea más frecuente, también se observan casos de fibrilación ventricular.

Hipoxia- Es el suministro inadecuado de oxígeno a los tejidos. Puede ser consecuencia de ventilación insuficiente debido a obstrucción de la vía respiratoria (cuerpo extraño), a esfuerzos respiratorios disminuidos (anestesia, sedación intravenosa, sobredosis de drogas) o a alguna enfermedad pulmonar (enfisema, neumonía).

En estos casos, el suministro de oxígeno a la circulación sanguínea es insuficiente. También puede observarse hipoxia en caso de suministro ineficaz de sangre oxigenada. Y por lo general, la hipoxia termina en asistolia cardiaca.

FISIOLOGIA- Los efectos del paro cardiaco son consecuencia de la incapacidad para llevar sangre oxigenada a los tejidos del cuerpo. La capacidad de los diferentes tejidos para sobrevivir a períodos de anoxia es muy variable, así, los tejidos con metabolismo bajo, toleran mejor la insuficiencia de oxígeno que los de metabolismo alto. Las células más sensibles e importantes son las del cerebro, donde la muerte celular ocurre después de 4 a 6 minutos de falta de oxígeno. El músculo cardiaco es mucho más tolerante y es posible revivir un corazón después de 10 a 15 minutos de anoxia, pero es evidente que la reanimación cardiaca será de poca utilidad si ya ocurrió la muerte cerebral. Es importante señalar que la pérdida de conciencia ocurre inmediatamente después del paro y no indica necesariamente la muerte cerebral.

SIGNOS-

1. El pulso carotídeo irrpalpable es una prueba adecuada del paro cardiaco y, aunque posiblemente existen todavía contracciones débiles, la circulación eficaz está interrumpida.
2. No se encuentra presión arterial.
3. Los ruidos cardiacos son inaudibles.
4. Pérdida brusca de la conciencia, en ocasiones asociada con convulsiones.
5. Los esfuerzos respiratorios van disminuyendo progresivamente, deteniéndose totalmente al cabo de 15 a 30 segundos. Las respiraciones terminales son a menudo jadeantes y ruidosas o con estertores húmedos.
6. Las pupilas empiezan a dilatarse al cabo de 30 a 40 segundos y quedan totalmente dilatadas en minuto y medio a dos minutos.

7. La piel se vuelve rápidamente pálida o cianótica o de color cenizo y fría. Aparece una sudoración abundante, con sensación pegajosa de la piel.

Puede o no haber antecedentes de trastornos cardíacos. En algunos pacientes, el paro es precedido por acontecimientos como ataque cardíaco, reacción alérgica, etc.

DIAGNOSTICO— El diagnóstico se basa únicamente en los signos. La ausencia del pulso confirma el diagnóstico. No es necesario tomar la presión arterial o buscar otros signos.

TRATAMIENTO— El elemento más importante en el tratamiento del paro cardíaco es comenzar inmediatamente la reanimación cardiopulmonar después de haber ocurrido el paro. Esto, por supuesto, implica haber reconocido los signos, estar preparado mentalmente para tratar la crisis y disponer de un plan de acción perfectamente manejado, que permite reacciones rapidísimas por parte de cada uno de los miembros del personal del consultorio odontológico. También debe llamarse inmediatamente al médico o a otro servicio de urgencia. Aunque el consultorio dental no esté equipado con electrocardiógrafo o desfibrilador, es posible realizar una reanimación exitosa siempre y cuando se pueda mantener la reanimación cardiopulmonar sin interrupción, hasta que el personal médico y los equipos adecuados lleguen. Se conocen casos de restablecimiento satisfactorio de la acción cardíaca con recuperación completa de la función del sistema nervioso central después de períodos de reanimación cardiopulmonar de más de una hora. Debemos insistir en la importancia de no interrumpir la reanimación cardiopulmonar a menos de aparecer signos de daño permanente del sistema nervioso central. Sin embargo, la reanimación cardiopulmonar no está indicada cuando el paro cardíaco estuvo presente durante 5 minutos sin tratamiento. En estas circunstancias es inevitable que haya ocurrido ya una lesión cerebral grave.

MECANISMO DE LA REANIMACION CARDIOPULMONAR— Puesto que el objetivo de la Reanimación Cardiopulmonar es suministrar sangre oxigenada a los tejidos, es absolutamente indispensable que la vía aérea esté abierta y despejada antes de empezar cualquier procedimiento de reanimación.

La compresión cardiaca externa es la técnica para mantener la circulación. El procedimiento logra proporcionar un gasto cardiaco que sea un tercio o la mitad del presentado por un corazón normal y puede producir un pulso carotídeo palpable, así como una presión arterial de 100 mm. de Hg. o más alta. Aunque este nivel de función cardiaca es suficiente para mantener la transución del sistema nervioso central, es insuficiente para la transfusión eficaz de todos los tejidos.

Durante la compresión cardiaca externa, el corazón es apretado entre el esternón y la columna vertebral. Al deprimir el esternón sobre una distancia igual a aproximadamente la quinta parte del ancho antero-posterior del tórax del paciente, se crea un pulso arterial. En el adulto promedio, ésta distancia varía entre 4 y 5 cms. y requiere una presión de 36 a 45 Kgs.

El paciente debe estar en posición supina sobre una superficie firme durante la compresión cardiaca. Como el sillón dental no tiene la resistencia suficiente, el paciente debe colocarse sobre el piso. Es imposible, desde el punto de vista mecánico, llevar a cabo un masaje cardiaco eficaz y el flujo cardiaco no llegará al cerebro, si el paciente se encuentra en posición vertical. Puede ser útil elevar los miembros inferiores para intensificar el retorno venoso, mientras el resto del cuerpo permanece en posición supina.

Para realizar la compresión cardiaca, se localiza mediante la palpación, el apéndice xifoides donde se juntan los bordes inferiores de las costillas sobre la línea media. Se tendrá cuidado de no ejercer la compresión sobre el apéndice xifoides. Se coloca el talón de la mano sobre la mitad inferior del esternón a unos 4 cms. por arriba del apéndice xifoides. La otra mano se coloca sobre el dorso de la primera. Inclinandose directamente sobre el esternón del paciente, el operador dirige la presión hacia abajo, deprimiendo el esternón. La compresión debe ser regular y sin interrupción, con frecuencia de 60 a 80 compresiones por minuto. La relajación sigue inmediatamente a la compresión y debe tener la misma duración. El talón de la mano no debe levantarse del esternón del paciente, pero la presión sobre el esternón debe interrumpirse completamente durante la relajación.

La compresión cardiaca se hace siempre en combinación con la ventilación artificial. Para la reanimación cardiopulmonar es preferible disponer de dos personas, así la frecuencia de 5 compresiones por ventilación permite circulación y ventilación adecuadas sin provocar fatiga excesiva y facilita un ritmo en base a una compresión por segundo.

Si sólo hay un ayudante, se utilizará un ritmo de 15 compresiones por dos respiraciones, con frecuencia de 80 compresiones por minuto. Las dos respiraciones deben darse en sucesión rápida a fin de interrumpir lo menos posible las compresiones.

Si el paciente no reanuda rápidamente una respuesta espontánea después de abrir la vía aérea, es necesario iniciar la ventilación artificial. La respiración de boca a boca y de boca a nariz son dos tipos posibles de ventilación artificial que proporcionarán 16 o/o de oxígeno (el aire contiene aproximadamente 20 o/o de oxígeno). El ritmo de ventilación más conveniente es de 12 a 20 respiraciones por minuto. Esta frecuencia y la concentración de oxígeno son suficientes para mantener la vida, siempre y cuando se proporcione un volumen suficiente de aire (aproximadamente 1 litro). Esta es la técnica de ventilación más fácil de aprender y de poner en práctica.

Para iniciar la respiración de boca a boca, se dan cuatro respiraciones rápidas sin esperar la espiración completa entre cada respiración; esto se hace para asegurarse que la vía aérea está abierta y para formar una reserva inicial de oxígeno. La mano que sujeta la cabeza en extensión con presión sobre la frente, sirve también para apretar y cerrar la nariz. Se toma una inspiración profunda y aplicando firmemente la boca sobre la del enfermo se espira el aire dejando que el paciente exhale pasivamente. Para comprobar el restablecimiento de la ventilación se observan los movimientos de elevación y baja del tórax. Se siente la adaptabilidad y resistencia de la vía aérea del paciente al suministrar aire y se oye y se siente el escape del aire durante la espiración.

En algunos casos, la ventilación de boca a nariz es más eficaz que la de boca a boca y su empleo se recomienda en las siguientes circunstancias: cuando es imposible abrir la boca del

paciente o respirar a través de ella ;cuando la boca del paciente presenta lesiones graves; cuando es difícil lograr un sellado perfecto alrededor de la misma (fractura mandibular) ;etc.

Para la técnica de boca a nariz, la cabeza del paciente se estira apoyando una mano sobre la frente del paciente, la otra se utiliza para levantar el maxilar inferior a fin de cerrar fuertemente los labios. Entonces el operador hace una inspiración profunda y aplica la boca sobre la nariz teniendo cuidado que el sellado alrededor de ella sea hermético y espira el aire a través de las fosas nasales del paciente, dejando después que éste exhale pasivamente. Se puede abrir ligeramente la boca del paciente para ayudar la espiración.

Es más útil emplear oxígeno al 100 o/o que aire espirado, pero para eso se necesita disponer de oxígeno y de un dispositivo para suministrarlo ;además, las técnicas requieren entrenamiento y práctica. En manos inexpertas, estas técnicas hasta pueden proporcionar menos oxígeno que la ventilación de boca a boca. Pero, si en el consultorio existe personal entrenado y el equipo indicado es preferible utilizar oxígeno al 100 o/o siempre que sea posible.

Una vez iniciada la reanimación cardiopulmonar ésta no debe interrumpirse por más de 5 segundos a menos de lograr la reanimación o ser evidente la muerte.

Los signos susceptibles de ser vigilados son los siguientes :

1. Cuando la reanimación cardiopulmonar es eficaz el pulso pedio es perceptible con cada compresión, pero es necesario conocer el volumen del pulso normal para compararlo con el percibido y poder determinar así la eficacia de la circulación. El compresor debe parar cada dos minutos durante dos o tres segundos para comprobar la reanudación espontánea del pulso.

2. A menudo los esfuerzos del paciente para respirar espontáneamente son evidentes. No es necesario hacer una evaluación de la respiración espontánea sino hasta percibir un pulso espontáneo. Es importante valorar constantemente el volumen de la respiración suministrada y el sellado alrededor de la vía aérea para asegurar una ventilación artificial adecuada.

3. El color general del paciente, especialmente de las mucosas, dará una indicación del grado de oxigenación.

4. Es necesario estudiar la reacción pupilar a intervalos regulares durante la reanimación cardiopulmonar, ya que es la indicación más valiosa de la suficiencia de la oxigenación del cerebro del paciente. La contracción de las pupilas a la luz indica oxigenación conveniente. Si las pupilas permanecen muy dilatadas y no reaccionan a la luz, el deterioro cerebral es importante. Pupilas dilatadas pero que reaccionan a la luz son también un signo grave, aunque menos que las pupilas dilatadas fijas.

5. Si se puede disponer de otra persona también se vigilará la presión arterial.

La acidosis, tanto metabólica como respiratoria, aparece rápidamente (30 segundos) en el paro cardíaco. La acidosis es perjudicial para el músculo cardíaco y disminuye las probabilidades de reanimación, reduce la fuerza de contracción así como la reacción del corazón a las catecolaminas.

La acidosis respiratoria es consecuencia de la eliminación insuficiente del bióxido de carbono durante el paro cardíaco. La ventilación de boca a boca puede corregir en parte la acidosis, y la administración de oxígeno con ventilación adecuada puede revertir la acidosis. La inyección intravenosa de bicarbonato de sodio restablece el equilibrio ácido-base normal del organismo y aumenta así las probabilidades de reanimación.

El ión calcio es un factor importante en la contracción cardíaca. Su función principal es iniciar y reforzar el esfuerzo de contracción. Además, puede aumentar la excitabilidad ventricular. La experiencia clínica muestra que el calcio por vía intravenosa aumenta la fuerza de contracción del miocardio y que, por lo tanto, está indicado sobre todo en la asistolia o en la fibrilación ventricular fina.

Para el adulto promedio, 5 ml. de una solución al 10o/o (500 mg. de cloruro de calcio) son inyectados lentamente por vía intravenosa; la dosis se repite cada 10 minutos hasta que la reanimación sea satisfactoria. El cloruro de calcio no debe inyectarse junto con el bicarbonato de sodio ya que la mezcla forma un precipitado.

Durante el tratamiento es preciso vigilar los signos vitales, como ya se mencionó anteriormente; el tratamiento no debe interrumpirse a menos de llegar a algún tipo de auxilio totalmente capacitado o que el paciente esté obviamente muerto. Habiendo logrado estabilizar el estado del paciente, éste debe ser trasladado inmediatamente al hospital.

CONCLUSION

Se lograron los objetivos propuestos al inicio de la investigación y los más importante fué que adquirimos conocimientos y otros los reafirmamos, lo cual, nos servirá para poder tratar con responsabilidad y conocimientos firmes cualquier urgencia que se nos pueda presentar en el consultorio; sin poner en juego la vida del paciente.

En este trabajo tratamos de abarcar los posibles casos de urgencia que se pueden presentar en la práctica odontológica.

Algunos de nuestros objetivos fueron, conocer el tratamiento específico de cada urgencia como en el caso de:

El enfermo diabético que no puede ser tratado en el consultorio dental de la misma manera que la mayor parte de los pacientes dentales sanos. Estos enfermos necesitan un tratamiento adecuado y preciso a fin de evitar que se presente una urgencia grave para el odontólogo, éste debe tomar sus precauciones y estar en constante comunicación con el médico tratante de dichos pacientes; para poder prever una situación desagradable que además pueda involucrar la vida del paciente.

Los individuos que presentan paro cardíaco en el consultorio dental, deben ser atendidos de inmediato por el odontólogo, sin la menor pérdida de tiempo, ya que esto puede ocasionar la muerte del paciente. No es tarea fácil aprender cómo tratar eficazmente las urgencias cardíacas; pero en este caso es deber del dentista efectuar las maniobras de reanimación cardiopulmonar adecuadamente y estabilizar el estado del enfermo para que posteriormente éste sea trasladado de inmediato al hospital.

Los odontólogos no sólo deben conocer las urgencias médicas que pueden ocurrir en el consultorio, sino también saber cómo tratarlas y disponer del equipo adecuado y siempre listo para ser utilizado.

BIBLIOGRAFIA

G. CIANCIO SEBASTIAN / C. BOURGAULT PRISCILIA

FARMACOLOGIA CLINICA PARA ODONTOLOGOS
EDITORIAL. EL MANUAL MODERNO. MEXICO, D. F. 1982

ESPONDA VILA RAFAEL

ANATOMIA DENTAL
EDITORIAL U.N.A.M. 5a. EDICION, MEXICO, D. F. 1978

WILLIAM G. SHAFER

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
EDITORIAL INTERAMERICANA 3a. EDICION, MEXICO, D. F. 1981

BURKET LESTER W.

MEDICINA BUCAL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
EDITORIAL INTERAMERICANA 6a. EDICION MEXICO, D. F. 1973

FARRERAS VALENTI PEDRO/ROZMAN CIRIL

MEDICINA INTERNA TOMOS I Y II
EDITORIAL MARIN, MEXICO, D. F. 1978

KRUPP CHATTON
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
18a. EDICION 1983

KINDONG ALAN

EL GOCE DE VIVIR
EDITORIAL DISMAIL, S. A., MADRID, ESPAÑA, 1982

DONALD M. BLAIR / R. CANTRELL

CLINICAS ODONTOLÓGICAS DE NORTEAMERICA
EDITORIAL INTERAMERICANA, VOL. I MEXICO, D. F. 1982

HARRISON

MEDICINA INTERNA
EDITORIAL LA PRENSA MEDICA MEXICANA, 6a. EDICION 8a. REIMPRESION 1979

BJORN JURGENSEN NIELS/HAYDEN JESS JR.

ANESTESIA ODONTOLOGICA

EDITORIAL INTERAMERICANA, 2a. EDICION, MEXICO, D. F. 1982

CECIL

TRATADO DE MEDICINA INTERNA

EDITORIAL INTERAMERICANA, 13a. EDICION, MEXICO, D. F. 1972