

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

ACCIDENTES Y PROBLEMAS EN EXODONCIA.

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

presenta:

Carlos Shubich Jaliff





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ACCIDENTES Y PROBLEMAS EN EXODONCIA

SUMARIO

INTRODUCCION

CAPITULO I

ACCIDENTES OPERATORIOS DURANTE LA EXODONCIA

- a) FRACTURA DE LA PIEZA POR EXTRAER
- b) LUXACION DE LAS PIEZAS CONTIGUAS Y ANTAGONISTAS
- c) LUXACION DE LA MANDIBULA
- d) FRACTURA DE LA MANDIBULA
- e) FRACTURA ALVEOLAR
- f) LESION DE LOS TEJIDOS BLANDOS
- g) OBTURACIONES DESALOJADAS O ROTAS
- h) EXTRACCION EQUIVOCADA DE DIENTE
- i) FRACTURA DE LA TUBEROSIDAD
- j) LESION O EXTRACCION DE LOS FOLICULOS PERMANENTES
- k) PERFORACION DE LAS TABLAS VESTIBULAR Y PALATINA
- PENETRACION DE RAICES Y DIENTES AL SENO MAXILAR O A LA FOSA NASAL
- m) LESION DE LOS NERVIOS DENTARIOS
- n) PENETRACION DE CUERPOS EXTRAÑOS EN LOS TEJIDOS
- ñ) ASPIRACION O DEGLUCION DE UN CUERPO EXTRAÑO

CAPITULO II

SHOCK

- a) DEFINICION
- b) FISIOPATOLOGIA
- c) ETIOLOGIA
- d) MANIFESTACIONES CLINICAS
- e) DIAGNOSTICO
- f) TRATAMIENTO
- q) MATERIAL DE URGENCIA

CAPITULO III

HEMORRAGIA

- a) DEFINICION
- b) SANGRADO QUE OCURRE DURANTE LA OPERACION
- c) HEMORRAGIA NORMAL POST-EXTRACCION
- d) COHIBICION DE LA HEMORRAGIA NORMAL
- e) SANGRADO RETARDADO
- f) ANTICOAGULANTES
- g) DISCRACIAS SANGUINEAS

CAPITULO IV

ACCIDENTES Y COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA LOCAL

- a) COMPLICACIONES LOCALES
- b) COMPLICACIONES SISTEMICAS
- c) INYECCION INFERIOR
- d) BLOQUEO DEL NERVIO ALVEOLAR POSTERIOR
- e) TRATAMIENTOS DE INDIVIDUOS HIPERTENSIVOS Y DE ENFER-MEDADES CARDIOVASCULARES

INTRODUCCION.

He tratado, a través de este breve trabajo, de plasmar mis observaciones sobre problemas que son básicos y que a todo odontólogo atañe; en la labor diaria suelen ocurrir accidentes y tener en cuenta que muchos de éstos pueden ser evitados con conciencia real y absoluta, desde que el pacientellega al consultorio, la elaboración de una historia clínica completa nos dará el diagnóstico y tratamiento adecuado.

A pesar de estos cuidados pueden producirse complicaciones en manos del más experto de los profesionales, de ahí que todo odontólogo debe tener los conocimientos y la habil<u>i</u> dad suficiente como para enfrentar con éxito las emergencias que pudieran presentarse.

Es por eso que en cada uno de estos capítulos de estetrabajo, nos da la pauta a seguir para los diferentes casosque se nos presentan a lo largo de la práctica odontológica; y menester ampliar nuestros conocimientos, rectificar y modernizar nuestros métodos terapéuticos y estar al día en laetiología de los síndromes.

CAPITULO T

ACCIDENTES OPERATORIOS DURANTE LA EXTRACCION.

- A. Fractura de la pieza por extraer.
- B.- Luxación de las piezas contiguas y antagonistas.
- C .- Luxación de la mandibula.
- D. Fractura de la mandibula.
- E.- Fractura alveolar.
- F.- Lesiones de los tejidos blandos.
- G.- Obturaciones desalojadas o rotas.
- H.- Extracción equivocada de diente.
- I.- Fractura de la tuberosidad.
- J.- Lesión o extracción de los folículos permanentes.
- K.- Perforación de las tablas vestibular y palatina.
- L.- Penetración de las raíces y dientes al seno maxilar o a la fosa nasal.
- M.- Penetración de cuerpos extraños en los tejidos.
- N.- Lesión de nervios dentarios.
- O.- Aspiración o deglución de un cuerpo extraño.

FRACTURA DE LA PIEZA POR EXTRAER. Es el accidente - más frecuente de la exodoncia, en el curso de extracción, al aplicarse, la pinza sobre el cuello del diente y efectuarselos movimientos de luxación la corona o parte de la raíz sefractura quedando por lo tanto la porción radicular en el al véolo.

Los órganos dentarios debilitados por los procesos de caries o con anomalías radiculares, no pueden resistir el es fuerzo aplicado sobre su corona y se fractura en el punto de menor resistencia.

Al fracturarse la corona de la pieza siendo ésta parcial trataremos de hacer los movimientos más lentos introduciendo más los bocados del forceps para evitar una nueva — fractura que nos ocasionaría más problemas y tiempo para extraer dicha pieza.

Si ésta se presenta siendo una fractura total de la -corona, procederemos de acuerdo con la pieza dentaria con -que trabajamos.

Si es una pieza monorradicular usaremos el botador - recto luxando la raíz, teniendo cuidado de no fracturarla, - después usaremos la raygonera adecuada para el caso.

Si es una pieza multirradicular procederemos de acue<u>r</u> do, a, si quedan unidas o separadas las raíces, si quedan se paradas usaremos el botador recto o el de bandera para luxa<u>r</u> las, introducimos entre el alvéolo y la raíz, utilizando de<u>s</u> pués la raygonera para concluir después la extracción, te—niendo la precaución de que quede el alvéolo vacío. Si quedan unidas las raíces trataremos si es una molar inferior osuperior de separarlas, con el cuerno de vaca, con el cincel,

o tratar de sacarlas después unidas haciendo los movimientos más adecuados al sitio donde esté más fracturada la corona o bien procederemos a la separación de las raíces por medio de una fresa de fisura en la unión de éstas y extraerlas como piezas monorradiculares usando botadores o raygoneras ya que la separación de las raíces nos facilita mucho la termina—ción de la extracción.

En la luxación debemos hacer los movimientos cortos y lentos. Si la fractura se efectúa hasta la raíz, al hacer una avulsión dentaria procederemos de acuerdo a la fracturasi la raíz se fractura en su tercio superior, en su tercio medio inferior al ocurrir la fractura en su tercio superior, tendremos un accidente complicado ya sea por la poca visibilidad si se trata de un molar inferior, o la resistencia que ponga el alvéolo al tratar de ensancharlo para la luxación de la raíz con el botador ya sea recto o de bandera, en caso de que esto no de resultado usaremos fresas de bola o de fisura para hacer una separación entre el alvéolo y la raíz, e introducir así la punta del botador en dicha abertura para – luxar la raíz introduciendo poco a poco para no fracturar de nuevo, si esto no da resultado, procederemos hacer una ex- tracción por disección y así podremos terminar con esto esta intervención.

En nuestra práctica diaria veremos las complicaciones que se nos presentan al ocurrir al consultorio, pacientes — con raíces pacientes con raíces fracturadas, ya sea de re— ciente fecha o de mucho tiempo atrás, por la falta absolutade seriedad de algunos compañeros y personas sin suficientes conocimientos.

Cuando dejamos parte de la raiz fracturada dentro del alvéolo, podemos ocasionar problemas infecciosos que pueden-

ser causa de flegmones alveolares, quistes o granulomas dando lugar a destrucciones pequeñas o extensas del tejido óseo, y en ocasiones la pérdida de las piezas contiguas y algunasveces parte del maxilar, así pues nunca debemos dejar una extracción incompleta y debemos hacer uso de todo cuanto sea posible para cumplir con este fin, al hacer una extracción podemos encontrarnos con varios problemas como son:

Estado de destrucción de la pieza.— Generalmente una pieza dentaria se extrae por lo avanzado de un proceso cario so, a veces con destrucción completa de la corona, tornándolo fragil ésta debemos tomarla muy en cuenta para el tipo de instrumental que vamos a usar en este caso de destrucción to tal de la corona debemos tratarlo como pieza fracturada.

Piezas dentarias con tratamiento radicular. - Estas - piezas presentan mucha fragilidad por tratarse de piezas des vitalizadas, al darse cuenta por la historia clínica que setrata de una pieza desvitalizada se procederá con cuidado - procurando no hacer demasiada presión por ser una pieza fragil y con muchas posibilidades de fracturarse. Generalmente nos encontramos el problema de fractura en la parte cervical, en los premolares por tener éstos raíces largas y delgadas.

Al haber en la raíz o tejido de soporte del diente — quistes, abscesos o granulomas nos presentan problemas por — demasiada resistencia como hipercementosis y odontomas.

Morfología, mal posición, hipercalcificación de la - pieza del tejido óseo circundante, las piezas dentarias presentan muchas y variadas morfologías, siendo las más comunes divergencia y convergencia exagerada de las raíces, existencia de curvaturas, raíces supernumerarias que nos trae comoconsecuencia la fractura de la misma.

LUXACION DE LAS PIEZAS CONTIGUAS Y ANTAGONISTAS.— Este es un accidente frecuente debido a la falta de precaución de operador, por uso incorrecto del forceps teniendo un punto de apoyo en una pieza contigua; hay casos que por malformaciones de raíces, al tratar de extraer una pieza se luxa innecesariamente la otra pieza. También se puede luxar unapieza por uso inadecuado del botador al hacer palanca con la pieza o piezas contiguas; esto puede ser desde una simple luxación hasta la completa avulsión de la pieza. Al luxar una pieza contigua trae como consecuencia inflamación de la membrana parodontal o muerte pulpar de dicha pieza; otro problema que podemos ocasionar en los dientes antagonistas es la fractura o luxación, al aplicar fuerzas exageradas o innecesarias con el forceps.

LUXACION DE LA MANDIBULA. - Es la salida parcial o total del cóndilo de la fosa mandibular, ésta puede ser anterior, superior, posterior, y lateral, la más frecuente es la anterior y puede estar complicada con fractura.

La luxación del cóndilo se debe a las siguientes causas:

Abertura exagerada de la boca, como sucede al boste-zar, al reirse, al vomitar, durante una operación dental, al introducir el abrebocas o por traumatismo.

La luxación de la mandíbula, se produce casi siemprehacia adelante, siendo por lo general una luxación completay bilateral. La luxación unilateral es rara; los síntomas de la luxación bilateral son:

La boca está ampliamente abierta y no se puede cerrar la barbilla sobresaliente y el enfermo tiene dificultad para hablar, puede ser dolorosa o indolora, en la dislocación uni lateral el mentón se desvía hacia el lado contrario de la luxación. La luxación superior se manifiesta por un acortamiento aparente de las ramas. La luxación posterior se conoce en la recesión de la barbilla, algunas veces hay hemorragias, el cóndilo se palpa en posición anormal y la radiografía muestra la desviación.

En la luxación posterior unilateral la barbilla estádesviada hacia el mismo lado.

La luxación lateral, en esta clase de luxación puedeverse y palparse el cóndilo afuera de su posición normal.

La luxación temporomandibular se presenta con más frecuencia en los casos en que se somete al paciente a anestesia general ya que se provoca un relajamiento muscular.

FRACTURA DE LA MANDIBULA.— La fractura de la mandibula en el transcurso de una extracción es poco común, y generalmente se debe a la técnica inadecuada al abarcar con losbocados del forceps las zonas más profundas de las tablas al veolares, también se puede ocasionar este tipo de accidentepor la existencia de procesos patológicos, anomalías de losmaxilares y padecimientos generales de éstos.

Entre las causas que predisponen a las fracturas de - la mandíbula tenemos las siguientes: fragilidad en los hue-sos de edad avanzada, raquitismo, osteoporosis, osteitis, - otra causa de fractura de mandíbula se presenta en la avul-sión de los terceros molares incluidos, pues ocasionan un - punto de menor resistencia en la zona al hacer una palanca - excesiva, se puede producir la fractura de la rama ascendente. Los puntos más débiles en que se ocasionan las fractu-

ras de la mandíbula son: a nivel del agujero mentoniano, enel cuerpo del maxilar, y en la rama ascendente de la misma también, aunque raras veces a nivel del cuello del cóndilo y apófisis coronoides.

FRACTURA ALVEOLAR. - Generalmente, esta fractura es - frecuentemente en extracciones de piezas muy destruidas u - osificadas en algunas ocasiones cuando la pieza se fractura- es necesario hacer una extracción por disección, para facilitar la extracción y evitar traumatismos en la luxación. A - veces al extraer la pieza dentaria se viene adherida a la - raíz, una porción del alvéolo considerable o pequeña, siendo la causa un estado patológico, osteomielitis, sinusitis crónica en el maxilar superior. Ante la localización de un foco osteomelítico es conveniente remover todas las esquirlas que puedan quedar y establecer una canalización por medio de una gasa en forma de acordeón para facilitar su extracción, es de mucha importancia la extracción completa de las esquir las pues se necrosan y no cesa el padecimiento hasta que se-expulsan totalmente.

LESIONES DE LOS TEJIDOS BLANDOS.— La pérdida de control de los instrumentos produce a veces laceraciones, desga rramientos u otras lesiones en los tejidos blandos, los elevadores o forceps pueden resbalar en la superficie de los dientes y dañar los tejidos del labio, la mejilla, la lengua, el piso de la boca o el paladar. Durante la exodoncia puede producirse la fractura de hueso adyacente al diente con desgarramiento de la mucosa. Además los discos, los buriles yotros instrumentos rotatorios, pueden resbalar accidentalmen te y lesionar los tejidos blandos adyacentes; todas estas le siones son susceptibles de ser evitadas. Los riesgos pueden reducirse mediante el uso cuidadoso de los instrumentos y un

soporte adecuado de la mano con el fin de limitar los movi-mientos.

El desgarramiento de la mucosa debe tratarse inmediatamente; en la mayoría de los casos esto puede hacerse me—diante una sutura sin desbridamiento, la hemorragia se con—trola generalmente por compresión, aunque a veces es necesario ligar los vasos principales o los sitios que sangran. Es raro que aquellas laceraciones o desgarramiento limitados ala mucosa sean los suficientemente profundos como para asegurar el cierre por planos. El restablecimiento de la mucosasolo requiere una sutura con puntos interrumpidos o conti—nuos. El periostio que se haya separado del tejido óseo debe ser reubicado y suturado sin demora.

Las heridas profundas de los tejidos blandos pueden producirse cuando los discos, los buriles y otros instrumentos de exodoncia resbalan en la superficie dentaria y lace-ran o desgarran los tejidos blandos. En ocasiones la ruptura de vasos importantes provocan hemorragias profusas, estasituación es rara afortunadamente, pero cuando se produce exige una intervención rápida, el operador debe conservar la calma y tomar inmediatamente las medidas necesarias para detener la hemorragia esto se logrará generalmente haciendo presión digital sobre un pedazo de gasa colocada en la zonasangrante. A veces se requiere una fuerte presión con los dedos de ambas manos, una que comprime la región hemorrágica dentro de la boca, y otra que lo haga fuera. Si la hemorragia no para con este método se extraerá la sangre con aspira ción continua y se suturarán cuidadosamente las zonas hemo-rrágicas y los bordes de la herida.

Una vez conseguida la hemostasia estas heridas deben-

ser suturadas por planos, obliterando las zonas profundas para eliminar cualquier espacio muerto y aproximando la submucosa para reducir la tensión sobre las suturas de la mucosa. Aunque generalmente se usan hilos absorbibles para suturar los vasos y cerrar las capas profundas, también es posible emplear hilos no absorbibles de algodón o de seda que son bien tolerados por los tejidos de la boca.

OBTURACIONES DESALOJADAS O ROTAS. Otras de las complicaciones de la exodoncia, es el desprendimiento de las obturaciones de los dientes contiguos, este accidente se observa especialmente durante la extracción de un tercer molar impactado, cuando el molar adyacente tiene una obturación distal. Tal complicación, sin embargo, también puede producirse en cualquier sector de la boca por el uso inadecuado delforceps y elevadores. En este caso el operador procederá aextraer el diente y pondrá luego una obturación temporal enla pieza adyacente. La obturación final se hará más adelante.

EXTRACCION EQUIVOCADA DE DIENTE. La extracción equivocada de un diente es una situación lamentable, afortunadamente puede evitarse si el dentista se mantiene alerta y - ajusta su proceder a ciertos principios importantes. En primer lugar debe tener una noción clara de la pieza o las piezas que va a extraer. Un criterio práctico es preguntar alpaciente si sabe cuáles son los dientes que deben sacársele, si el paciente ha sido remitido por otro odontólogo, y si - existe alguna duda, es necesario consultar al dentista que - lo envió.

En segundo lugar, se debe de disponer de buenas radio grafías bien reveladas y correlacionar los hallazgos clíni-cos con los datos radiográficos, finalmente, el operador de-

berá concentrarse en el problema que tiene en las manos y no permitir que ninguna distracción interfiera con el manejo - del caso.

El uso imprudente del elevador puede luxar el dientevecino al que debe extraerse. Esto se observa especialmente,
cuando las raíces de las piezas vecinas o adyacentes son cónicas y se aplica una fuerza a la corona para movilizarla; la complicación se evita evaluando bien el problema y tenien
do sumo cuidado en no aplicar la fuerza sobre el diente adya
cente.

Si el diente ha sido extraído por error, el odontólogo deberá enfrentar el problema con el mejor criterio posi--ble.

FRACTURA DE LA TUBEROSIDAD. — En la extracción del — tercer molar superior sobre todo en los retenidos, y por eluso de elevadores aplicados con fuerza, excesiva, la tuberosidad del maxilar superior o también parte de ella puede des prenderse, acompañado al molar; en tales circunstancias puede abrirse el seno maxilar, dejando una comunicación bucosinusal.

LESION O EXTRACCION DE LOS FOLICULOS PERMANENTES. - Se presenta con frecuencia en niños de 7 a 10 años que es cuando los gérmenes permanentes están desarrollados y próximos - al reborde alveolar, por eso es muy importante tener presente antes de hacer la extracción dentaria la edad del niño para calcular el estado de reabsorción de las raíces, la cualcomienza para el incisivo central a los 4 años, para el lateral a los 5 años, para el canino a los 9 años, para la primera molar temporal a los 7 años y para la segunda molar a los 8 años. Es por lo que al hacer la extracción de una pieza -

temporal no hay que profundizar demasiado los bocados del - forceps que al estar reabsorbidas las raíces temporales llegan hasta el folículo, lesionándolo y muchas veces llegar a-extraerlo siendo ésta una pérdida irreparable.

PERFORACION DE LAS TABLAS VESTIBULAR O PALATINA.— En el curso de una extracción de un premolar o molar superior,— una raíz vestibular o palatina, puede atravesar las tablas — óseas, ya sea por un debilitamiento del hueso a causa de unproceso previo o esfuerzo mecánico; el caso es que la raíz — se halla, en un momento dado, debajo de la fibromucosa entre ésta y el hueso, en cualquiera de las dos caras, vestíbulo o paladar. La búsqueda y extracción de tales raíces por vía — alveolar, es generalmente engorrosa.

Más sencillo resulta practicar una pequeña incisión - en el vestíbulo o en el paladar y previa separación de los - colgajos, por esta vía se extraen las raíces. Un punto aproxima los bordes de la herida.

PENETRACION DE RAICES Y DIENTES AL SENO MAXILAR O A - LA FOSA NASAL. — Esto puede suceder cuando las raíces y dien tes están alojadas en esas cavidades, y a la menor presión o impulso son introducidos más profundamente, también cuando - la separa del seno una laminilla ósea frágil, y al introducir el botador se fractura la pared y son impulsados al interior del seno. Es conveniente tomar una radiografía cuandoesto suceda, para establecer la posición exacta de ésta, siestá unida o próxima a la perforación se intentará extraerla, si no es así procederemos a una técnica de cirugía mayor. — Cuando se ha hecho una comunicación a seno la sangre que flu ye del alvéolo es burbujeante, a veces, hay hemorragia nasal correspondiente, al lado de la comunicación el enfermo al as pirar con fuerza dice que le pasa que el aire de la nariz a-

la boca y se percibe el ruido que hace el aire al pasar delseno a la cavidad bucal.

PENETRACION DE CUERPOS EXTRAÑOS EN LOS TEJIDOS .- Suce de siempre este accidente en la fractura de una pieza dentaria y al extraer una raiz; se puede introducir entre la en-cía y el alvéolo pedazos de corona y de raíz, por lo que esconveniente darse cuenta de lo que se va extravendo y des--pués explorar el alvéolo y por palpación el tejido circundan te a éste. Este accidente es poco serio y sin consecuenciaal extraer todas las partes de la pieza dentaria. épocas era frecuente encontrar agujas hipodérmicas rotas enlos tejidos de la cavidad bucal, este accidente casi no se observa desde el advenimiento de las agujas de acero inoxida ble y, más recientemente, de las agujas desechables. ces sin embargo, la aguja se rompe debido a un movimiento violento del paciente especialmente a nivel de la mandíbula. Este accidente requiere proceder con urgencia y un sólido criterio quirúrgico. El dentista poco experimentado en ciru gía bucal deberá suspender la intervención y remitir al pa-ciente a un colega especializado, ya que, la extracción de la aguja requiere una técnica complicada que suele superar la capacidad del profesional común. También en esta situa-ción puede aplicarse el viejo adagio de; "Un buen médico esaquél que sabe lo que puede hacer tanto como lo que no puede hacer".

LESION A NERVIOS DENTARIOS. Las intervenciones quirúrgicas en la boca pueden lesionar los nervios de la cara así como de la cavidad bucal. Los nervios dentario inferior o mentoneano, y nervio palatino anterior son los más afectados, pero esto ocurre también en raras ocasiones con el nervio lingual. Algunas de tales lesiones son inevitables mien tras que otras pueden prevenirse recurriendo a técnicas cuidadosas. Las raices del tercer molar pueden desarrollarse y - crecer alrededor del nervio maxilar inferior, de manera queéste puede resultar lesionado durante los procedimientos deextracción. El uso imprudente de curetas y elevadores, o la
extracción de raices profundas son otras causas de lesión de
los nervios mentonianos. En general las radiografías previas permiten demostrar las relaciones entre el nervio denta
rio inferior y las estructuras adyacentes. Si existe la posibilidad de producir daño en el nervio, con las parestesias
consiguientes al paciente debe ser avisado de la posibilidad
de consecuencias de la intervención.

En la mayor parte de los casos la lesión del nervio - dentario inferior no es seria, ya que ésta habitualmente seregenera y los síntomas desaparecen en un lapso variable, - que oscila entre 6 semanas y 6 meses.

Las lesiones del nervio mentoniano se producen por uso imprudente de instrumentos de la región próxima al aguje ro del mismo nombre. Este hecho debe tenerse en cuenta siem pre cuando se planean operaciones a nivel de los bicúspidesde la mandíbula. Cuando se hace necesario separar colgajosde tejido blando, el operador procurará que nervio mentoniano quede incluido en ellos. Si bien este método puede causar una pérdida de sensibilidad, ésta es habitualmente transitoria, y se normaliza en poco tiempo. Si se corta el nervio mentoniano, en cambio las posibilidades de recuperaciónson remotas.

El nervio lingual puede ser dañado durante las intervenciones al nivel del tercer molar inferior, o de la glándu la submaxilar. Este nervio se encuentra justo por debajo de la mucosa del piso de la boca, inmediatamente por dentro del tercer molar inferior, y cualquier intervención imprudente a este nivel puede lesionarlo.

El nervio lingual se regenera si solo ha sido un trau matismo; pero las posibilidades son muy escasas si la sección ha sido completa a menos que se consiga suturar sus extremos. La lesión del nervio nasopalatino no tiene importancia y noaltera la sensibilidad. Ciertos procedimientos, como la extracción de dientes impactados en el paladar y de quistes de los incisivos, requieren a menudo el corte de dicho nervio; no obstante, los pacientes rara vez se quejan de pérdida desensibilidad.

ASPIRACION O DEGLUCION DE UN CUERPO EXTRAÑO. - Una si tuación temible para el odontólogo es la aspiración o deglución de un cuerpo extraño. Los objetivos implicados con mayor frequencia son los dientes sin embargo, cualquier cuerpo, fragmentos de raíces, tapones de gasa, incrustaciones, coronas y puentes pueden ser aspirados o deglutidos, el problema se presenta por ejemplo la caída repentina o inesperada de diente o dientes que están siendo extraídos, o cuando los fragmentos de coronas o incrustaciones caen a la laringe. Pa ra esto deben tomarse todas las precauciones necesarias para evitar esta complicación. La garganta debe estar siempre ta pada cuando se lleve a cabo cualquier intervención bajo anes tesia general. Cuando se trabaja con anestesia local, a suvez el dentista tendrá siempre presente la posibilidad de que los dientes u otros cuerpos extraños caigan accidental-mente y tomarse las precauciones para evitarlo.

Una vez que el cuerpo ha caído en la garganta, el paciente, en general, toserá o hará arcadas y habitualmente - conseguirá expulsarlo. Cuando esto no ocurre se aconseja in clinar el cuerpo del enfermo hacia adelante, con la cabeza - hacia abajo y entre las piernas para facilitar la salida del cuerpo extraño. Si el intento resulta infructuoso y el paciente sigue tosiendo, debe procederse a visualizar directa-

mente la faringe y a extraer el objeto con instrumentos apro piados. Cualquier cuerpo extraño que pase a la faringe queno ha sido expulsado caerá en el aparato respiratorio o en el tubo digestivo. Los cuerpos extraños pueden alojarse en lalaringe y producir una obstrucción respiratoria aguda. La complicación se reconoce por los cambios que origina en la fisiología respiratoria, que se manifiestan por cianosis, disnea. estrindor laríngeo, asfixia y síncope. Si esto ocurre el operador debe tomar la lengua del paciente y tirarlahacia adelante despejando a continuación la faringe por me-dio de instrumentos o de un aspirador. Si con ello no logra aliviar la obstrucción, debe crear sin demora una vía aéreade urgencia, o sea mediante una traqueotomía o colocando una o más agujas de calibre 13 en la tráquea, a través de la mem brana tricotiroidea. Superada esta emergencia, el pacientedebe ser tratado por el especialista.

SHOCK

Definición.- El término shock comprende un amplio con junto de factores etiológicos y contribuyentes, de sintomas-y signos, de elementos de diagnóstico y de medidas terapéuticas.

Gross, en 1872, definió al shock como "un deseguili-brio brusco en la maquinaria de la vida". A pesar de su apa rente simplicidad, esta definición nos da una idea de las di ficultades que se encuentran al tratar de determinar la etio logía del shock y la terminología correcta a emplear. La reacción del organismo a diferentes estímulos nocivos puededar lugar a un cuadro clínico que, durante más de cien años, ha sido denominado con frecuencia shock. Este término se usa de muchas maneras para significar muchas cosas, y en laactualidad no existe ninguna definición precisa que sea universalmente aceptada. De acuerdo con Rushmer, Van Clittersy Franklin, desde el punto de vista clinico, el empleo más común del término se aplica a pacientes con hipotensión arte rial aquda acompañada de otros signos y sintomas. Las manifestaciones clínicas son sumamente variable, pero en general incluye palidez, debilidad, y sudor y pulso rápido y filifor Sin embargo la característica esencial es el descenso acentuado de la presión arterial. Por lo tanto, las causasdel shock deben buscarse entre aquellos factores que gobiernan la presión arterial sistémica.

Blalock define al shock como una insuficiencia circulatoria periférica. Para los fines de este capítulo podríamos decir que el shock es una condición circulatoria en la cual el volumen minuto cardiaco es demasiado bajo para los requerimientos de los tejidos, aunque el individuo se encuen

tra en reposo. Esta definición es útil y nos indica que, de bido a una alteración en el sistema circulatorio, los órganos y los tejidos no alcanzan a recibir la cantidad de oxíge no que necesitan.

FISIOPATOLOGIA

En esencia, el estado de shock es la consecuencia inmediata de una insuficiencia circulatoria aguda; insuficiencia que se manifiesta o que se caracteriza, fundamentalmente, por una deficiencia aguda y persistente de aprovisionamiento de sangre a los tejidos, o sea, por una deficiencia de presión.

La palabra shock debe ser usada para indicar el estado clínico del paciente en un momento dado, sin implicacio--nes respecto a su causa.

Para comprender la fisiopatología del shock, tendre—mos que mencionar los constituyentes del aparato circulato—rio, que son:

- A. El Corazón (función bomba)
- B.- Grandes Vasos (distribución de sangre)
- C.- Microcirculación, también llamada circulación capilar, circulación periférica, lecho capilar o lecho vascular terminal (distribución al tejido tisular).

Este último constituye la mayor unidad orgánica del - cuerpo, pues representa cerca del 90% de todo el sistema ci \underline{r} culatorio.

Tomando en cuenta el tamaño de la microcirculación y-

la responsabilidad directa en el aporte de oxígeno y nutrientes a las células puede decirse que es por insuficiencia del lecho capilar que se instala el estado de shock. Por lo tanto, esto conduce a una perfusión inadecuada de los tejidos, que termina en una destrucción irreversible de la estructura y la función de la célula.

ETAPAS DE EVOLUCION NATURAL DEL ESTADO DE SHOCK

Es difícil analizar genéricamente la fisiopatología - del estado de shock debido a la diferencia existente entre - sus diversos tipos, la desigualdad de opiniones y los hallaz gos reportados por los diversos investigadores.

Pese a lo anterior, y partiendo de la base de que elshock es un síndrome, intentaremos señalar sus características fisiopatológicas básicas, lo cual es de gran interés, ya que de ello dependerá el adecuado tratamiento.

Una vez establecido el estado de shock, si no es tratado, evolucionará en forma rápida, a veces explosiva y siem pre progresiva.

Esquemáticamente pueden describirse varias etapas a - saber:

- a. Etapa inicial, de desencadenamiento.
- Etapa de compensación (debido a mecanismo homeostá ticos eficaces).
- c. Etapa de descompensación inicial, que tiende a larápida progresión.

d. Etapa de descompensación severa o de irreversibili dad que conduce ineludiblemente a la muerte, pesea los recursos terapéuticos conocidos.

Vale la pena mencionar los mecanismos homeostáticos - que se presentan en contra-shock. Estos mecanismos tienden-básicamente a mejorar el gasto cardiaco mediante taquicardia, a mantener las resistencias periféricas y a mejorar el volumen circulante mediante redistribución del flujo evitando su fuga al intersticio y mejorando el retorno venosos.

Esos mecanismos son:

- Mecanismo neurógenos de contra-shock; estos factores sonlos responsables de la taquicardia y la vasoconstricción, o sea que actúan sobre el corazón y sobre la periferia hasta el nivel arterclar.
- 2. Mecanismos hormonales de la reacción homeostática, o de contra-shock; durante la etapa inicial del shock, se liberan sustancias y hormonas que modifican activamente el tono y la permeabilidad de la red vascular y que son consecuencia también del estímulo hipotalámico y del estímulo de los receptores carotídeos.

ETIOLOGIA

Varias son las condiciones patológicas determinantesdel shock y diferentes los mecanismos a los que puede imputarse su aparición.

Entre los agentes etiológicos del shock se destacan:

a. Traumatismo en general (operatorios o accidentales, mecánicos, físicos o químicos).

- b. Agresiones tóxicas
- c. Infecciones graves.
- d. Explosiones diversas.
- e. Reacciones anómalas.
- f. Insuficiencias orgánicas agudas.

Como consecuencia de esta multiplicidad de agentes - causales, existen diversas formas clínicas del shock, entre- las que se incluyen los grupos clásicos y más conocidos, tales como:

- 1. Shock hipovolémico
- 2. Shock por insuficiencia funcional vascular
- 3. Shock mixto
- 4. Shock cardiogénico
- 5. Shock por obstáculo circulatorio

Según la opinión de los encargados de la sección de - urgencias de los hospitales mexicanos, la hipovolemia es lacausa más común del shock; le siguen en importancia la insuficiencia funcional vascular, las cardiopatías y los problemas circulatorios.

Shock Hipovolémico

El shock hipovolémico es aquel que surge como consecuencia de la reducción del volumen sanguíneo, que se hace - insuficiente para suplir adecuadamente los tejidos de la economía. Paralelamente, motivada por una acentuada actividadadrenérgica, como tentativa de compensación de la disminu-

ción del rendimiento cardiaco y de la presión arterial.

La reducción de la volemia puede resultar de la pérdida de sangre total, plasma o líquido extracelular.

La pérdida de sangre constituye la causa principal — del shock hipovolémico e incluso del shock en general; las — hemorragias internas o externas, visibles u ocultas, espontá neas o traumáticas, operatorias o accidentales, proveen el — mayor contingente de esta forma clínica que se denomina — shock hemorrágico.

La pérdida de plasma externa o interna también const<u>i</u> tuye un importante factor determinante del shock hipovolémico; tal es el caso evidente en las grandes quemaduras o en las supuraciones externas, que ocurren muy frecuentemente.

La pérdida de líquidos extracelulares hacia el exterior como el resultante del vómito o de diarreas y las pérdidas hacia el tercer espacio de las colusiones intestinales, ejemplifican bien las modalidades de la deshidratación en la etiología del shock.

Shock por insuficiencia funcional vascular

Este es el que resulta del disturbio de vasomoción capilar o sistémica. En este tipo de shock el corazón y la volemia permanecen normales, pero existe insuficiencia circulatoria por constituirse un tono vascular inadecuado. Estos disturbios adquieren mayor énfasis a nivel de la circulación capilar, debido a su magnitud y participación directa en lanutrición tisular.

A continuación señalamos las modalidades de insufi- -

ciencia circulatoria aguda, causantes de acción vasodilatado ra:

- 1. Reacciones de hipersensibilidad en general.
- Intoxicaciones por barbitúricos, tranquilizantes y narcóticos.
- 3. Intoxicaciones por drogas hipotensoras, vasodilatadoras y gangliopléjicas.
- 4. Intoxicaciones por sustancias anestésicas.
- Envenenamiento por otros productos químicos con propiedades vasodilatadoras.
- 6. Emociones intensas.
- 7. Algunas infecciones por gérmenes gram positivos.
- Dolores violentos, principalmente testiculares y pancreáticos.

Shock mixto

Es aquel en el cual se asocian la hipovolemia y la insuficiencia funcional vascular, tanto en su origen como en su desarrollo; aunque; verdaderamente, después de cierto — tiempo de evolución todos los shocks desarrollan una hemodinámica mixta.

Mencionaremos las siguientes causas del shock mixto:

- 1. Peritonitis en general.
- 2. Pancreatitis aguda.
- 3. Oclusiones intestinales.

- 4. Hernias estranguladas.
- 5. Supuraciones externas.
- 6. Insuficiencias suprarrenales agudas.
- 7. Carencias endocrinas agudas.
- Crisis diabéticas agudas.
- 9. Politraumatismo.

Shock cardiogénico

Es aquel en que la insuficiencia circulatoria es desencadenada y/o mantenida por una deficiencia, agua de bombeo cardiaco. En estos tipos hemodinámicos se verifica la acentuada depresión del rendimiento cardiaco que inicia o graveel ciclo fisiopatológico del shock.

En la patogenia del shock cardiogénico el disturbio - primordial es la deficiencia de bomba cardiaca a la que se - asocia también un cierto grado de vasoconstricción del sector arterial y acentuada dilatación venosa.

Las principales causas del shock cardiogénico son:

- 1. Infarto de miocardio.
- 2. Insuficiencia cardiaca aguda.
- 3. Arritmias.
- 4. Electrocución.
- 5. Miocarditis.

El shock cardiogénico secundario es frecuentemente ob servado en las siguientes condiciones:

- 1. Hipoxia por insuficiencia respiratoria.
- Hipoxia por lesiones traumáticas sobre el aparatorespiratorio.
- 3. Depresiones de los centros nerviosos respiratorios.
- 4. Acidosis.

Shock por obstáculo circulatorio

Es aquel que resulta del bloque del retorno de la circulación al corazón.

Cabe señalar que el retorno venoso es común a variostipos de shock, sin embargo, en este grupo solamente son incluídos los casos en que corazón, la volemia y el tono vasc \underline{u} lar están en condiciones normales.

Así, tenemos:

- 1. Embolia pulmonar.
- 2. Taponamiento cardiaco.
- 3. Desviación mediastinal.
- 4. Coagulación intravascular.
- 5. Obstrucciones de las venas cavas.
- 6. Presiones externas violentas sobre la pared del tórax.

Shock irreversible:

Es el estadio final en el cual ningún tipo de terapéu tica es capaz de reestructurar el flujo normal a través de - los vasos periféricos.

Actualmente pueden ser citadas como situaciones irreversibles las condiciones siguientes:

- 1. Agresión tisular ya presente.
- 2. Lesión primaria muy extensa del corazón.
- 3. Vasoconstricción persistente rebelda.
- Lesiones serias de los endotelios capilares por acción de las endotoxinas.
- 5. Constricción persistente de esfinteres postcapilares.
- Desagregación lisosomal intensa y autolisis celular en cadena.

MANIFESTACIONES CLINICAS

El cuadro clínico del shock es muy familiar y gran - parte de él es consecuencia de la hiperactividad simpática - presente en casi todo su transcurso.

Están comprometidos, principalmente, los siguientes - sectores:

1. Presión arterial -

Uno de los principales signos clínicos del shock, esel descenso de la presión arterial (sistólica y diastólica)como consecuencia de la disminución del volumen sanguíneo circulante. El nivel de presión sistólica por debajo del cual elshock se caracteriza es de 80 mmhg. (en un individuo normal)

Evidentemente, no se puede establecer un límite tensional rígido para caracterizar el shock, lo que importa esla intensidad del descenso. Consecuentemente, el límite dependerá de la presión sistólica pre-existente. Por ejemplo, niveles tensionales sistólicos de 100 ó 120 mmhg. pueden significar shock en individuos hipertensos; también, a la inversa, sucederá en pacientes hipotensos con niveles tensionales de 70 a 80 mmhg.

La baja de tensión se manifiesta bruscamente en casitodas las formas clínicas, con excepción de los shocks hemorrágicos en que es gradual y progresiva.

2. Presión venosa -

La disminución de la presión venosa en el shock es n $\underline{\mathbf{1}}$ tida y evidente.

Con excepción de los shocks cardiogénicos y de algunas formas de shock por obstáculo circulatorio, puede afirmarse que, en el shock, la hipotensión venosa está siempre presente.

La disminución de la presión venosa es uno de los más valiosos parámetros para la propedéutica del shock.

3. Pulso.

Las cualidades del pulso se hallan bastante alteradas en el estado de shock.

En lo referente a la frecuencia, ésta siempre se encuentra alterada y generalmente proporcional a la agravación del paciente; se muestran oscilaciones grandes en la frecuen cia (100, 86, 110, 70, 110, etc. latidos por minuto).

En el curso del shock, pueden observarse arritmias - que generalmente, tienen carácter grave; debe dedicarse especial atención al ritmo del pulso del paciente, porque puederevelar disturbios miocardios de mal pronóstico.

La tensión, amplitud y plenitud del pulso también están comprometidas en el shock, paralelamente a la intensidad de las alteraciones hemodinámicas.

Se observa descenso de la tensión (pulso blando); disminución de amplitud (pulso pequeño) y reducción de la plenitud (pulso vacío).

4. Respiración.

La función respiratoria se halla bastante reducida de bido a la deficiencia circulatoria cerebral y a la consecuen te depresión de los centros respiratorios. Desde los más - leves disturbios hasta la insuficiencia respiratoria aguda - más grave pueden ser observados en la evolución de esa depresión.

Se presenta disnea que a veces va unida con taquipnea. El reflejo de la tos está deprimido en el shock acarreando — un indeseable cúmulo de secreciones bronquiales. La insuficiencia respiratoria aguda, para efectos de la depresión delos centros respiratorios, también se comprueba repetidamente, agravando la hipoxia ya presente.

5. Conciencia.

La conciencia está deprimida en el shock, sin embargo, no es totalmente abolida. Este es uno de los datos básicos-del diagnóstico diferencial con el estado de coma, donde la-conciencia está totalmente ausente.

La alteración de la conciencia se manifiesta bajo muchos aspectos: intranquilidad, incomodidad, ansiedad, malestar, desasosiego, inquietud, somnolencia y apatía, situaciones que comúnmente se intercalan en un mismo paciente. En el caso de la evolución del shock hemorrágico, es frecuente-la observación de vértigo y lipotimia.

6. Sensibilidad, refectibilidad, motilidad.

Estos tres atributos de la vida de relación no estánabolidos en el shock pero se encuentran moderadamente deprimidos.

7. Piel, mucosa y facies.

Palidez, humedad y enfriamiento son observados en toda la extensión de la piel del paciente en estado shock.

La palidez no es total, algunos sectores se presentan cianóticos, como las extremidades de los dedos, lóbulos de - las orejas, punta de la nariz y labios. La humedad cutánea- es más acentuada a nivel de la frente, manos y pies.

La hipotermia es más evidente en las extremidades delos miembros y no se restringe solamente a la piel.

La palidez con cianosis de labios, lóbulos de las ore

jas y punta de la nariz, asociado a sudoración fría en la - frente, componen el aspecto de la facies del paciente.

8. Pies y manos.

La observación de los pies y manos de los pacientes, ofrece ayuda propedéutica de gran importancia.

Los pies, precozmente se tornan pálidos, fríos y húme dos, exhibiendo de inmediato la deficiencia circulatoria pre sente.

Las manos también se vuelven pálidas, frías y húmedas, pero preferimos observar estos signos en los pies, por ser - más evidente.

9. Oliguria.

Disminuye manifiestamente el volumen urinario en el - shock como consecuencia de la drástica reducción de filtración glomerular.

10. Sed.

Es común la observación de frecuentes pedidos de agua en estos pacientes. La sed se instala por la necesidad de - los tejidos y de la sangre, avidos por el aumento volumétrico.

Un buen examen clínico es indispensable para la identificación de la probable etiopatogenia. Debe ser emprendido concomitantemente con la aplicación de las medidas de corrección de la deficiencia circulatoria y de los métodos propedéuticos de evaluación hemodinámica.

TRATAMIENTO

Es de vital importancia determinar la causa o causasespecíficas, los factores contribuyentes (edad, estado físico previo, complicaciones), la severidad y la duración del shock; es preciso proceder con rapidez, decisión y cálculo exacto. Es más sencilla y efectiva la prevención o el reconocimiento precoz del choque que el tratamiento de un shockya establecido.

- 1. Medidas de emergencia.
- a. Póngase al paciente en posición de shock (decúbito con la cabeza más baja que el resto del cuerpo), a menos que tenga un traumatismo cráneo-cefálico.
- Mántengase una respiración adecuada. Si hay disnea o cia nosis, adminístrese oxígeno por sonda nasal o mascarilla— (en nuestro caso, mascarilla). Aplíquese respiración deboca a boca si es necesario.

Jálese la lengua hacia afuera, extráigase las placaso prótesis que tenga el paciente y aspírense las secreciones mucosas de la boca y nariz.

- c. Mántengase al paciente a temperatura adecuada. Evitense enfriamientos (para prevenir la pérdida del calor) así co mo la aplicación excesiva de calor que pudiera dilatar aún más los vasos periféricos.
- d. Contrólese el dolor (especialmente si es severo) rápida mente mediante el uso adecuado de medidas de primeros auxilios y analgésicos.

 e. Disminuyase la aprensi\u00f3n mediante palabras acciones tranquilizantes.

Evitense los medicamentos tranquilizantes por su efecto - hipotensor indeseable.

f. Terapia de líquidos por vía parenteral.

Restituya y mantenga un volumen sanguineo adecuado.

La cantidad necesaria podrá determinarse por la historiaclínica, los signos vitales y el volumen sanguíneo perdido.

Como es sabido, en la gran mayoría de los shocks existe un estado hipovolémico, por lo cual nos vemos en la necesidad de la administración de soluciones salinas o glucosadas.

En el tratamiento de urgencias por shock hipovolémico, se deberá administrar de inmediato de 250 a 500 cm 3 de solución salina fisiológica o de Dextrosal al 5 ó 10%, o Dextrosa al 5% en solución salina, todo esto por vía endovenosa.

g. Drogas vasopresoras. Estos medicamentos sólo deben usarse cuando las medidas fisiológicas (por ejemplo, líquidos para restaurar el volumen sanguíneo) o el tratamiento específico de la causa del shock no surta efecto.

En muchos casos son dudosos si la presión arterial - elevada producida por las drogas vasopresoras, tienen efecto benéfico o perjudicial sobre el trastorno subyacente; más - aún, cuando estos medicamentos son usados en forma inadecuada, el efecto puede ser desastroso.

Las drogas vasopresoras son muy eficaces en el shock-

hipotensivo que no presente disminución asociada de volumensanguíneo. Estas drogas deben consolidarse parte de una terapéutica de soporte temporal, y dejarán de usarse cuando el paciente ya esté en condiciones de movilizar sus propios mecanismos de compensación.

Las drogas vasopresoras no deben emplearse en casos - de shock avanzado, ya que la red arterial vascular se halla-ya constreñida debido al incremento de la actividad adrenérgica simpática.

Para el shock, se usan las siguientes drogas vasopresoras que son las más importantes:

Norepinefrina de 4 a 16 mg. en un litro de dextrosa,vía intravenosa.

Sulfato de Mefentermina, inyectada (es un principio - una droga cariotónica).

La fenoxibenzamina es uno de los agentes bloqueadores alfa adrenérgicos conocidos más potentes. Su efecto, cuando se administra por vía intravenosa, se produce en el términode minutos y dura hasta 18 horas o más en la actualidad existen dos problemas asociados con su uso. El primero, es quesu efecto es tan rápido, que magnificará cualquier hipovolemia preexistente; por lo tanto, es imperativo que se hagan observaciones de presión de aurícula derecha o presión venosa central cuando se utiliza fenoxibenzamina y se agregue volumen líquido, por lo general hasta la maxima capacidad quepueda permitir la presión venosa central. Un problema práctico más importante con el uso de fenoxibenzamina, es que es te fármaco está aún en período de investigación y, por lotanto, no está a la disposición de la gran mayoría de médicos.

Los corticosteroides son mucho más útiles en cuanto a causas vasodilatación causada por los corticosteroides, se - realiza por diferentes rutas. De los estudios de los auto-res, por lo menos tres rutas han sido evidentes en las cua-les la circulación está afectada por dosis masivas de corticosteroides.

Es importante recalcar que los glucocorticosteroidesse usan en el shock, no para un reemplazo fisiológico sino por sus efectos farmacológicos. Pero, indudablemente, hay otros efectos que todavía son desconocidos. En el shock nohay evidencia, con raras excepciones, de que la corteza suprarrenal no responda con una producción aumentada de hidrocortisona para las necesidades fisiológicas de la misma mane
ra como la médula suprarrenal lo hace al aumentar su producción de epinefrina. Los autores han encontrado que la dosis
de corticosteroides que producen vasodilatación deben ser ma
sivas: las dosis fisiológicas no surten efecto. Esta áreamal entendida merece ser recalcada.

El protocolo de los autores para el uso de agentes va soactivos en combinación con la reposición de volumen en eltratamiento del shock, es el siguiente:

- 1. Metilprednisolona, 30 mg/kg.
- Repetir las dosis de metilprednisolona en 2, 4 horas si no hay respuesta o la respuesta es pobre.
- 3. Si no hay respuesta, o se requiere vasodilatación conti-nuada, cambiar a fenoxibenzamina, 1.mg/kg, por goteo in-travenoso, en una hora (en 100 ml de Dextrosa al 5% en agua).
- 4. Administrar intensamente reposición de volumen, ya sea con metilprednisolona o fenoxibenzamina.

5. Si el índice cardiaco permanece inferior a 21 por metro cuadrado, agregar a 100 ml. de solución para infusión de-Dextrosa al 5% en agua:

Glucagon 5 mg.

Isoproterenol, or. mg.

Levarterenol, 4 mg. o

Metaraminol, 10 mg.

(La presión sanguinea sistólica se mantiene inferior a 110 - mmhg).

La esencia del enfoque de los autores para el trata-miento de shock se expresa por la fórmula: Presión es iguala flujo multiplicado por resistencia. El problema de shockes una deficiencia del flujo nutricional sanguineo en que cé lulas y órganos no pueden funcionar normalmente. El hecho de aumentar la presión meramente por mayor aumento de la resistencia, disminuye más el flujo nutricional sanguineo y aumen ta el grado de estancamiento. Se aumenta el flujo agregando volumen o movilizando el volumen estancado o por medio de am bos recursos, un proceso que ayudado con el uso de vasodilatadores tales como metilprednisolona en dosis masivas 30 mgkg por via intravenosa. Los estudios experimentales que sehan ocupado del shock hemorrágico, endotóxico y cardiogénico, han demostrado definitivamente que puede (demostrarse) aumen tarse la supervivencia por medio de tal enfoque. En contraposición, el uso indiscriminado de fármacos vasopresores noaumentan la supervivencia del animal experimentado en shock, cualquiera que sea la causa del mismo.

- 2. Medidas específicas.
- a. Hemorragia y anemia. Aunque el plasma se administra nor--

malmente como una medida de emergencia en el shock que - complica una hemorragia, la anemia aguda deberá corregirse mediante restitución de sangre total para prevenir hipoxia, esto puede hacerse en el centro médico más cercano al consultorio dental.

- b. Anoxia (hipoxia). El uso oxígeno puede estar indicado para corregir la hipoxia, debido a trastornos tales como la insuficiencia cardiaca y la neumonía. Sin embargo el paciente en shock normalmente se muestra aprensivo y la mascarilla de oxígeno puede aumentar su aprensión.
- c. Deshidratación. Adminístrese de 500 a 1,000 m. de solu-ción salina dextrosada, por vía intravenosa según se nece site. Tan pronto como el paciente pueda deglutir, pres-críbanse líquidos por vía oral.
- d. Insuficiencia cardiaca. La digital y otros medicamentospara el tratamiento de la insuficiencia cardiaca están in dicados solamente en aquellos pacientes con evidencia deinsuficiencia cardiaca preexistente o que se presentan du rante el shock, como también en arritmias y en el infarto del miocardio.
- e. Infección. Deberán tomarse medidas inmediatas para comb<u>a</u> tir la infección si está presente. El reconocimiento pr<u>e</u> coz es importante.

Si se presenta cualquier indicio de shock, provisio—nalmente instituyase terapéutica con antibióticos de amplio-espectro hasta que los estudios bacteriológicos revelen la -identidad del organismo. Además, adminístrese hidrocortiso-na o su equivalente, en dosis de 250 a 500 mg. cada 8 ó 12 - horas por 3 días. Esto ya en el centro hospitalario más cercano.

3. Evaluación del tratamiento.

La observación constante del paciente es importante;el pulso, la respiración, la temperatura y la presión arterial deberán tomarse inmediatamente y después, cada 15 minutos hasta que la circulación periférica haya mejorado en for ma definitiva.

Si los signos vitales regresan rápidamente a lo nor--mal manténgase al paciente bajo observación estrecha, pero -interrúmpase el tratamiento antishock.

Después de eliminar los factores potenciales o existentes capaces de producir el estado de shock, el cirujano dentista permanecerá a la espectativa hasta que se tenga una certeza razonable de que el peligro ha pasado.

Si los signos vitales persisten anormales, aún por un período breve, después de que las medidas iniciales hayan - sido tomadas, o si hay evidencia de progreso en la insufi- - ciencia circulatoria periférica, institúyanse otras medidas-para corregir el shock, las cuales, lamentablemente, no se - encuentran a la mano de nuestro consultorio dental, como sería, la determinación de la hemoglobina, cuenta de glóbulos rojos y hematocritos.

Por lo anterior, sugerimos que, inmediatamente des—pués de que se haya aplicado las primeras medidas de urgen—cia al paciente, éste sea remitido al centro médico o al médico más cercano para su atención definitiva.

MATERIAL DE EMERGENCIA Y PREVENCION.

Es recomendable que en el consultorio dental se cuente con el siguiente material de urgencia para atender el es-

tado de shock:

ESTETOSCOPIO

ESFIGMOMANOMETRO

BALON DE OXIGENO O ANGU

JERINGAS

SOLUCION GLUCOSADA O SALINA

MARIPOSAS PARA INYECCIONES INTRAVENOSAS

VASOCONSTRICTORES DEL TIPO DE LA EPINEFRINA

CORTICOESTEROIDES

HEMORRAGIA

La hemorragia es la salida de la sangre con todos sus elementos de los vasos ya sea venosa o arterial. Las clases de hemorragias son las siguientes: Arterial, Venosa y Capilar. La arterial se conoce por el color rojo vivo de la sangre. La venosa y Capilar por el color obscuro de la sangre.

SANGRADO QUE OCURRE DURANTE LA OPERACION

Ha habido algunas investigaciones sobre pérdida sanguínea durante la operación de extracción dental. Los resultados muestran que la pérdida es mayor de lo que algunas per sonas pueden esperar. Rossi informó que la extracción de once a quince dientes provoca una sanguínea de 134 a 480 ml. — con un promedio de 261 ml. Esto es aproximadamente igual alo que se pierde en una tiroidectomía. Por lo tanto debe ponerse especial empeño en controlar el sangrado durante procedimientos quirúrgicos bucales. Lo más importante principal—mente para lograr esto es adherirse a buenos principios quirúrgicos (bucales), especialmente a lo que se refiere a buena visibilidad del campo operatorio y manipulación cuidadosa de tejidos. Confiar en empleo de drogas vasoconstrictoras — para compensar la falta de cuidado y de habilidad, es una — práctica peligrosa.

Antes de empezar a operar puede haber alguna indica-ción de que a un paciente particular puede presentar un problema de sangrado.

Antes que nada puede el paciente tener un problema <u>ge</u> neral, como enfermedad vascular periférica, y estar tomandouna droga anticoagulante, o puede tener un trastorno hemat<u>o</u> lógico que hace que el tiempo de sangrado y coagulación sean anormales. En estos casos que pueden identificarse mediante la historia clínica, el dentista debe consultar con el médico general, del paciente o enviarlo a un cirujano dental o bucal. También debe ponerse en la posibilidad de hospitalizarlo.

El paciente hipertenso también puede presentar problemas de sangrado durante la operación, no a causas de defirciencias en el mecanismo de coagulación de la sangre, sino debido a su alta presión. Una buena regla general es solicitar la atención coordinada del paciente con su médico gralcuando el paciente tenga una presión sistólica mayor de 160mm de Hg. o una diastólica de más de 100mm. de Hg. Otros parcientes, que no tienen padecimientos vasculares o hematológico conocido, pero si historia de sangrado excesivo en la extracción de dientes, debe cratarse con gran cuidado.

Otros signos preoperatorios de alarma acerca de posible problema de sangrado son: 1) Coloración rojo brillante - o azulada de la mucosa bucal en el área quirúrgica, que indica inflamación y vascularidad aumentada o congestión vascular 2) Evidencia radiográfica de canales nutrientes ampliosen el hueso interdental; 3) Area de pérdida ósea periapical, que frecuentemente indica una masa de tejido de granulación, 4) Gran área radiolúcida, no asociada a raíces dentales, que podría indicar lesión vascular que pueda poner en peligro la vida si el dentista intenta tratarla en su consultorio.

Si se sabe que el paciente tendrá problema de sangrado deben darse los siguientes pasos:

1.- Si el paciente está en tratamiento anticoagulante, no de be dejar de tomar la droga, pero el tiempo de protrombina debe ajustarse a una y a dos veces superior al nivelde control.

- 2.- La anestesia debe inducirse mediante un anestésico lo-cal que contenga 1:100 000 de adrenalina o su equivalen te.
- 3.- Debe aplicarse presión digital continua durante la operación y después de ella hacer que el paciente muerda un apósito de gasa.
- 4.- A veces, pueden colocarse compresas de gelatina absorbible en cada alvéolo para ayudar a la coagulación.
- 5.- Las suturas pueden emplearse y atarse bajo tensión suficiente para causar ligera palidez en los bordes del colgajo en el momento de suturar.
- 6.- El paciente no debe enjuagarse la boca ni beber líqui-dos calientes a durante las 48 hrs. siguientes a la operación.
- 7.- El paciente debe estar a dieta blanda durante 48 a 72 hrs. después de la operación.

Los procedimientos quirúrgicos deben planearse con $m\underline{u}$ cho cuidado cuando se sabe que el sangrado puede ser excesivo. Por ejem. cuando hay enfermedad periodontal grave suele haber mucho tejido de granulación y puede producirse hemorragia grave cuando se extraen los dientes de todo un cuadrante.

En este caso, debe dividirse el área quirúrgica en pequeños segmentos. Los molares se extraen primero y se quitatodo tejido de granulación con la cureta de alvéolos y encías. El tejido de granulación asociado a proceso inflamatorio crónico suele ser friable y estar altamente vascularizado: difiere del que se encuentra en la reparación tisular normal y puede ser así una fuente de sangrado profuso, incluso después de traumatismo ligero. El sangrado se controla colocando una compresa de gasa dentro del alvéolo y aplicando-

presión durante dos minutos. Se quita entonces la compresacuidadosamente y se retira más tejido de granulación con lacureta, mientras el campo de visión permanece claro.

Estos pasos de limpiar con cureta y aplicar compresas pueden repetirse varias veces antes de que se quite todo eltejido patológico, pero cuando se ha extirpado por completotermina el sangrado excesivo. Si es necesario contornear el hueso, se hace enseguida: se inspecciona entonces la heridacuidadosamente buscando desechos y los puntos de sutura se colocan sobre el hueso interdental.

Se repite todo el procedimiento en cada segmento quirúrgico, avanzando hacia el primer incisivo.

Los canales nutrientes del hueso alveolar y sus contenidos pueden lesionarse al contornear el hueso, produciendo-un flujo sanguíneo profuso, que puede brotar en chorros pero que más a menudo es uniforme. El punto sangrante puede determinarse enjuagando el hueso interdental con una compresa-o moviendo el casquillo de aspiración sobre la superficie. — Cuando se ha localizado la abertura en el canal, el sangrado puede controlarse quemando o aplastando el hueso con delicadeza alrededor de la abertura hacia el canal. La asistente-no debe aspirar tal sitio después de que el sangrado ha sido controlado porque el tapón de hueso y coágulo puede salirsedel orificio y así reaparecer el sangrado.

En personas de edad y en algunos jóvenes el hueso interdental puede ser delgado y quebradizo.— Intentar quemar — el canal es difícil y puede fracturarse el tabique, con pérdida ósea y sangrado continuo. Pueden emplearse portaagujas o pinzas de hemostasia para apretar con delicadeza el huesodel tabique en la cresta y así reducir la abertura del canal

nutriente. Los picos se colocan en los alvéolos adyacentes, y se abren y cierran suavemente hasta que desaparezca el san grado.

Hay muchas áreas en las que al operar se encuentran - grandes vasos sanguíneos. Tales vasos deben localizarse inmediatamente y retraerse o ligarse antes de que pueda lesionárseles. Sin embargo, hay muchas áreas con vasos sanguíneos pequeños que pueden ser peligrosos si se secciona, porque entonces dejan salir gran cantidad de sangre. Las arterias palatinas se seccionan rara vez pero si esto ocurre, la hemorragia puede controlarse pinzando con pinzas de hemostasia o ligando si es necesario. Si los vasos sanguíneos no pueden localizarse para pinzarlos, puede emplearse el llamado "punto de lazo".

Este es un punto que se coloca a través del tejido al rededor de un vaso de modo que al anularlo se comprime en el tejido y el vaso y, por lo tanto se detiene la hemorragia. - El punto de lazo no debe usarse descuidada o excesivamente - porque puede interrumpirse el aporte sanguíneo a un área detejido lo suficiente para causar necrosis esfacelos y curación retardada.

Los vasos que emergen de los agujeros retroincisivospueden cortarse o romperse durante la extracción de incisivos infero anteriores y provocar sangrado que oscurece la visión en el área y hace necesaria la aspiración continua. Tal sangrado puede controlarse mediante suave presión digital sobre las encías o los agujeros. Cuando se cierra el colgajo, los puntos deben colocarse en el tejido que pueda sobre el hueso interdental, entre el primero y segundo incisivos. La suave presión que proporcionan estos puntos contro
la el sangrado.

El sangrado de la arteria dental inferior es poco frecuente. Se controla colocando una gasa en el alvéolo bajo firme presión durante varios minutos. Si el sangrado reaparece al quitar la gasa, - o si se ha detenido, pero un toque con un instrumento sobre un vaso visible vuelve a iniciarlo, puede emplearse un agente hemostático resorbible, como compresas de gelatina o celulosa oxidada; estos agentes se emplean secos y se coloca solo la cantidad necesaria para llenar la abertura del conducto dentario inferior.

Los vasos nasopalatinos son tan rara vez una fuente - de sangrado que el dentista no debe sentir temor de reflejar un colgajo palatino anterior.

Una fuente de sangrado importante y en ocasiones descuidada es el colgajo gingival. Forma adecuada, reflexión y sutura del colgajo, evitan todo sangrado excesivo cuando noexiste ningún otro factor oculto que contribuya a producirlo.

El paso final en el control del sangrado durante la - operación es colocar apósitos de gasa. La boca del paciente debe limpiarse cuidadosamente para quitar toda acumulación - de sangre, mucosidad, y saliva de dientes, paladar, lengua y vestíbulo.

Esta limpieza aumenta la comodidad del paciente y pue de disminuir su deseo de expectorar. Se colocan los últimos apósitos de gasa de modo que se ejerza suave presión sobre el área quirúrgica mediante los maxilares que se oponen y los músculos buccinador y orbicular de los labios. Si el paciente tiende a sentir naúseas, las compresas pueden humedecerse con agua caliente antes de colocarse.

Debe dejarse pasar tiempo suficiente después de colo-

car los apósitos y antes de permitirle al paciente que abandone el consultorio, de modo que el dentista pueda estar seguro de que el sangrado se ha controlado. Al despedir al paciente deben dársele instrucciones orales y escritas, respecto a como quitar los apósitos y otros aspectos de la asistencia postoperatoria.

HEMORRAGIA NORMAL POSEXTRACCION

Muchos pacientes explican que sangra (durante mucho - tiempo) después de la extracción de un diente. De ordinario, después de la extracción de una pieza dentaria se provoca - una hemorragia de una duración aproximada de 5 a 20 minutos, que incluso de una forma intermitente puede persistir durante algunas hrs. Existen enfermos que presentan manchas sanguíneas en la saliva durante 24 hrs, e incluso a veces durante dos días. Deben evitarse los enjuagues violentos despuésde la extracción durante las primeras 8 a 12 hrs.; de esta - forma el coágulo tendrá tiempo suficiente para retraerse y - mantenerse firme empezando rápidamente el período de cura - ción de la herida.

La hemostasia normal se basa sobre todo en la integridad de muchos componentes vitales generalizados. Además dela existencia de varios factores de carácter hereditario, existe cierto número de alteraciones adquiridas que pueden interferir en la normal formación de los factores constituyentes del mecanismo de coagulación. A no ser que exista una indicación específica para la administración de vitamina "K" ésta se considera contraindica.

Las enfermedades del hígado, sistema biliar, tracto - gastrointestinal, médula ósea e hígado, pueden influenciar y alterar profundamente la hemostasia. Por ejemplo el hígado-

que se halle afectado por un estado de cirrosis avanzada. puede ver alterada su función presentándose un fallo en la producción de protrombina o cualquier otro factor esencial plasmático. Las enfermedades que producen alteraciones en la médula ósea y en el bazo, causan una disminución o desapa rición de los megacariocitos, los cuales son los precursores de las plaquetas, indispensables para la hemostasia. La hemostasia comienza por la adhesión de las plaquetas a los vasos dañados, a las células endoteliales y a las fibras colágenas que quedan expuestas del tejido conectivo adyacente. -Las plaquetas son también muy importantes para la conversión de la protombina en trombina, y en la aceleración de la con versión del fibronógeno en fibrina. Asimismo, poseen un fac tor de retracción del coágulo o (retractina), la cual facili ta la firme adherencia del coágulo y forma una capa de granresistencia y de alta tensión superficial dentro del vaso le sionado.

COHIBICION DE LA HEMORRAGIA NORMAL

- 1.- Eliminar todos los fragmentos dentarios y espículas -- óseas que pueden actuar como cuerpos extraños.
- 2.- Aproximar los bordes de la herida para reducir el orificio alveolar y facilitar de este modo la formación del coágulo sanguíneo.
- 3.- Si se ha realizado la extracción de dientes contiguos, puede quedar en la zona bucal de la herida un gran colga jo mucoperiostio, que deberá ser aproximado mediante suturas. En ocasiones, estas suturas deberán ser en forma "X" pues de esta manera se facilita una especie de ma-triz sobre la cual se forma el coágulo.

Una de las ayudas de más valor para la cohibición delas hemorragias es la compresión local.

Muchas veces se asegura la hemostasia colocando en el alvéolo una esponja de gasa impregnada de adrenalina al --1:1000 o bien gelfoam introducida en el interior del alvéolo y ejerciendo una presión moderada manteniendo la boca cerrada y en oclusión. Para evitar que los margenes de la herida queden separados y alterados, la esponja, de gelatina se eliminará después de un tiempo prudencial y no se reemplazará - por otra nueva a no ser que se presente una nueva hemorragia. (La aplicación de una bolsita de té, es un remedio casero de utilidad siempre que se aplique bajo presión).

En muchas ocasiones, cuando se presenta una hemorragia posextracción persistente da buenos resultados el aneste
siar la zona sangrante y luego infiltrar alrededor del alvéo
lo anestésicos locales que contengan adrenalina. Entonces el coágulo que suele estar necrótico, se elimina, se irrigacon solución salina y se observa detenidamente con el fin de detectar los puntos sangrantes. Estas medidas están en muchas ocasiones para obtener un nuevo coágulo resistente.

Debe evitarse el introducir materiales no resorbibles dentro de los alvéolos puesto que da lugar a la formación de tejido de granulación, impide la curación de la herida retra sándola y algunas veces provoca la aparición de sepsis.

SANGRADO RETARDADO

El sangrado profuso que ocurre más de 24 hrs. después de la operación se asocia con mayor frecuencia a infección.La reacción inflamatoria erosiona vasos pequeños produce san grado. Se valora al paciente respecto a infección revisando-

su temperatura e interrogándole acerca de escalofríos, males tar y dolor. Cuando la infección ha sido crónica y leve. puede deberse a que se ha producido un crecimiento exagerado del tejido de granulación el cual, al ser traumatizado duran te la masticación, sangra profusamente. La acumulación de tejido de granulación puede ser secundaria a cuerpos extra-ños que llegan al alvéolo después de la operación o a frag-mentos de hueso, diente o cálculos que no se han quitado alcompletar la operación. La rotura de este tejido de granulación causa también sangrado profuso. El tejido de granula-ción puede acumularse también en el espacio situado entre los bordes de la herida en la mucosa alveolar que no se apre taron adecuadamente al operar. Sea cual sea la causa, el tra tamiento consiste en quitar el tejido de granulación y corre gir el factor precipitante. Esto puede hacer necesario limpiar o irrigar el alvéolo en caso de infección y si la infec ción es grave, establecer drenaje del pus que se haya acumu-El paciente debe repetir sus visitas al dentista para cambiar los apósitos (si se han colocado éstos en el alvéolo) quitar el drenaje e irrigar el área para quitar desechos.

A veces puede necesitarse tratamiento antibiótico. Si el problema tiene su origen en el tejido de granulación exuberante asociado con desechos o con cuerpo extraño, estos úl timos también deben quitarse. Si el tejido de granulación – es producido por defectos en el cierre de la herida, éstos – deben suprimirse y si esto es posible, colocarse puntos de sutura para corregir la dehiscencia.

El sangrado postoperatorio es desagradable porque produce mal sabor de boca, náusea y vómito, y se ingieren grandes cantidades de sangre; además, crea generalmente una situación de suciedad. Es muy angustioso para el paciente y molesto para el dentista tener que volver a atender un área quirúrgica reciente. El paciente puede estar extremadamente

aprensivo, el área puede ser dolorosa, y la hora en que esto se atiende es generalmente insatisfactoria para todos. Estos problemas pueden evitarse en casi todos los casos: la operación solo necesita ser hecha en forma completa, respetando - hueso y tejido adyacente blando, y cerrando la herida en forma adecuada. Además deben darse instrucciones al paciente - respecto a enjuagarse la boca, aplicar apósitos ejerciendo - presión y realizar las actividades que le están permitidas - Debe informársele que ligeros movimientos de los tejidos pue den estimular un ligero escurrimiento periódico, y que si es te escurrimiento es molesto, se controla con apósito para ha cer presión.

ANTICOAGULANTES

Debido a que existe un gran número de enfermos que to man medicación anticoagulante, hay que tratarlos de forma - adecuada siempre que tengan que ser intervenidos.

Podemos decir que en estos casos lo importante es con trolar las hemorragias después de las intervenciones y de ningún modo deben dejarse de la mano.

Las intervenciones quirúrgicas las podemos realizar — con cierta tranquilidad siempre que el tiempo de protombinasea mayor que el 25% de lo normal.

En muchas ocasiones estos padecimientos continuarán - con el empleo de anticoagulantes pero se ejercerá un estricto control sobre la hemostasia en estos casos quedará muy limitada la extensión de los actos quirúrgicos. Como existe - siempre el peligro de la producción de la trombosis a distancia, a estos enfermos no se les puede suprimir en muchas ocasiones la medicación anticoagulante sólo cuando el riesgo de

formación de tromboembolias es mínimo, podrá suspenderse laadministración de anticoagulantes, siempre que hayamos hecho
previamente una determinación de tiempo de protombina. De or
dinario se necesita de 48 a 76 hrs. después de la suspensión
del anticoagulante para que los efectos del mismo desaparezcan, y así mismo una vez restaurada la terapéutica con los derivados del decumarol, también se necesitan 48 a 76 -hrs. para conseguir el efecto anticoagulante ideal. Esta interferencia con los factores plasmáticos accesorios y con la
producción de la protombina, es la base de la terapéutica an
ticoagulante.

El empleo prolongado de anticoagulante suele producir una deficiencia del factor 7. Cuando se presenta de un modourgente la necesidad de actuar sobre un enfermo que está bajo los efectos de anticoagulantes, se empleará algún derivado de la vit. K.: por ejemplo, HIKINONE (bisulfito Sódico de medianona) que se puede administrar intravenosamente en dosis de 72 cm³. SYNKAVIT (difosfato sódico de medianona) otra preparación sintética de vit. K. que puede administrarse por vía oral (de 5-10mg. diarios). Estos preparados sintéticos son en realidad, menos efectivos que la fitonadiona naturalo vitamina K no obstante se refiere esta forma de adminis—trar.

DISCRASIAS SANGUINEAS

Los pacientes de los que se sabe que tienen algún - - trastorno vascular o hematológico que pueda contribuir al - sangrado postoperatorio no deben tratarse hasta que se hayan hecho cuidadosas disposiciones preoperatorias, de modo que - la situación pueda manejarse con un mínimo de pérdida sanguínea y molestias. Debe consultarse al médico del paciente para determinar si debe hacerse algunas pruebas del laborato--

rio particular antes de la operación, y el médico también - puede ayudar a decidir si el procedimiento quirúrgico puedellevarse a cabo con seguridad en el consultorio o deberá hacerse en un hospital donde se tendría al alcance medios adecuados y agentes especiales tales como factores de coagulación.

El desarrollo de un crioprecipitado que contiene factor VIII (factor antihemofilico) y el empleo de fibrinógeno-reconstituido han hecho del manejo de la hemofilia un problema mucho menos difícil.

Aunque la cantidad de casos de defectos en la coagula ción de la sangre en un momento dado en la población general es bajo, esos defectos representan un serio problema cuando-es necesaria la cirugía bucal y, por lo tanto, la valoración y planeación cuidadosas preoperatorias, así como la hospitalización reducirán la complejidad y los factores imprevisibles de estos problemas.

ACCIDENTES Y COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA LOCAL

En este capítulo intentaremos explicar en forma ordenada las complicadas situaciones que pueden presentarse durante o después de la inyección de anestésicos locales.

Los anestésicos locales se usan tanto en odontologíaque no es posible ignorar los riesgos potenciales de su em-pelo, y si bien generalmente no se producen efectos perjudiciales, a veces originan complicaciones locales o sistémicas.

COMPLICACIONES LOCALES

A.— La contaminación bacteriana de las agujas es rela tivamente frecuente, incluso para el más meticuloso de los - odontólogos.

Su consecuencia habitual es una infección leve, a nivel de los tejidos periodontales o más profunda, en la fosapterigomaxilar. La esterilización incorrecta de las agujas, junto con el manipuleo inadecuado por parte del odontólogo y sus auxiliares, son los factores responsables de los diversos grados de contaminación.

El depósito de productos químicos en la aguja se debe al uso de soluciones antisépticas o, a veces, a los procedimientos de esterilización con vapores químicos. El dolor y-la inflamación son las consecuencias habituales.

B.- Las relaciones locales o tópicas o a soluciones - inyectables se manifiestan bajo la forma de una descamación-epitelial. Este trastorno se debe, en general, a una aplicación demasiado prolongada del tópico anestésico, pero a veces se produce por hipersensibilidad de los tejidos.

Todos los anestésicos locales pueden resultar tóxicos, pero las alteraciones que provocan suelen ser transitorias.—
Los abscesos estériles o la gangrera pueden deberse a la isquemia que se produce al inyectar la cantidad exagerada de — anestésicos, con un vasoconstrictor asociado, en el tejido — duro y firme del paladar.

La alergia local con formación de pápulas y vesículas, debe considerarse como una advertencia; por consiguiente, - cualquier empleo posterior del agente causal deberá acompa-ñarse de las precauciones necesarias; lo mejor, en estas cir cunstancias, es reemplazarlo por otro anestésico de diferente estructura química.

El trismo y el dolor son comunes después de la inyección en músculo y tendones, y constituyendo parte de las alteraciones locales.

Una gran parte del dolor que siempre se atribuye a la operación se debe simplemente, a la administración incorrecta de los anestésicos. Una complicación adicional, tambiénmotivada por errores de técnica, es la aparición de parestesias y neuritis consecutivas a la punción accidental de un nervio.

- C.- La ruptura de las agujas es una complicación rara; cuando ocurre se debe exclusivamente a defectos de técnica ya que, en general, el material con el que actualmente se les fabrica impide que se produzcan varios incidentes o ta-- les àccidentes.
- D.- La mordedura de los labios es una complicación común en los niños y se debe al uso de anestésicos locales deacción prolongada. Las consecuencias pueden ser muy desagradables para el niño, sus padres y el dentista. Son muchos -

los odontólogos que emplean rutinariamente anestésicos de acción prolongada para obtener efectos duraderos. En consecuencia, el niño debe ser premedicado antes de la anestesiasi se considera que volverá a su casa antes de que desaparez ca el efecto de la inyección. Si la sesión va a ser breve use anestésicos de acción corta, pero aún así coloque un trozo de gasa entre los labios del niño si la anestesia persiste cuando éste se retira del consultorio.

- E.— El efisema se produce rara vez después de la in—yección como ejem: la administración de la inyección en el maxilar inferior en un niño puede provocar al cabo de unas hrs. tumefacción homolateral y ruidos crepitantes en la parte anterior del cuello y de la cara. Pensando en una posi—ble infección de alergia se le administró antihistamínicos.—Sin embargo el interrogatorio reveló que el niño había estado inflando globos después de la intervención. La forma enla que se presentó el proceso dió a pensar que trastornó sedebió a la entrada de aire en los tejidos faciales y no a una reacción alérgica.
- F.- Los traumatismos provocados por la inyección constituyen la mayoría de las complicaciones locales. En general las alteraciones son de poca importancia cuando se recurre a la técnica supraperióstica, y consiste en edema dolory a veces una pequeña ulceración en el sitio del pinchazo. Las dos primeras manifestaciones pueden deberse a la infección, a inyecciones demasiadas rápidas o a la administración de un volumen demasiado grande; la tercera a su vez, es consecuencia de la infección. Las molestias pueden remitir enpocos días. Otra complicación posible es el hematoma por rup tura accidental de un vaso, que en general corresponde a la arteria alveolar superior o con menos frecuencia a la arteria facial. Cualquiera de estos trastornos locales pueden -

producir dolor y tumefacción. Dos de las técnicas comunes - de inyección son causa habitual de dolor, la primera por - - inexperiencia del operador y la segunda por razones anatómicas y fisiológicas. La inyección a nivel del paladar da lugar a un dolor inmediato en la zona del pinchazo; las inyecciones subperiósticas, a su vez, pueden despegar el periostio y provocar un dolor tardío con o sin infección. Tal inyección estaría contraindicada desde el punto de vista fisio lógico.

Las agujas descartables, agudas y delgadas, pueden - atravesar arterias, músculos y tendones con facilidad y pre-disponer a la aparición de hematomas y de trismo

G.- La hemorragia debida a la hemofilia o al uso de - agentes anticoagulantes es una eventualidad siempre peligrosa. La primera situación se reconoce siempre fácilmente, ya que tanto el paciente como el dentista suelen estar advertidos. La segunda en cambio, es mucho más frecuente pero más-susceptible de que sea pasada por alto. Estas situaciones son potencialmente peligrosas cuando hay que dar una inyección profunda para calmar el dolor en pacientes muy ambulatorios.

COMPLICACIONES SISTEMICAS

A.— Las reacciones alérgicas son extremadamente raras. El shock anafiláctico es la manifestación más grave porque — su curso suele ser tan rápido que habitualmente termina en — la muerte.

Afortunadamente el shock anafiláctico es una complicación rara de la inyección de anestésicos, la alergia se man \underline{i} fiesta a veces, por erupciones cutáneas.

B.- Las relaciones tóxicas se acompañan de manifestaciones sistémicas cuando la droga, administrada en cantidades excesivas se absorbe con demasiada rapidez. La absorción aumenta cuando se inyecta rápidamente un gran volumen de anestésico en tejidos muy vascularizados, por ejem, en la región peribucal. "Si el dentista inyecta accidentalmente una ampolla de procaína por vía intravenosa, en un tiempo de segundos, la velocidad de absorción supera 15 veces el máximo considerado como seguro, y la droga se hace aproximadamente 200 veces más tóxica. Dos elementos de la ADA. la - aplicación tópica de analgésicos en pastas o en vaporizadores puede producir efectos similares a los de una inyección-intravenosa.

La anestesia que producen los vaporizadores no parece más efectiva que la que puede lograrse mediante un isopo; — además, presenta ciertas desventajas al introducir un riesgo innecesario en el procedimiento. La reacción tóxica puede — manifestarse por fases sucesivas de estimulación convulsiones y finalmente depresión.

C.- La mayoría de los pacientes presentan reaccionespsíquicas pero el dentista, en general, sólo advierte aquellos signos que preceden inmediatamente al síncope. Afortunadamente, las maniobras para combatir el síncope y la capacidad de recuperación del organismo suelen impedir el desarrollo del shock. El síncope puede conducir a un shock secundario, el cual, si no es tratado inmediatamente, puede ha
cerse irreversible en el mismo consultorio.

Para mejor ilustrar lo que puede suceder durante la - inyección profunda de un anestésico local, describiremos eltrayecto que sigue la aguja en los tejidos:

- A.- Cuando se hace una inyección alveolar inferior es necesario limpiar la mucosa de la zona con gasa estéril y aplicar un (anestésico) antiséptico, por ejem. merthiolate.- Una salivación copiosa en el momento de la punción puede favorecer el paso de bacterias a estructuras más profundas, provocando una infección de intensidad variable y el consiguiente dolor. Para evitar esta complicación es conveniente colocar un rollo de gasa estéril en el vestíbulo superior bloqueando la desembocadura del conducto parotídeo, y un segundo rollo por debajo de la lengua, sobre la desembocadura-del conducto submaxilar. Puede haber infección por bacte- rias más patógenas si la punta de la aguja toma contacto con cualquier objeto, por ejem. de dedos, labios, etc.
- 1.- La aguja atraviesa el tejido areolar laxo. Si se la dirige demasiado en dirección medial, penetrará en elmúsculo pterigoideo medio y producirá trismo y dolor postoperatorio; además el efecto analgésico será probablemente esca so o nulo.
- 2.- Si se le lateralisa demasiado, penetrará en el talón profundo del músculo temporal produciendo trismo y dolor, por otra parte, si se le continúa introduciendo en esta dirección demasiado lateral chocará con el periostio y provocará dolor y un movimiento reflejo del paciente, que puede determinar la ruptura de la aguja.
- 3.- Si la aguja se dirige hacia abajo, en dirección divergente con respecto al plano de la escotadura coronoide, penetrará necesariamente en el ligamento esfenomaxilar, quecubre el surco mandibular. Si la punta de la aguja no se en cuentra en situación lateral con respecto a dicho ligamento, el anestésico será inyectado en su superficie interna y su analgesia será incompleta.

La aguja puede lesionar el nervio lingual.

Estos nervios están fuertemente adheridos a la fascia interpterigoidea, (estructura que se dirige hacia adelante,—desde el borde anterior del ligamento esfenomaxilar hasta la lámina pterigoidea lateral) y no se desplazan al ser punza—dos, como generalmente se supone.

Como el nervio alveolar inferior se dirige hacia abajo, en dirección del orificio correspondiente, se encuentraunida a la superficie lateral de esta fascia. El nervio lin gual está adherido a su superficie medial pero en situaciónmás anterior. Cuando el paciente mantiene la boca bien — abierta, la fascia interpterigoidea se pone tensa y mantiene firmemente ambos nervios en su lugar.

Para evitar la lesión del nervio lingual la aguja debe introducirse en el sitio adecuado con respecto a la escotadura coronoide, manteniéndola próxima a la superficie media del músculo temporal (tendón profundo) y en situación la teral con respecto al rafe pterigomandibular.

A medida que la aguja avance hacia el surco mandibular es fácil que atraviese o lesione al nervio alveolar infe
rior. Para evitar este inconveniente la aguja debe penetrar
en el surco sobre la escotadura lingular; deberá tomar contacto con el periostio apenas antes de llegar a la escotadura y luego deslizarse suavemente por encima de esta superficie ósea, hacia la parte anterior del surco. Esto se lografácilmente con una aguja rígida de bicel corto. La lesión de los nervios lingual y alveolar inferior pueden producir parestesias o neuritis. Si la aguja es introducida hacia atrás en el surco mandibular, puede lesionar la arteria o la
vena maxilar inferior, produciendo un hematoma o una reac-

ción sistémica por inyección intravascular de la droga. Estos inconvenientes podrán evitarse manteniendo la aguja en - la parte anterior del surco.

Antes de inyectar aspire con la jeringa para certificar que la aguja no se encuentra dentro de un vaso.

B.- El bloque del nervio posterior superior se hace - mediante una inyección simple y eficaz que ha sido abandona-da por muchos dentistas. Desde un punto apenas distal a la-apófisis cigomática la punta de la aguja debe dirigirse ha-cia el medio arriba y atrás, a lo largo del periostio, hacia el orificio situado a media distancia entre los bordes superior e inferior del maxilar.

En este momento la tuberosidad efectúa una curva brusca en dirección medial, si la aguja es introducida más profundamente puede punzar el plexo venoso pterigoideo a la arteria maxilar. A su vez, si la aguja y la jeringa se mantienen en plano paralelo al sagital puede lesionar la arteria maxilar y/o el músculo pterigoideo lateral por tanto el trismo y la formación de hematoma serán la lógica consecuencia de cualquier inyección que se aparte del trayecto correcto.

C.- Cuando se intenta bloquear el nervio maxilar a - través del canal pterigopalatino deben tomarse ciertas pre-cauciones para que la aguja no atraviese la pared medial deeste canal, muy delgada, y penetre en la cavidad nasal.

Por supuesto que la anestesia, en estas circunstan-cias, será nula, y se corre el peligro adicional de provocar una infección. Cuando se le dirige lateralmente, la aguja - y el anestésico pueden penetrar en la fosa infratemporal y - en el músculo pterigoideo, y producir trismo. Si el trayec-

to de la aquja es correcto pero se le ha introducido demasia do, puede entrar en la cavidad orbitaria, paralizar transito riamente los músculos oculares (por efecto de la droga) e in cluso anestesiar el nervio óptico produciendo ceguera tempo-Un estudio realizado en 200 cráneos, con el fin de comprobar el estado del canal pterigopalatino, permitió de-mostrar la presencia de obstrucción ósea en el 15% de los ca En consecuencia, si observamos que la aguja no avanzadurante la inyección no trate de forzar su paso porque puede provocar una rotura accidental. En estas circunstancias sedispone a otra vía, a lo largo de la tuberosidad. plicaciones más comunes son el hematoma, que puede ser impor tante si se lesiona la arteria maxilar y la penetración en la cavidad orbitaria, menos frecuente, por supuesto. complicaciones pueden evitarse siguiendo la técnica de Smith y de Jorgensen para determinar la profundidad a la cual se ha introducido la aguja.

Una complicación seria es el desarrollo de un proceso infeccioso consecutivo a la inyección; en consecuencia, es - imperativo mantener siempre la mayor asepsia posible.

D.- Una eventualidad más común es el tratamiento de - individuos afectados de hipertensión o de enfermedades car-diovasculares o cerebrales. Las consideraciones específicas para evaluar y manejar estos casos, junto con las precauciones necesarias, sabidas de antemnao.

La habilidad tensional de los hipertensos los convie \underline{r} te en un problema especial.

La presión arterial puede aumentar antes del trata-miento como consecuencia del estress previo, efecto que se intensifica por el estímulo de una inyección o del procedi-miento.

De cualquier manera la principal causa de este fenóme no es la hipertensión de adrenalina endógena.

En general, en pacientes con afecciones cardiovascula res o cerebrales la presión arterial aumenta con cualquier - estímulo nocivo es evidente, además que cualquier incremento de la presión puede ser peligrosa para estos individuos. Los informes de Cheraskin y Prasertsuntarasai y de McCarthy, juntas con nuestras propias observaciones, realizadas con un período de 10 años confirman que tal aumento no se debe a la - pequeña proporción de adrenalina 1:100.000 a 1:150.000 que - contiene los anestésicos de uso habitual.

Además, la New York Heart Association, en un informeespecial de 1954, llegó a la conclusión de que, en pacientes
afectados de cardiopatías, no hay riesgos si no se supera la
dosis de 0.2 mg. de adrenalina en una sola sección de tratamiento. La dosis máxima total de 0.2 mg. de adrenalina es la que se encuentra en 20 ml. de un anestésico local que lacontenga en proporción de 1:100.000 (0.01 mg/ml.). Se ha es
tablecido, por otra parte, que los efectos presesores de laadrenalina, en el hombre, sólo comienzan a manifestarse cuan
do se inyectan 0.5 mg. o más por vía subcutánea. Estas dosis de 2 1/2 (dos y medio) veces superior al máximo aconsejando por la New York Heart Association, y corresponde a 50 mg. de adrenalina al 1:100.000.

Aún se escuchan advertencias contra el uso de vaso-constrictores del tipo de la adrenalina. Estos consejos, repetidos una y otra vez en el curso de los años, derivan de las primas experiencias con las drogas, tal como lo manifies ta Borlove. Sin embargo, también es cierto que algunos hipertensos son extremadamente sensibles a la adrenalina, cuyo empleo tiende a evitarse en tales casos. Nosotros creemos -

que es difícil que existan hipertensos tan sensibles a una - cantidad tan pequeña de adrenalina, del orden de los 0.2 mg. (2 ml. al 1:100.000) y por lo tanto seguimos aconsejando suempleo rutinario en individuos hipertensos, con el fin de obtener la más eficaz de las anestesias. Las soluciones sin - adrenalina generalmente producen una anestesia insuficienteque no impide el dolor y favorece la hipertensión endógena - de adrenalina: esto, a su vez, puede desencadenar un episo-- dio hipertensivo.

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

La introducción de los inhibidores de la no aminooxidasa (MAO) hizo renacer las controversias acerca del empleode adrenalina. Diversos informes sugieren no darla al individuo tratado con estas drogas, debido a la posibilidad de que sean más sensibles a la adrenalina. Los inhibidores dela (MAO) por ejemplo el Marplán, son agentes antidepresivos y se utilizan para tratar la melancolía: los estados depresivos y ciertas cardiopatías (Angina de pecho). Como su nombre lo indica actúan sobre la monoaminooxidasa, enzima que destruye sustancias neurohumorales del tipo de la serotonina y la noradrenalina. No se conoce el mecanismo de la acciónantidepresiva.

Se han informado diversos efectos colaterales de losinhibidores de la MAO: hipotensión postural, potenciación de los depresores del sistema nervioso central y crisis hipertensiva. Si bien estas últimas son pocas frecuentes, recono cemos la necesidad de extremar las precauciones cuando se inyecta adrenalina en hipertensos tratados con inhibidores dela MAO. Como los informes sobre tales efectos colaterales aún son escasos y contradictorios no creemos que el empleo de adrenalina deba evitarse sistemáticamente por las mismasrazones que hemos mencionado con respecto a la hipersensibilidad a la adrenalina. Nuestro criterio entonces, nos sugie re continuar usándolas siempre que se tomen las precauciones adecuadas actuando con sumo cuidado además al dar drogas sedantes en individuos tratados con inhibidores de la MAO.

El tratamiento y la profilaxis de muchas de las complicaciones locales han cambiado desde la aparición de las agujas desechables. Por ejem. las lesiones provocadas por desgarramiento parecen cosas del pasado.

Al mismo tiempo, sin embargo, la extraordinaria agude za de la aguja aumenta el riesgo de penetrar demasiado en la profundidad de las estructuras. En las inyecciones profun-das, como por ejem. la aguja debe atravesar un tejido areo-lar laxo y adiposo que ofrece poca resistencia. En nuestraopinión, las agujas delgadas con bicel largo y puntiagudo no deben usarse porque entrañan el riesgo de lesionar músculosarterias o nervios y de producir trismo y dolor, hematomas.parestesias o neuritis postanestésica. El trismo puede serevitado siquiendo estrictamente la vía anatómica correcta lo cual solo podrá consequirse recurriendo a agujas pesadas, rí gidas v de bicel corto el tratamiento adecuado para el trismo y la neuritis, según nuestra experiencia se basa en la aplicación de rayos infrarrojos. Las parestesias consecutivas de la lesión nerviosa suelen pasar en pocas semanas. Estamos convencidos de que los hematomas pueden evitarse si se utilizan una aguja pesada rígida y de bicel corto, capaz detransmitir las sensaciones cuando toma contacto con la pared de una arteria, que ofrece una resistencia característica: en este caso será posible retirar algo la aguja y ubicarla en otra posición. La punción accidental de una vena, otra de las posibilidades de complicación, no provoca hematoma pe
ro puede desencadenar una reacción sistémica por inyección intravascular. Además los efectos de la asepsia puede dar lugar a infecciones, que a veces son serias y difíciles de controlar. Para tratar un hematoma a nivel de la tuberosi-dad del maxilar, intento cohibir la hemorragia colocando a presión una gasa en el vestíbulo bucal y aplicando compre-sión extrabucal sobre la zona hinchada.

El tratamiento posterior incluye el uso de los rayosinfrarrojos, y de acuerdo con cada caso la inyección local de hialuronidasa.

Como ya hemos mencionado los anestésicos locales pueden desencadenar, aunque raramente reacciones alérgicas. El tratamiento de la hipotensión consecutiva se basa en la administración de oxígeno, seguida, si es necesario, de la inyección endovenosa de vasopresores y corticoides, y de un antihistamínico. Los analgésicos que eventualmente deben utilizar serán de difícil estructura química.

Para tratar el síncope, las convulsiones y el shock - coloque al paciente boca arriba y administre oxígeno con pre sión positiva si es necesario. Si las convulsiones no pue-den ser controladas inyecte lentamente un barbitúrico de acción corta en la dosis mínima suficiente para los fines de-seados. Como los barbitúricos intensifican la depresión que aparece naturalmente después de las convulsiones, y la oxige noterapia deberá ser mantenida un cierto tiempo si se ha producido hipotensión y los valores no se recuperan con el tratamiento enunciado, inyectar drogas vasopresoras (mefentermina, fenilefrina) por vía intravenosa. Es útil, asimismo, la

administración, (Solucortril).

Los ataque de asma se tratan con adrenalina subcutánea, o con aminofilina, (intramuscular o intravenosa) en inyección lenta.

En pacientes afectados con hipertensión, cardiopatías o enfermedades cerebrales, la profilaxis se basa en una premedicación adecuada, que impide una eventual pico hipertensi vo por descarga de adrenalina endógena. Se recomienda emplear sedantes.

La hepatitis sérica puede evitarse mediante limpiezay esterilización cuidadosa del material de inyección.

Las agujas se colocan en autoclaves a 121 grados C durante 15 a 30 minutos, o en color seco a 60 grados C durante una hora o dos.

El material esterilizado no debe ser mantenido en soluciones desinfectantes, porque estas soluciones si el manejo es poco cuidadoso, pueden contaminarse con microorganismos patógenos.

El consejo de terapéutica odontológica de la american dental association recomienda además utilizar agujas preventivas esterilizadas y descartables.

Las ampollas del agente inyectable "No deben usarse - nunca para más de un paciente".

CONCLUSIONES.

- 1.- Es de vital importancia practicar en nuestros pacientes una historia clínica detallada y exhaustiva para que en un momento dado podamos descubrir alteraciones que nos revelen una patología.
- 2.- El estado de shock en cualquiera de sus modalidades es difícil que se presente, pero hay que tomar las debidas precauciones.
- 3.- Es necesario que todo odontólogo mantenga en su consultorio dental, el material mínimo necesario de urgen-cias que en un momento dado, es de gran utilidad.
- 4.- La utilización de fármacos expuestos para la tera péutica de algunos casos, son de empleo delicado, es por esto que se sugiere antes de administrar cualquier medicamento, estar al día en su uso y su aplicación.
- 5.- Invito a todo Cirujano Dentista y a todo estudiam te de odontología, a que se aboque al estudio de estos tópicos necesarios en nuestra práctica diaria.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- CHAVEZ RIVERA IGNACIO: COMA SINCOPE Y SHOCK, 1era. Edición. Editorial U.N.A.M., México D.F., 1966.
- BOGOSSIAN, LEVAO: Shock 1era. Edición Editorial paname ricana, S.A. Buenos Aires, Argentina. 1971.
- 3.- Mc CARTHY: Emergencia en Odontología 4a. Edición editorial el Ateneo Buenos Aires, Arg. 1973.
- 4. LABORATORIOS UFJOHN: El Sindrome de Shock patogenesis y Tratamiento 1976.
- LABORATORIOS UPJOHN: Shock Consecuente a tratamiento, -1976.
- 6.- LABORATORIOS UPJOHN: Enfoque Farmacológico en el Tratamiento de Shock Resumen de Geriatrics (JULIO-AGOSTO - 1972).
- 7.- CIRUGIA BUCAL ----- K H Thoma.
- 8.- CIRUGIA BUCAL ----- Ries Centeno.
- 9.- CIRUGIA BUCAL ----- Guralnick Walter 1971.
- 10.- SIMPOSIO SOBRE EMERGENCIAS EN LA PRACTICA ODONTOLOGICA: Odontología clínica N.A. Serie IX vol. 27 editorial Mundi S.A. 1970.