

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

*Leg. 621*



**TESIS DONADA POR  
D. G. B. - UNAM**

**EMERGENCIAS MEDICO DENTALES  
EN EL CONSULTORIO**

**T B S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A**

**AURORA MENDOZA CABELLO**

**MEXICO, D. F.**

**1980**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## "TEMARIO"

- I). - ANAMNESIS.
- II). - CARDIOPATIAS ISQUEMICAS.
  - a) Angina de Pecho.
  - b) Infarto al Miocardio.
  - c) Insuficiencia Cardiaca Congestiva.
  - d) Hipertensión Arterial.
  - e) Shock.
  - f) Lipotimia y sus Consecuencias.
  - g) Medidas para prevenir Accidentes en el paciente cardíopata.
- III). - HEMORRAGIA.
  - a) Métodos locales.
  - b) Métodos Generales.
  - c) Diatesis Hemorrágica.
- IV). - DIABETES MELLITUS.
  - a) Cuadro clínico de la Diabetes Mellitus.
  - b) Shock Insulínico.
- V). - TRATAMIENTO DE LA MUJER EMBARAZADA EN EL CONSULTORIO DENTAL.
- VI). - OBSTRUCCION DE VIAS AEREAS SUPERIORES.
- VII). - REACCIONES ALERGICAS Y SUS CONSECUENCIAS.
- VIII). - MANIOBRAS DE RESUCITACION.
- IX). - CONCLUSIONES
- X). - BIBLIOGRAFIA

## CONTENIDO

### INTRODUCCION

La práctica de la odontología está sufriendo un cambio importante. Quizás lo fundamental de la modificación se resume únicamente que los odontólogos actualmente se ocupan, no del tratamiento de los dientes sino de toda la cavidad oral.

Es tiempo de que el cirujano dentista sea considerado como un especialista en el campo de la odontología, más que un técnico altamente habilidoso, que se ocupa de la rehabilitación de los destrozos ocasionados por la enfermedad dental.

Dicho de otra manera los odontólogos deben de practicar la estomatología, entendiendo por esto, el prevenir y tratar las patologías de la boca y órganos adyacentes y rehabilitar sus estructuras.

Es decir ampliando nuestro enfoque hacia campos que rebasan lo odontológico propiamente dicho, el estomatólogo acepta la responsabilidad de preservar la salud bucal de sus pacientes, y también de no trastornar o poner en peligro su salud general.

La imagen pública del cirujano dentista debe de cambiar, de aquella de técnico por aquella de estomatólogo cuya principal responsabilidad es la prevención de las enfermedades y disfunciones de la cavidad oral, diagnóstico y tratamiento del mismo.

Es considerable la importancia de la evaluación adecuada por la gran cantidad de medicamentos que en la actualidad toma el paciente aparentemente

te "sano".

No son pocos los cirujanos dentistas que afirman que a pesar de haber estado en la práctica odontológica por más de veinte años jamás han tenido un problema de emergencia pese a haber administrado varios cauchos de anestesia.

También mencionaremos la importancia de una adecuada relación paciente-cirujano dentista ya que esta relación positiva también nos reportará un beneficio, evitando reacciones desagradables.

En fin, este trabajo está dedicado al firme propósito de prevenir complicaciones y accidentes en el consultorio dental.

## ANAMNESIS.

Al hacer la anamnesis o historia clínica del paciente, en primer término no se anota:

- a) Nombre.
- b) Domicilio.
- c) Edad.
- d) Sexo.
- e) Raza.
- f) Edo. Civil.
- g) Nacionalidad.
- h) Ocupación.

A continuación se registra el motivo principal de la consulta, lo cual requiere inquirir sobre la naturaleza y duración de los síntomas que lo llevaron a visitar al profesional. En cuanto a la enfermedad actual se debe hacer constar la información detallada de los síntomas y signos presentes. Esta debe ser una narración desarrollada lógicamente, en la que se describa con exactitud la fecha del comienzo, el síntoma de la iniciación, la duración, la intensidad, localización, evolución, carácter, y relación con la función fisiológica.

Entre los antecedentes deben figurar las enfermedades de la infancia, traumatismos, las intervenciones quirúrgicas anteriores y las enfermedades que hayan adquirido medios de hospitalización, las alergias, enfermedades de tipo hereditario, medicamentos que actualmente están tomando y hábitos en

cuanto al alcohol y el tabaco.

Después de esto se hace una formulación de preguntas acerca de todas las funciones del organismo.

EXAMEN FISICO.

A continuación detallamos los procedimientos básicos que se emplean para realizar el examen físico general.

- 1. - INSPECCION: Observación visual del cuerpo.
- 2. - PALPACION: Tacto de las diversas partes del cuerpo.
- 3. - PERCUSION: Apreciar las variaciones de sonoridad de los ruidos que se producen y observación del grado de resistencia que se encuentra al percutir una región.
- 4. - AUSCULTACION: Escuchar los sonidos que ocurren dentro del cuerpo.

INTERROGATORIO DE APARATOS Y SISTEMAS, Y ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES PATOLOGICOS Y NO PATOLOGICOS.

Numerosas alteraciones de los aparatos y sistemas orgánicos tienen manifestaciones bucales de mayor o menor importancia que conviene que el cirujano dentista se familiarice con ellos y sepa distinguirlos.

La valoración de los datos puede orientar al cirujano dentista para la emisión, del diagnóstico.

De tal manera que el orden es el siguiente:

- 1. - ANTECEDENTES FAMILIARES Y HEREDITARIOS.
  - a) Cáncer.

- b) Diabetes.
- c) Artritis.
- d) Fiebre reumática.
- e) Cardiopatías.

## 2. - ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS.

- a) Sarampión.
- b) Escarlatina.
- c) Tosferina.
- d) Parotiditis.
- e) Amigdalitis.
- f) Artritis.
- g) Hepatitis.
- h) Tuberculosis.

## 3. - ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS.

- a) Alcoholismo.
- b) Tabaquismo.
- c) Toxicomanías.

INTERROGATORIO DE APARATOS Y SISTEMAS.

## I). - DIGESTIVO

- a) Dolor abdominal.
- b) Dispepsia.
- c) Náuseas.
- d) Vómitos.
- e) Hemorragias.

## II). - RESPIRATORIO

- a) Respiración bucal.
- b) Tos.
- c) Expectorcación.
- d) Disnea.
- e) Cianosis.

## III). - CARDIOVASCULARES

- a) Palpitaciones.
- b) Dolor precordial.
- c) Disnea de esfuerzo.
- d) Lipotimias.

## IV). - URINARIO

- a) Oliguria.
- b) Poliuria.
- c) Nicturia.
- d) Disuria.
- e) Polaquiuria.

## V). - GENITAL FEMENINO

- a) Menarquia.
- b) Dismenorrea.
- c) Metrorragias.
- d) Abortos.
- e) Menopausia.

## VI). - NERVIOSO

- a) Neuralgias.
- b) Parálisis.
- c) Parestesia.
- d) Temblores.
- e) Sueño.
- f) Problemas emocionales.

## CARDIOPATIAS ISQUEMICAS

### ANGINA DE PECHO.

Es un típico dolor torácico, por lo común subesternal.

### ETIOLOGIA.

El síndrome anginoso es ocasionado por incapacidad temporal de las arterias coronarias para llevar suficiente sangre oxigenada al miocardio.

La insuficiencia coronaria es un estado relativo que puede ser provocado por todo factor que acreciente la demanda de oxígeno por el corazón, no reduzca la circulación coronaria. Por otro lado puede también precipitarla un gran aumento en la demanda de oxígeno en presencia de leve afección de las coronarias.

En presencia de anemia intensa o en una atmósfera enrarecida, la circulación coronaria quizás no sea capaz de mantener la necesaria tensión de oxígeno en el tejido miocárdico. No obstante en casi todos los casos existe afección coronaria subyacente y a menudo signos de pequeñas oclusiones anteriores de ramas coronarias.

### SIGNOS Y SINTOMAS.

El dolor torácico representa la manifestación clínica siendo típicas su localización, distribución forma y duración y su relación con el esfuerzo cardíaco.

Este paciente presentará episodios recurrentes de dolor retroesternal de intensidad variable con propagación al hombro o brazo izquierdo, el dolor

aparece a menudo a raíz de un esfuerzo o de una excitación y generalmente -- calma con el reposo.

La intensidad varía de leve malestar subesternal a angustia grave e incapacitante. Otro síntoma son a veces palpitación, desfallecimiento y vértigo, - disnea, y trastornos de la digestión.

La tensión sanguínea se eleva frecuentemente durante el período de dolor, sin embargo son muchos los casos en que el examen físico no revela anomalías cardiovasculares.

#### DIAGNOSTICO.

Los datos anormales tanto físicos como de laboratorio, ayudan a menudo a evaluar un diagnóstico, aunque el descubrimiento de un factor etiológico que pueda ocasionar anoxia o isquemia miocárdica ayuda también a establecer el diagnóstico.

Una intensa y prolongada crisis anginosa tiene que ser diferenciada del dolor de un infarto miocárdico agudo.

#### PRONOSTICO.

La expectativa media de vida para los enfermos de angina de pecho es de unos 5 a 7 años desde la iniciación, sin embargo puede sobrevenir la muerte durante la primera crisis o prolongarse la vida más de veinte años. El - pronóstico depende en gran parte del trastorno subyacente, por ejemp. un dolor anginoso que complique una anoxiamiocárdica secundaria a taquicardia paroxística permite un pronóstico excelente si se alivian dichos estados. En cambio el pronóstico es malo en un dolor anginoso debido a intensa esclerosis co-

ronaria o a obstrucción de la entrada de sangre por los orificios de las coronarias.

### TRATAMIENTO.

(I). - El objeto es mejorar la circulaci3n coronaria, tratando de dilatar estas arterias con algunos de los siguientes medios.

A) Para un ataque moderado y como segundo medio de elecci3n en casos graves coloque una o dos tabletas de nitroglicerina (trintrina) debajo de la lengua del paciente el alivio se produce habitualmente en dos a tres minutos.

B) Si el ataque es grave romper una ampolleta de nitrito de amilo - e inhalarlo el paciente, el alivio se produce en treinta segundos.

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

II). - Si no se obtiene un alivio r3pido con el reposo y la administraci3n de nitritos, se solicita la intervenci3n del especialista.

En los casos que no se responde puede darse alg3n narc3tico en d3sis moderadas, por ejem. 25 a 50 mg. de meperidina (demerol) por via intramuscular. La oxigenoterapia puede resultar beneficiosa.

## INFARTO AL MIOCARDIO.

Lesión de una porción del miocardio por isquemia miocárdica por lo general proveniente de la oclusión de una arteria coronaria, caracterizándose por intensa opresión subesternal, choque, disfunción cardíaca y a menudo la muerte repentina.

### ETIOLOGIA.

El infarto miocárdico suele ser producido por la oclusión trombótica de una de las ramas mayores de las coronarias. El trombo aparece más habitualmente en un vaso esclerosado. El coágulo puede formarse paulatinamente o en algunos casos con rapidez, la rama descendente anterior izquierda de la coronaria izquierda es la más afectada. En general la oclusión de la rama descendente anterior izquierda ocasiona "infarto", en la que las principales regiones afectadas son la punta del corazón, la pared anterior del ventrículo izquierdo y la porción adyacente del tabique interventricular.

Causas menos frecuentes de oclusión coronaria que termina en infarto son, hemorragia intraparietal de vaso coronario esclerosado, embolia procedente de trombos parietales de la aurícula izquierda en la estenosis mitral o de los anexos auriculares en la fibrilación auricular, embolia debida a vegetaciones o masas trombóticas en la endocarditis bacteriana o la arteriosclerosis valvular. El sitio del infarto miocárdico puede ser distal al de la estrechez coronaria, sin oclusión total.

### SIGNOS Y SINTOMAS.

Un ataque de infarto miocárdico, el malestar más típico que se pre-

sesta en el consiste en intensa opresión subesternal descrita a menudo como sensación de constricción ahogo o compresión, la localización y distribución se irradia generalmente en el brazo izquierdo, la disnea acompaña habitualmente a la intensa opresión en el pecho no le deja respirar bien, la disnea sin dolor acaso sea el principal síntoma, a veces se observa náuseas, vómitos, hipo y distensión abdominal, debilidad extrema, y sensación de muerte, la piel se muestra pálida fría y húmeda con algo de cianosis, la tensión sanguínea suele bajar en pocas horas de la iniciación del acceso, el pulso se muestra débil y filiforme, los ruidos cardíacos son débiles. No es extraño observar signos de insuficiencia congestiva.

#### DIAGNOSTICO.

La localización, intensidad y duración del típico dolor con sus síntomas y signos con comitantes suelen bastar para hacer sumamente un diagnóstico de infarto de miocardio. La leucocitosis, hiperretrosedimentación y típicas alteraciones E. C. G. lo confirman.

#### PRONOSTICO.

No es rara la muerte repentina en cualquier momento durante el primer mes, pero en general 80% de los enfermos sobreviven al ataque inicial. La mayoría de estos sobrevive de 2 a 5 años, pero muchos fallecen de otro infarto o de insuficiencia cardíaca, agravan el pronóstico las complicaciones que aparecen en las primeras semanas después del ataque. Los anticoagulan-

tes han bajado notablemente la mortalidad por reducir la incidencia de complicaciones tromboembólicas.

### TRATAMIENTO.

El tratamiento del infarto miocárdico comprenderá.

Medida de urgencia para el alivio del dolor y la atención del colapso vascular y disposiciones para el descanso relativo y del corazón lesionado, prevención y tratamiento de las complicaciones tales como arritmias cardíacas.

Hay que calmar el dolor y la aprehensión con morfina a dosis de 15 mg. I/V repitiendo en media hora, si el infarto es extenso puede aparecer edema pulmonar, esta complicación es tratada con oxígeno bajo presión positiva, digitalización rápida y algunas veces la fiebotomía.

Un período de reposo absoluto en cama es necesario para reducir al mínimo el trabajo del corazón y estando indicado hasta 6 semanas o más, y actividad limitada de acuerdo con el tamaño del infarto.

## INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA.

Síndrome ocasionado por un corazón desfalleciente con congestión - -  
bién en la circulación pulmonar o la general, o en ambas.

### ETIOLOGIA.

La mayoría de los enfermos que tienen afección cardíaca evolutiva -  
con insuficiencia contraen después insuficiencia congestiva.

Es un síndrome que se caracteriza por congestión de la circulación ve -  
nosa en los pulmones o en el sistema periférico, o bien en ambos circuitos.

La insuficiencia cardíaca izquierda produce congestión venosa en el -  
circuito pulmonar, la insuficiencia derecha a su vez la produce en las venas -  
periféricas.

Para explicarlo con conceptos simples en la insuficiencia izquierda el  
corazón izquierdo es incapáz de aceptar el volumen de sangre que llega del -  
pulmón, y por tanto la sangre se acumula en las venas pulmonares. En la in -  
suficiencia derecha el corazón derecho es incapáz de aceptar el volumen de -  
sangre que llega de la periferia y por lo tanto la sangre se acumula en el sis -  
tema venoso periférico.

La dilatación del corazón con hipertrofia del miocardio o sin ella com -  
pensa temporariamente el trastorno y mantiene las funciones hemodinámicas  
en un nivel aceptable, hasta que finalmente al avanzar el proceso se hace evi -  
dente la insuficiencia cardíaca congestiva.

### SIGNOS Y SINTOMAS.

Las características clínicas de la insuficiencia congestiva del corazón

varía conforme a la naturaleza aguda o crónica del proceso. Además el cuadro de la forma aguda será determinado por la cavidad que desfallezca primero, es decir, el ventrículo derecho o el izquierdo, ambos ventrículos fallan simultáneamente produciendo un síndrome que encarna características de cada uno.

**FACTORES PRECIPITANTES:** La insuficiencia congestiva puede provenir de factores que reduzcan directa o indirectamente la capacidad funcional del corazón.

**FACTORES INTRINSECOS:** Comprende las afecciones miocárdicas, tales como la "enfermedad progresiva de las coronarias, el infarto miocárdico, el reumatismo con carditis, las anomalías congénitas del corazón, etc".

**FACTORES EXTRINSECOS:** La hipertensión arterial, las infecciones del aparato respiratorio, los estados anóxicos, el ejercicio físico, el cansancio y la ansiedad".

La iniciación de la insuficiencia puede ser insidiosa o repentina. Frecuentemente el enfermo ha notado desde hace meses o años pérdida gradual de sus fuerzas, con creciente disnea de esfuerzo, y quizás alguna tendencia al edema en los tobillos, luego un episodio de insuficiencia aguda a continuación de uno de los factores precipitantes. Un infarto miocárdico agudo por la brusca iniciación de una fibrilación auricular paroxística puede llevar al paciente a la insuficiencia aguda sin síntomas precedentes.

## DIAGNOSTICO.

El diagnóstico diferencial de la insuficiencia congestiva se hace primordialmente por los signos y síntomas más destacados en particular la disnea. El cuidadoso examen físico y del torax suele establecer el diagnóstico en estas afecciones.

Son de ayuda, si el diagnóstico esta en duda los datos del laboratorio, la medición de la presión Venó-Arterial, los cambios en el tiempo de circulación y las anomalías del E. C. G.

## PRONOSTICO.

Puntos importantes para un pronóstico hay que considerar como son la reserva cardíaca, la capacidad para erradicar o dominar los factores precipitantes, la naturaleza y la gravedad de la cardiopatía orgánica subyacente, la edad del enfermo, las complicaciones de la insuficiencia, y la clase de respuesta a la terapéutica.

El conocimiento de la habitual evolución clínica de los varios trastornos primarios del corazón ofrece mucha ayuda en el pronóstico.

## TRATAMIENTO.

Viene primero la asistencia general del enfermo, la inquietud, la disnea, la ansiedad y el dolor requieren sedación, administrarle oxígeno, el uso de diuréticos representa uno de los mejores medios de tratar la insuficiencia cardíaca, hay que administrar digitalicos a todos los enfermos de insuficiencia cardíaca congestiva, excepto en casos de contraindicación especí-

fica, la alimentación será ligera y blanda.

## "HIPERTENSION ARTERIAL".

Se entiende por hipertensión arterial. - Aumento del tono o tensión en general, especialmente aumento de la presión vascular o sanguínea.

En pacientes con presión diastólica menor de 120 mg. de hg., están - más propensos a sufrir cardiopatías coronarias progresivas o lesiones cerebrales.

En pacientes con presión diastólica mayor de 120 mg. de hg., sufren degeneración renal rápida que conduce a la muerte por insuficiencia renal, - hemorragia cerebral, o insuficiencia cardíaca congestiva.

La hipertensión diastólica se observa y va acompañada de hipertensión sistólica, tiene pronóstico serio y debe tratarse para prevenir la reducción - del flujo sanguíneo en órganos vitales.

En pacientes con hipertensión sistólica, se observa en la edad madura - y probablemente se deba a pérdida de la elasticidad arterial, también se observa en hipertiroidismo e insuficiencia cardíaca congestiva.

La hipertensión puede ser transitoria en individuos aprensivos, en cuyo caso conviene hacer varias mediciones de presión a intervalos de 5 minutos, para dar a que el paciente se tranquilice y su tensión arterial se normalice.

### Son varios los factores que causan hipertensión.

I). - Hiperactividad adrenocortical (síndrome de cushing), hiperplasia, o adenoma de la corteza suprarrenal.

II). - Hiperactividad de médula suprarrenal. (tumor suprarrenal).

III). - Toxemia del embarazo.

IV). - Enfermedades renales crónicas.

V). - Coartación aórtica.

VI). - Izquemia renal.

VII). - Desconocidas (hipertensión esencial).

La tensión arterial aumenta con la edad y es más frecuente en personas que viven en las ciudades que en las que viven en zonas rurales.

Existe también una predisposición familiar, las tensiones psicobociales.

Clínicamente la hipertensión se manifiesta por cefaléas recurrentes y persistentes, zumbido en oídos, desmayos, dolor en región occipital matutino con vómito y alteración de la personalidad, disminución de la agudeza visual uni o bilateral asociada a cambios en la retina (edema papilar, exudados y hemorragias). Puede observarse un síntoma aislado o en combinación con otro también puede cursar clínicamente asintomática.

En hipertensión esencial el tratamiento es sintomático, se usan drogas antihipertensoras que actúan sobre las arteriolas para reducir la cifra de presión, se emplean diuréticos como las tiazidas solo o con algún sedante (este para disminuir la tensión psíquica).

También se usan otras drogas que producen bloqueo de la vía aferente en el ganglio simpático que controla la resistencia periférica y el retorno venoso, tipo mecamilamina. Estas drogas son potentes y sus inconvenientes son, constipación, xerostomía, trastornos visuales y en algunos pacientes impotencia sexual.

Los bloqueadores del simpático como la guanetidina (Ismelin) y el tosilato de bretilio interfieren con la acción de sustancias arenérgicas sin destruir las, o sea, la antagonizan dificultando la permeabilidad celular a ellas, además la guanetidina retrasa la aparición de lesiones arteriales, pero tiene efectos colaterales.

El tosilato de bretilio bloquea el sistema autónomo a nivel ganglionar sin interferir con impulsos colinérgicos, su inconveniente es que produce acostumbamiento.

Otros fármacos movilizan las catecoláminas de los centros nerviosos y las terminaciones postganglionares (serpasil raucitol).

Hay otros que disminuyen la excreción de catecoláminas por interferir con la biosíntesis de la noradrenalina como la (dextroalfametildopa) que produce sedación por disminución de la serotonina cerebral, y la levometildopa (aldomet) que produce hipotensión baja el nivel de la noradrenalina.

La hipertensión arterial no manifiesta síntomas orales, pero se ha reportado odontalgia, en algunos pacientes hipertensos sin existir explicación por causa local, la razón del dolor puede ser la hiperemia o congestión de la pulpa dental ocasionada por el aumento de la presión sanguínea.

El interrogatorio a pacientes sujetos a medicación antihipertensiva debe ser más cuidadosa, y esta no debe suspenderse sin autorización médica.

Es importante planear adecuadamente el tratamiento dental, la selección de anestésico y la medicación preanestésica para determinar la duración de su efecto respecto a la duración y extensión del tratamiento a efectuarse.

Cualquier causa que conduzca o contribuya a elevar la tensión arterial por nerviosismo o stress emocional, debe minimizarse en el paciente hipertenso, puede prescribirse una medicación preanestésica adecuada para tranquilizarlos y usar anestésicos locales que contengan epinefrina a dosis inferiores a las habituales.

Muchas de las drogas antihipertensoras que se usan están asociadas con efectos colaterales del interés para el cirujano dentista.

Los pacientes tratados con reserpina están propensos a presentar un síncope y a veces puede manifestar una importante baja tencional.

Este efecto puede ocurrir hasta dos semanas después de que se ha descontinuado la reserpina. Para este colapso vasomotor asociado con la administración de reserpina, debe emplearse neosinefrina o levarterenol (levofes).

Muchos diuréticos y antihipertensores predisponen hipotensión ortostática y los pacientes pueden desmayarse cuando cambian de una posición relativamente supina del sillón dental a la posición recta o al sentarse.

El cirujano dentista debe contar con un equipo para medir tensión arterial en el consultorio y usarlo sistemáticamente ya que incluso muchos pacientes visitan al cirujano dentista con más frecuencia que al médico general, lo cual le da la oportunidad de detectar su hipertensión incipiente y aconsejar al paciente para que consulte a su médico antes de que se desarrollen lesiones irreversibles como la retinopatía.

**SHOCK.**

Estado de colapso ocasionado por la insuficiencia aguda de la circulación periférica, que puede ocurrir en estados tales como traumatismos grave, cirugía mayor, hemorragia masiva, deshidratación, infecciones masivas e intoxicación medicamentosa.

**ETIOLOGIA.**

Muchas clases de traumatismo o enfermedad pueden producir choque a consecuencia de la insuficiencia de la circulación periférica. Aparece consecutivamente la disminución prolongada del volumen de sangre circulante, cuya fisiopatogenia se comprendía en el siguiente círculo, anoxia tisular, acidosis, aumento de permeabilidad capilar, exudación, hipovolemia, disminución del gasto cardiaco, nuevamente anoxia (ahora más severa).

**SINTOMATOLOGIA.**

Clínicamente se caracteriza por. - Hipotensión arterial, hipotermia, hipestesis, taquicardia filiforme, hipernea, palidez o cianosis, diaforésis, eosinopenia y cierto grado de torpesa mental.

El shock es una complicación relativamente frecuente en casos graves de infarto del miocardio (shock cardiogénico).

Infinidad de causas pueden conducir al shock, pero en general todo factor que pueda disminuir el gasto cardiaco es susceptible de ocasionarlo.

Estas causas, pueden agruparse en dos categorías:

- I). - Las que disminuyen la capacidad del corazón para bombear sangre.
- II). - Las que tienden a disminuir el retorno venoso incluyendo:

- A). - Reducción del volumen sanguíneo.
- B). - Disminución del tono vasomotor.
- C). - Aumento considerable de la resistencia al curso de la sangre.

También se puede clasificar el shock de acuerdo a la causa principal que lo desencadena así se habla de:

- a). - Shock Hipovólemico (por disminución del volumen circulante, en hemorragias, deshidratación, quemaduras extensas).
- b). - Shock Neúrogenico (por pérdida del tono vasomotor).
- c). - Shock Cardiogenico (por debilidad del corazón).
- d). - Shock Anafilactico.
- e). - Shock Traumático.
- f). - Shock Tóxico o Séptico.

#### TRATAMIENTO EN EL SHOCK.

Se consideran dos opciones:

- I). - Mantener un volumen efectivo de sangre circulante.
- II). - Aumentar el gasto cardiaco sin causar un aumento indebido en la resistencia periférica.

En general la terapeutica adecuada estriba en corregir la causa del shock, manteniendo la presión arterial, digitalización para reforzar la con -

tracción cardíaca en el shock cardiogenico, reposición del volumen circulante en el shock hipovolemico, aumentar el tono vasomotor por medio del uso de simpaticomiméticos en el shock neurogénico, reducir el dolor en el shock traumático, usar corticoesteroides y antihistaminicos para tratar el shock anafiláctico.

El síncope vasovagal (síncope emocional) produce colapso circulatorio a causa de la excitación intensa del parasimpático del corazón y de los nervios vasodilatadores de piel y músculos esqueléticos que provocan bradicardia e hipotensión arterial.

A causa del trauma emocional que en muchos pacientes se desarrolla por el temor al C. dentista, esta manifestación clínica se presenta con más o menos frecuencia en el consultorio dental.

Son factores predisponentes a esta complicación: la fatiga, el dolor, la aprehensión los trastornos efectivos, la deshidratación, la hipotensión arterial, la arterioesclerosis (principalmente cerebral) y cualquier complicación que ocasione inestabilidad vasomotora.

En estos casos, basta con colocar al paciente en posición de Trendelenburg para aliviar la anoxia cerebral aguda, aflojar la ropa para permitir la libre circulación sanguínea.

## "LIPOTIMIA".

Es la emergencia más común en el consultorio dental y esta asociada a menudo con el uso de anestesia local, pero nunca debe atribuirse a los efectos de la solución misma, con más frecuencia la provocan factores o el trauma de la inserción de la aguja.

Ningún otro síntoma clínico es tan corriente para el profesional, como la lipotimia. Prácticamente todo cirujano dentista ha tenido alguna vez un paciente que se desmaya durante la inserción de la aguja o después. Si bien la pérdida repentina de la conciencia representa el síntoma más dramático de la lipotimia o síncope.

En la gran mayoría de los casos el paciente dirá primero que se siente "desmayar" un estado que se caracteriza por palidez, sensación de mareo y en algunos casos náuseas pero a menudo puede no perder la conciencia.

Cuando se presentan estos síntomas; la emergencia existe porque hay que hacer algo para aliviar el estado del paciente. La pérdida total de la conciencia se evitara probablemente si se coloca la cabeza por debajo del nivel del cuerpo. La pérdida de la conciencia por síquicas o de otro tipo, se debe a algún trastorno en el mecanismo para mantener presión sanguínea normal. El lecho vascular se dilata, creando una discrepancia entre el y el volumen circulatorio, resultando así una presión sanguínea disminuida. El cerebro - debido a su posición superior tiene los efectos de anemia transitoria y de la hipoxia a subsiguiente con la pérdida de la función normal.

## PREVENCIÓN.

En la mayoría de los casos puede prevenirse si el cirujano dentista tiene en cuenta la actitud mental del paciente y su susceptibilidad al trauma síquico. Es aconsejable ganar su confianza por medio de sicoterapia, que debe ser practicada automáticamente por todo profesional.

## TRATAMIENTO.

Colocar al paciente en posición supina en el sillón, con la cabeza lo más baja posible. Esto es preferible, ya que la compresión abdominal en el sujeto inconciente podría interferir con la respiración normal y aún con la circulación. Debe administrarse oxígeno, elemento indispensable en todo consultorio dental. En caso de síncope verdadero, evitar el uso apurado de analépticos, estimulantes y otras drogas, salvo cuando están específicamente indicadas.

## MEDIDAS PARA PREVENIR ACCIDENTES EN EL PACIENTE CARDIOPATA

Los pacientes que padecen enfermedades cardiovasculares tienen un elevado potencial de urgencia a causa de la tensión.

Puesto que la mayor parte del tratamiento odontológico provoca considerable dolor y aprehensión, es indispensable el control de ambos, con el objeto de evitar complicaciones médicas.

La anestesia es de gran utilidad en estos casos se recomienda usar anestésicos locales, explicando que es mejor una buena anestesia con una pequeña dosis de simpaticomimético exógeno, que propiciar la secreción endógena de gran cantidad de adrenalina y noradrenalina con una anestesia inadecuada.

También puede controlarse el dolor utilizando drogas sin vasoconstrictores, MEPIVACAINA (carbocaina) y PRILOCAINA (citainest), fármacos que no producen la taquicardia que los vasoconstrictores causan aún en pequeñas cantidades, pueden igualmente emplearse en combinación con sedantes orales, parenterales o por inhalación que permitan efectuar el tratamiento con un paciente tranquilo y se protege contra toxicidad de los anestésicos locales y de arritmias cardíacas.

**HEMORRAGIA:**

Entendiéndose por hemorragia, a la extravasación de tejido sanguíneo y todos sus elementos por arterias, venas y capilares.

Las hemorragias pueden ocurrir en piel, tejido subcutáneo, membranas y mucosas, en cavidades dentro del cuerpo, zonas traumatizadas y quirúrgicas.

**CLASIFICACION DE HEMORRAGIA.**

Según el tiempo en que se presente puede ser.

A) Inmediata. - Aparece al efectuar algún procedimiento odontológico a causa del corte o ruptura de vasos sanguíneos, normalmente cede con presión y se previene mediante la infiltración de anestésicos como son los vasoconstrictores.

B) Mediata. - Se presenta a las 24 horas de haber efectuado un tratamiento quirúrgico, posiblemente se deba a relajación de los vasos sanguíneos suspensión de la presión ejercida sobre el vaso sangrante y disipación de los factores constrictores se atribuye igualmente a trauma intrínseco, infección.

" DE ACUERDO A LA NATURALEZA DE LOS FACTORES LA HEMORRAGIA PUEDE SER".

A). - Arterial. - Se identifica porque el color de la sangre es rojo brillante y su flujo es pulsátil.

B). - Capilar. - El color de la sangre es de un rojo claro a excepción de que su flujo no es pulsátil.

C). - Venosa. - La sangre es de color rojo oscuro y mana del área lentamente.

## DEPENDIENDO DE SU PROCEDENCIA LA HEMORRAGIA PUEDE SER.

A). - Extravasular. - Es el tipo de hemorragia más frecuente y está directamente relacionada con:

La naturaleza de la herida. - paredes duras (en hueso) que no pueden comprimirse.

Localización de la herida. - cuando la herida es intrabucal, aumenta la susceptibilidad al trauma secundario y a la infección.

La frecuencia de la infección. - infecciones periodontales y periápica les predisponen a hiperemia inflamatoria y sangrado.

Trauma quirúrgico. - la hiperemia secundaria al trauma quirúrgico con frecuencia provoca hemorragia.

B). - Intravascular. - Se debe a deficiencia de uno de los factores que intervienen en la coagulación sanguínea y generalmente se debe a:

Deficiencia de tromboplastina (en la primera etapa de la coagulación sanguínea).

Deficiencia de protrombina.

Deficiencia de trombina.

Deficiencia de fibrinogeno.

La hemorragia puede prevenirse evitando maniobras traumáticas, eliminando el tejido granulomatoso, también conviene usar anestésicos locales vasoconstrictores antes de iniciar tratamientos que provoquen sangrado, siempre y cuando no exista contraindicación.

## "METODOS PARA CONTROLAR HEMORRAGIA SE DIVIDEN EN:"

### I) METODOS LOCALES.

I) Presión. - consiste en comprimir la herida para ayudar a la retracción y constricción de los vasos sanguíneos.

Puede hacer manualmente pidiendo al paciente que muerda una gasa, - debe impregnarse previamente en soluciones hemostáticas o vasoconstrictoras que coadyuben a la coagulación.

Puede colocarse puntos aislados sobre los vasos sangrantes o con el objeto de aproximar los bordes de la herida para favorecer la extasis y facilitar la coagulación.

II) Frio. - La aplicación local de frío provoca vasoconstricción impidiendo la salida de sangre de los vasos.

III) Electrocoagulación. - Tomando el o los vasos sangrantes con pinzas hemostáticas y pasando una corriente eléctrica a través de estas.

IV) Agentes hemostáticos. - Los más usados son:

A). - Adrenalina.

B). - Acido tánico, bisoboxalato sugalato de bismuto, se satura gasa con alguna de estas soluciones y se aplica presión local sobre la herida.

C). - Gelfoam. - oxycel o espuma de fibrina, se colocan en trozos de tamaño adecuado a la herida y se ejerce presión.

### METODOS GENERALES.

Consisten en la administración por vía sistémica de:

1). - VITAMINA K. - Produce efecto alas 24 horas cuando se adminis

tra por vía oral en dosis de 2 a 6 mg. distribuída en el período de un día completo (24 horas). Otra vía de administración es parenteral una ampolleta de 10 mg. como dosis única, se usa solo en pacientes con deficiencia de protrombina.

Puede usarse profilácticamente en pacientes con bajo nivel de protrombina, no debe administrarse en pacientes con tratamiento anticoagulante.

II). - ESTROGENOS CONJUGADOS. - (premarin), favorece el proceso de coagulación normal al producir una elevación rápida del nivel globulina aceleradora, aumenta el nivel de protrombina y disminuye el nivel de antitrombina, aumentando la disponibilidad de trombrina que favorece la formación del coágulo, además aumenta el tono capilar por refuerzo del area perivascular particularmente de la cubierta capilar.

La administración de dichos estrogénos es de 20 mg. en pacientes adultos, de 5 a 10 mg. en pacientes menores de edad.

Todos los factores de coagulación se encuentran en la sangre fresca y en plasma fresco a excepción del factor plaquetario que únicamente se encuentra en sangre fresca o en plasma rico en plaquetas. GAMBLE recomienda la administración de fibrinógeno plasmático coagulable que contenga factor VIII a pacientes hemofílicos, sin embargo esta medida implica serios riesgos y no debe emplearse sin la autorización del médico tratante del paciente.

III). - OTROS. - Existen otros métodos, actualmente ya no en uso como bisulfato férrico (solución de monsel), trombina y veneno de vibora.

## MECANISMO DE COAGULACION CONSTA DE TRES COMPONENTES QUE SON:

### I) HEMOSTASIS. -

A). - Por contracción vascular que restringe la salida de sangre y establece una turbulencia en virtud de la cual las plaquetas se aglutinan, además se libera una substancia cementante proveniente del revestimiento del endotelio del vaso y de los tejidos mesenquimatosos de sostén del mismo vaso.

B). - Por la formación de tapón plaquetario.

### II) COAGULACION. - Se forma un coágulo de fibrina por:

A). - Activación de la tromboplastina.

B). - Conversión de la protombrina en trombina.

C). - Conversión del fibrinogéno en fibrina.

D). - Retracción del coágulo de fibrina.

Cada uno de estos factores se rige por un mecanismo muy complejo y equilibrado en presencia de catalizadores y substancias que ayudan a la coagulación.

### III) LISIS DEL COAGULO.

A) Existe un mecanismo que inhibe la formación adicional del coágulo de fibrina para eliminarlo del sistema circulatorio.

## DIATESIS HEMORRAGICA.

Se entiende por diátesis hemorrágica, la predisposición a enfermedades hemorrágicas, o la tendencia a sangrar en determinadas enfermedades. El sistema vascular está continuamente expuesto a sufrir traumatismos, los cuales, alteran las paredes de los vasos por los que escapa la sangre.

La hemostásis es el proceso mediante el cual se retiene la sangre en el sistema vascular, a pesar de las lesiones que éste haya sufrido. Cuando la solución de continuidad es muy extensa, la eficacia de este mecanismo resulta pobre o nula, por el contrario, si la lesión es de gran importancia, la pared vascular se cierra espontáneamente.

La reacción inmediata ante la agreción es:

- I). - Vasoconstricción que reduce el flujo del vaso afectado.
- II). - La acumulación de plaquetas que forma un tapón de urgencia que ocluye la fisura.
- III). - La serie de cambios que sufre el plasma para llegar a formar un coágulo de fibrina que de consistencia al tapón plaquetario.

Cualquier alteración en las fases del proceso de reparación causan tendencia a la hemorragia por alguno de los siguientes factores.

- I). - Predisposición del sistema vascular a ser lesionado.
- II). - Incapacidad plaquetaria a formar un tapón de urgencia.
- III). - Alteraciones en el mecanismo de formación del coágulo de fibrina.
- IV). - Incorrecta reparación fibroblástica.

Por lo general cuando se presenta una hemorragia abundante existe -

una combinación de estos factores.

La sangre con alteraciones en el mecanismo de coagulación no sufre extravasación cuando los vasos están normales, sin embargo, en presencia de una lesión vascular la sangre sale abundantemente.

Hay un equilibrio entre las fuerzas que actúan para estimular la formación de trombina y las que tienden a retrasar su formación o a inhibir su acción en la sangre este equilibrio mantiene el estado fluido de la sangre.

La vitamina K es indispensable para la formación normal del coágulo sanguíneo.

Los tejidos animales y sus productos contienen pequeñas cantidades de vitamina K, también se sintetiza por algunas bacterias (incluyendo las de flora intestinal, que constituye la más importante fuente de producción de esta vitamina para el hombre).

Esta vitamina se absorbe en el tracto intestinal con las vitaminas A y D, particularmente en el yeyuno, junto con otras grasas (ya que es liposoluble) y a su absorción, contribuyen las enzimas pancreáticas.

Consecuentemente los padecimientos pancreáticos y biliares interfieren seriamente en la absorción de esta vitamina, de igual manera las enfermedades hepáticas interfieren con la formación de protombina, aún cuando haya vitamina K en cantidad suficiente.

Una deficiencia de vitamina K conduce a diátesis hemorrágica, raramente se presenta a causa de una deficiencia nutricional casi siempre es consecuencia de un estado anormal coexistente, por lo que es necesario al hacer el interrogatorio, investigar:

A). - **Obstrucción de vías biliares** (que ocasiona una deficiencia del flujo biliar en el intestino y absorción inadecuada de vitamina K).

B). - **Cualquier problema intestinal asociado con mala absorción de grasa.**

C). - **Alteraciones intestinales que producen hipermotilidad, vómito y modificación en la absorción.**

Las deficiencias moderadas de vitamina K no tienen efectos serios que produzcan diátesis hemorrágica, puesto que para que esta se presente, la hipoprotrombinemia debe ser severa (el nivel crítico es de 20% del tiempo normal de protrombina).

La causa más común de ruptura vascular es el trauma, pero también puede aparecer en ausencia de éste en cuyo caso, se habla de una hemorragia espontánea.

La hipertensión arterial es una de las causas más frecuentes de hemorragia espontánea y en estos pacientes, la hemorragia cerebral comúnmente provoca su muerte.

#### Predisponen a la hemorragia espontánea:

I). - **Aneurismas congénitos e inflamatorios y alteraciones degenerativas que afectan el sistema vascular, tales como:**

A). - **Sifilis cardiovascular.**

B). - **Poliarteritis nodosa.**

C). - **Arterioesclerosis.**

II). - **Ciertas enfermedades bacterianas sistémicas, tales como estreptococo.**

to y meningococemia e infecciones por rickettsias, que tienden a aumentar las manifestaciones hemorrágicas, probablemente por las toxinas que dañan las paredes vasculares.

III). - El escorbuto (hipovitaminosis c), por debilidad de la membrana endotelial de los vasos.

IV). - Alteración de la integridad de las paredes vasculares por anoxia o intoxicaciones químicas (sustancias arsenicales y fósforos), .

V). - Deficiencias de uno o más factores del mecanismo de coagulación ya sea por falta de formación, por agotamiento de sus niveles circulantes, o como resultado de su destrucción enzimática (fibrinólisis).

La fibrinólisis se observa en infecciones bacterianas, particularmente por estreptococo que produce estreptoquinasa, activador de enzima fibrinolítica, también se presenta en procesos malignos como el cáncer de próstata, ya que la glándula misma elabora una fibrinolisisina capaz de hidrolizar la protrombina y otros factores de coagulación, además es un hecho que, en enfermedades metastásicas hay un aumento en la formación de esta activa enzima-proteolítica que se manifiesta en forma de diátesis hemorrágica.

Los hemofílicos padecen serias hemorragias, debido a deficiencia de globulina antihemofílica necesaria para la formación de tromboplastina.

La trombocitopenia limita la formación de tromboplastina por deficiencia de plaquetas y puede conducir al sangrado anormal.

Muchas veces, la diátesis hemorrágica es la única manifestación clínica de una leucemia.

En todos estos casos, es posible que los defectos en el mecanismo de

coagulación predispongan al paciente a sangrar con abundancia al sufrir un traumatismo común.

La importancia clínica de la hemorragia depende de la cantidad de sangre perdida y velocidad del sangrado. La pérdida aguda de 10 a 20% del volumen sanguíneo y las pérdidas lentas de cantidades aún mayores pueden no tener importancia clínica, pero hemorragias en estructuras vitales como el cerebro o pericardio, pueden causar la muerte por presión.

Las alteraciones de la sangre son de gran importancia para el dentista, ya que lo pueden consultar para el tratamiento de las encías "sangrantes", hipertrofia gingival, lesiones ulcerativas orales extensas o agrandamiento de los nódulos linfáticos submaxilares y cervicales. El reconocimiento de estos problemas es particularmente importante antes de practicar una intervención quirúrgica, para evitar la formación de lesiones ulcerativas dolorosas, y la diseminación de infecciones.

El cirujano dentista debe pensar en la posible existencia de alguna discrasia sanguínea al observar en el paciente, agrandamiento notorio de los tejidos gingivales, lesiones ulcerativas extensas de los carrillos, paladar o encía, o una linfadenopatía cervicofacial inexplicable.

Puesto que las plaquetas de la sangre están íntimamente relacionadas con los problemas hemorrágicos, es pertinente tomar en cuenta todas las enfermedades caracterizadas por sangrado anormal.

Las manifestaciones orales de todos los problemas plaquetarios son similares empiezan como petequias en los espacios intercelulares visibles exactamente por debajo de mucosa oral o en la unión del paladar duro con el

paladar blando. Conforme la hemorragia va progresando, aparece equimosis, - la cual, defiere de las petequias solamente en el tamaño (las petequias son del tamaño de una cabeza de alfiler y la equimosis es más extensa), finalmente, - aparece la hemorragia franca en la cavidad oral que se observa primeramente en sitios donde los traumas son comunes como los que procede el cepillo de - dientes a ocurrir espontáneamente sin provocación. No es raro el sangrado de la encía marginal y se han observado hemorragias pulparex espontáneas.

La descomposición de la sangre en el surco gingival produce olor fetido y propicia el crecimiento de microorganismos, cuando hay necrosis por hemorragia intercelular profusa puede añadirse una infección fusoespiroquetal más difícil de tratar.

En los pacientes leucémicos debe mantener una higiene oral óptima, - aliviar el dolor y minimizar la irritación de las lesiones necróticas.

Deben preescribirse enjuagatorios con soluciones ligeramente alcali- - nas, extracciones dentales, biopsias y curetaje estan contraindicados en estos pacientes, a menos que sufran dolor dental agudo, en cuyo caso, se hace un - cuidadoso y adecuado drenaje a través de la cámara pulpar.

Un paciente de éstos puede tratarse en el período de remisión, cuando la cuenta plaquetaria sea por lo menos de 60 000/ mm<sup>3</sup> sin evidencia de san - grado espontáneo, una hemoglobina de no menos de 11g. % y un mínimo de - 1 000 neutrófilos maduros/mm<sup>3</sup> en la sangre circulante. De cualquier modo, - el cirujano dentista debe estar consciente de la posibilidad de complicaciones - por infecciones o hemorragias.

## DIABETES MELLITUS.

La diabetes mellitus o sacarina es un trastorno en el metabolismo de los hidratos de carbono, a consecuencia de una deficiencia de insulina; o a un disturbio en la acción de ella.

### ETIOLOGIA.

Se ha comprobado una importante predisposición genética y la obesidad también predispone a la diabetes, la inadecuada producción de insulina por los islotes de langerhans es la causa principal. Se cree también que una insuficiencia de insulina en relación con las necesidades del cuerpo es la causa principal de los problemas metabólicos.

Existe una íntima relación entre la producción de insulina pancreática, la producción hormonal de la glándula pituitaria y la de esteroides adrenales, de tal manera que.

I). - Los islotes de langerhans segregan insulina, hormona que transforma el azúcar de la sangre en glucógeno para ser almacenado en el hígado y a su vez, contribuye a la oxidación de la glucosa.

II). - La corteza suprarrenal segrega adrenalina la cual, moviliza azúcar a partir del glucógeno hepático, las hormonas adrenocorticales convierte los aminoácidos en azúcares.

III). - La adenohipofisis segrega glucocorticoides de efecto diabético contrario al de la insulina.

Por eso cualquier desequilibrio en la interacción normal de estas glándulas puede desencadenar la enfermedad.

Si se prolonga la incapacidad para metabolizar los carbohidratos normalmente, se produce un estado hiperglucémico crónico con reservas deficientes de glucógeno en los músculos, el corazón y el hígado. Consecuentemente se utilizan grandes cantidades de grasa como fuentes de energía y hay producción excesiva de cuerpos cetónicos que propicia una acidosis metabólica y la excreción de esas sustancias por la orina. Además, algunos pacientes diabéticos tienen niveles altos de lípidos en sangre. La lipemia (mayormente de colesterol y triglicéridos) puede ser un factor importante en el desarrollo de padecimientos vasculares que se manifiestan por un engrosamiento de la membrana basal en los pequeños vasos (microangiopatía) (microangiopatía) y aterosclerosis por depósito de material lipídico en la túnica íntima.

Debido a su incapacidad para metabolizar normalmente los carbohidratos ingeridos, estos pacientes consumen mayor cantidad de alimentos y a la vez movilizan cantidades excesivas de grasa almacenada. La polidipsia se atribuye generalmente a la deshidratación causada por la glucosuria y la diuresis osmótica consecuente.

### SINTOMATOLOGIA.

El cuadro clínico se manifiesta por la clásica tríada, polifagia, polidipsia y poliuria.

Además puede haber pérdidas de peso, fatiga, infecciones repetidas de la piel y el tracto urinario, prurito (particularmente vulvar), cambios re- tinianos, macrosomías, y a la larga degeneraciones nerviosas, (neuritis diabética) con reflejos tendinosos deteriorados. Estos hallazgos clínicos son

más o menos patognómicos, pero los diabéticos moderados o en los inicios de la enfermedad pueden presentar pocos o ningún síntoma, por lo que la determinación cuantitativa de glucosa en sangre, es una gran ayuda diagnóstica.

Posiblemente a causa del aumento de glucosa accesible para el crecimiento bacteriano, por la pobre respuesta de los anticuerpos o por motivos desconocidos, estos pacientes tienen una acentuada tendencia a desarrollar infecciones severas.

Las principales causas de mortalidad de los diabéticos son: infarto del miocardio por arterioesclerosis coronaria, descompensación renal de nefropatías de origen diabético, gangrena de las extremidades inferiores e infecciones del tracto respiratorio.

Las manifestaciones orales de la diabetes no controladas son: destrucción del tejido óseo de sostén de los dientes, que provoca lesiones similares a la periodontitis, movilidad y pérdida de dientes, gingivitis, dolor de las encías, xerostomía, pulpitis con o sin caries del diente afectado, (por artcitis), ulceraciones de mucosa bucal, aliento a acetona y disminución de la resistencia tisular que condiciona el retardo en la cicatrización del periodonto.

Los abscesos dentoalveolares y periodontales pueden causar insuficiente control de la diabetes, pero no hay pruebas de que la caries, la gingivitis o los granulomas aislados lo alteren. En caso de infección aguda, el cirujano dentista debe consultar con el médico si es necesario modificar la dosis de insulina (si el paciente se la esta aplicando) e iniciar antibioticoterapia.

Por el contrario, cualquier tratamiento odontológico en un diabético descompensado, implica grave riesgo.

El stress emocional es capaz de elevar la glucemia lo cual, aumenta la posibilidad de desarrollo de acidosis y coma diabéticos, cuyas manifestaciones clínicas son: sed excesiva, lasitud, malestar general, olor cetónico del aliento, nauseas, vómito, vértigo, ansiedad, diplopia, convulsiones, palpitaciones y finalmente pérdida del conocimiento.

Por otra parte el paciente puede llegar al consultorio sin haber tomado alimentos, y frecuentemente, también se abstiene de ingerirlos antes del tratamiento dental. Esta situación puede originar una hipoglucemia que, de estar recibiendo tratamiento insulínico el paciente tiene gran importancia para prevenir un posible shock insulínico. En estos casos es preferible indicarle al paciente que disminuya su dosis de insulina o la elimine por completo cuando acuda al consultorio, una hiperglucemia transitoria le hara menos daño que un shock insulínico.

El shock insulínico se presenta comunmente durante intervenciones prolongadas y se manifiesta por confusión mental, irritabilidad, debilidad, mareos y diaforesis con transpiración viscosa. Estos casos se tratan en el consultorio haciendo que el paciente ingiera azúcar caramelos o jugos de frutas o bebidas endulzadas.

Puede presentarse pérdida de la conciencia por hipoglucemia y cetoacidosis o bien por hipoglucemia que pueda confundir al profesionista en caso de duda conviene administrar 50 ml. de solución glucosada al 50% por vía intra -

venosa alternativamente 1 a 2 mg. de glucagón por vía subcutánea o intramuscular. La dosis de glucagón se puede repetir en 15 minutos este tratamiento aliviará la hipoglucemia si es el caso, y no empeorará considerablemente la hiperglucemia de existir esta.

## TRATAMIENTO DE LA MUJER EMBARAZADA EN EL CONSULTORIO DENTAL.

La duración del embarazo es de aproximadamente 275 días que se divide en tres trimestres.

Durante el embarazo aumenta progresivamente el volumen de sangre circulante y el ritmo y gasto cardíacos, para satisfacer las demandas de la madre y el feto. Esto impide la hipoxia secundaria a causa del retorno venoso alterado y la disminución del gasto cuando la paciente se halla en posición supina o erguida.

En el primer trimestre la mayoría de las embarazadas presenta un cierto estado nauseoso que puede llegar al vómito, este puede ser pasajero o llegar a ser grave (vómito pernicioso). En general estas molestias desaparecen en el segundo trimestre.

Durante el primer trimestre la hipófisis segrega la hormona relaxina que hace que todo el organismo trabaje más lentamente, por lo que el metabolismo basal disminuye, el peristaltismo se abate, el hígado no almacena suficiente glucógeno por el aumento de demanda del mismo para desintoxicar productos de deshecho del feto y por entorpecimiento en el metabolismo de los azúcares ocasionando por escases de vitaminas B y C.

El espasmo de la embarazada obedece a una excitación refleja procedente del útero, la paciente es incapaz de deglutir la saliva en su totalidad y ello contribuye a su estado nauseoso.

La creencia de que cada hijo le cuesta un diente a la madre, no tiene razón de ser, puesto que los dientes ya erupcionados no son un depósito de movilización de minerales (como tampoco lo son en las deficiencias vitamínicas,

la osteomalasia o el hiperparatiroidismo). Ya que no hay mecanismo por el cual, las sales puedan cambiar de sitio fácilmente. No existe evidencia química o radiológica de que el calcio o fósforo puedan removerse de dientes erupcionados en cantidades apreciables durante el embarazo.

Sin embargo es posible la desmineralización del proceso alveolar.

Debén considerarse los factores ambientales locales, como son el PH salival y los cambios de flora microbiana, durante el embarazo como posibles causas coadyuvantes de aparición de caries, es decir, la evidencia de caries dental se eleva durante el embarazo únicamente a través de cambios externos (ambientales) de los dientes.

Pueden aparecer cambios gingivales en el segundo trimestre, que se observa más frecuente cuando existe una higiene bucal deficiente, o sea, el embarazo en sí no produce gingivitis, sino que esta tiene su origen en los irritantes locales, igual que en personas no embarazadas los cambios hormonales y vasculares junto con los factores irritantes aumentan la intensidad de la gingivitis, afectan áreas inflamadas con anterioridad, aumentan la movilidad dentaria, la profundidad de bolsas y el líquido gingival, pero no alteran encías sanas.

Durante el embarazo se pueden ejecutar tratamientos dentales, a menos que el obstetra aconseje lo contrario.

Es innegable la influencia de los trastornos emocionales de la madre sobre el feto durante la vida intrauterina, la tensión emocional intensa que experimenta la madre provoca considerable aumento en la actividad fetal.

Por esta razón deben evitarse los estímulos dolorosos si es posible. El uso de anestesia local para efectuar procedimientos de operatoria dental dismi-

nuye la aprehensión y la fatiga, además, tiene una influencia psicológica favorable en la paciente.

Es necesario mantener una higiene oral óptima para prevenir el desarrollo de lesiones dentales y de tejidos blandos.

Existe un temor injustificado a efectuar extracciones dentales a pacientes embarazadas, estas pueden llevarse a cabo bajo anestesia local, a menos que el edema y la infección contraindiquen su uso, ante el temor de provocar un aborto por causa de la anestesia general, esta se le puede administrar a la pacientes a partir del segundo trimestre del embarazo, cuando ya ha terminado la organogénesis, y preferentemente antes del tercer trimestre para no provocar un parto prematuro, habiendo consultado previamente con el obstetra y evitando usar dosis altas de depresores del sistema nervioso central como barbitúricos, narcóticos y fenotiacina.

Durante la anestesia general o cualquier técnica de psicosedación, es importante prevenir la hipotensión y la hipoxia, ya que la depresión del miocardio puede precipitar o provocar insuficiencia cardíaca congestiva en pacientes con cardiopatía franca o desconocida.

También debe evitarse la hipoxia por obstrucción de vías aéreas, depresión respiratoria, hipotensión arterial o disminución de gasto cardíaco. Conviene hacer hincapié en proporcionarle una posición cómoda a la paciente, puesto que el volumen de su vientre puede desplazar el diafragma o dificultar los movimientos respiratorios.

Durante el último trimestre es preferible dejar curaciones con cementos temporales y posponer las restauraciones definitivas para después

**del parto.**

Cuando es necesario tomar radiografías, se debe proteger al feto de radiaciones especialmente en el tercer trimestre.

Durante este periodo existe también la posibilidad de efectos teratológicos de algunas drogas, por lo que se debe tener mucho cuidado con la selección de medicamentos que se prescriban. Igualmente pueden producirse anomalías congénitas como resultado de variaciones en el plasma germinal, o adquirirse durante la gestación a consecuencia de alguna perturbación ocurrida a la madre (como enfermedades infectocontagiosas, especialmente la rubéola).

El cirujano dentista debe tener cuidado especial con pacientes embarazadas.

## OBSTRUCCION DE VIAS AEREAS SUPERIORES.

Acumulación de materias sólidas o líquidas en el interior de un conducto como son:

Puede presentarse por inclusión de diversos factores.

- I). - Secreciones, saliva o sangre acumuladas en la cavidad oral.
- II). - Material de curación (gasas, cementos, suturas, etc.)
- III). - Material de impresión.
- IV). - Dientes o fragmentos de dientes.
- V). - Prótesis o incrustaciones.
- VI). - Instrumentos de trabajo (fresas, ensanchadores, etc.)

El cuerpo extraño puede caer en la región bucofaringea y ser deglutido.

Penetrando al tracto gastrointestinal en cuyo caso, se expulsa posteriormente sin causar problemas, a menos que se trate de un instrumento con filo que requiera su localización radiológica para evitar futuras complicaciones.

Obstrucción faringea. - Se debe a la aposición de las paredes anterior y posterior de la faringe cuando el cuello no se encuentra hiperextendido.

Obstrucción laríngea. - Es menos común pero más severa que la obstrucción faringea el edema laríngeo es particularmente problemático en niños, quienes son especialmente susceptibles a esta complicación y sus vías aéreas tan pequeñas, no toleran ni el más leve grado de edema. También en adultos esta complicación puede llegar a provocar severas obstrucciones de consecuencias fatales.

La inclusión de cualquier sustancia u objeto produce una obstrucción aguda o crónica de vías aéreas con diferentes grados de severidad, aquello que se ocluye, puede provocar una obstrucción más o menos severa.

Probablemente lo más fácil de aspirar es contenido gástrico, sin embargo, en odontología, no es fácil la aspiración de dientes, sangre u cuerpos extraños.

La atropina, agente bloqueador parasimpático se usa generalmente para disminuir el volumen de las secreciones traqueobronquiales, lo cual, puede aumentar la viscosidad del moco y ayudar a que se adhiera a las Paredes del tracto respiratorio.

La morfina y los barbitúricos administrados para disminuir la ansiedad, también deprimen la respiración y el reflejo tusígeno.

Los agentes anestésicos volátiles pueden ocasionar obstrucción bronquial, disminución de la actividad ciliar y aumento de secreción mucosa a pesar del uso previo de atropina.

Algunos agentes anestésicos así como también la introducción de un tubo endotraqueal mal instalado provocan laringoespasmos.

Las drogas bloqueadoras de la unión neuromuscular provocan parálisis de los músculos estriados que se insertan en los huesos y caída de la lengua hacia atrás contra la pared posterior de la faringe, relajación del paladar, y a causa de la relajación muscular, cabeza y cuello adoptan una posición que obstruye las vías aéreas.

Al toser, el paciente generalmente logra expulsar el cuerpo extraño de lo contrario se debe inspeccionar la hipofaringe y aspirar para retirar -

cuerpos extraños y tener mejor campo visual. Si la extracción no es posible por este medio, se efectúa traqueostomía de urgencia.

Laringoespasmo. - Es la aducción espástica parcial o total de las cuerdas bucales, este es un reflejo natural que protege las vías aéreas inferiores contra la entrada de cuerpos extraños.

Se identifica en sus inicios por estridor laríngeo e hipoxia moderada, si el espasmo no se corrige, la hipoxia se convierte en anoxia y aparece cianosis.

El tratamiento consiste en:

- I). - Sujetar la lengua con una gasa y tirar de ella hacia adelante, aspirar las secreciones y material extraño de la faringe y cavidad oral.
- II). - Administrar oxígeno al 100% con mascarilla.
- III). - Si el espasmo persiste, aplicar relajantes musculares, siempre y cuando se cuente con medicamentos y equipo de resucitación adecuados.
- IV). - Si todas estas medidas fracasan, se realiza cricotomía (traqueostomía a través del cono elástico de la laringe o membrana cricoides).

## "REACCIONES ALÉRGICAS".

La alergia denota una reacción anormal del organismo de ciertos individuos al exponerse a agentes que en cantidades similares, son inocuos para otras personas.

Se consideran manifestaciones o reacciones alérgicas, una serie de trastornos ocasionados por el contacto de un agente externo no generalmente una proteína extraña para la que existe sensibilidad específica.

Prácticamente cualquier sustancia puede funcionar como alérgeno, siempre que pueda fijarse a una proteína del propio organismo, en cuyo caso es el antígeno verdadero. Así, existen pacientes sensibles a la aspirina, la penicilina, las sulfas, etc, que no son proteínas, pero que pueden fijarse a una proteína y actuar como alérgeno o antígeno.

Entre los estados alérgicos se encuentran; urticaria, edema angioneurótico, rinitis vasomotora, polinosis (fiebre del heno), asma bronquial, alergias medicamentosas, enfermedades del suero, alergias gastrointestinales, dermatitis atópica, dermatitis por contacto y algunos tipos de cefalea.

La hipersensibilidad a una sustancia está íntimamente relacionada con el mecanismo de formación de anticuerpos, por lo que se requiere un contacto previo para que se desencadene la reacción. Se supone que en el primer contacto, el alérgeno actúa como antígeno, provocando la síntesis de reagentes, anticuerpos especiales que pueden estar libres en la circulación sanguínea, o quedar fijos en las células de tejidos específicos (anticuerpos sésiles). Las nuevas cantidades de alérgeno que llegan al organismo reaccio

nan con las reaginas, desencadenando las manifestaciones clínicas, que serán:

I). - Generalizadas. - Cuando las reaginas están ligadas a la globulina -  
circulante en la sangre.

II). - Locales. - Si se trata de reacciones sésiles.

La interacción del alérgeno con la reagina hace que se libere histami -  
na o una sustancia con propiedades semejantes a ella, la cuál, actúa sobre or -  
ganos y tejidos, provocando los síntomas de alergia.

Entre los medicamentos más usados para tratar los estados alérgicos -  
se hallan los antihistamínicos, sustancias capaces de impedir la acción de la -  
histamina por antagonismo competitivo en los receptores.

Son de gran utilidad, excepto en los casos como el asma bronquial y el  
edema angioneurótico, la fiebre reumática y glomerulonefritis aguda atribui -  
das a hipersensibilidad a toxinas microbianas. Sin embargo, la histamina tie -  
ne efecto vasodilatador periférico que contribuye a la producción de síntomas -  
en muchos de los estados alérgicos. El uso de vasoconstrictores anula este -  
efecto, razón por la cual se ha usado aminas adrenérgicas en el shock anafi -  
láctico, edema angioneurótico y urticaria.

Las aminas adrenérgicas y la aminofilina son de gran utilidad en el as -  
ma bronquial por su efecto broncodilatador. La epinefrina, efedrina y el iso -  
proterenol, también se usan como broncodilatadores, pero la aminofilina tie -  
ne indicación especial en los casos refractarios a aminas adrenérgicas.

La atropina, escopolamina y sustancias análogas disminuyen la secre -  
ción bronquial y su efecto sedante sobre el sistema nervioso central contribuye  
a su utilidad.

También se aprovechan los efectos sedantes de los barbitúricos y algunos hipnóticos para abatir la ansiedad y antagonizar el efecto estimulante de la epinefrina, efedrina y aminofilina.

Hormonas como la cortisona, hidrocortisona y corticotropina disminuyen la hipersensibilidad de los tejidos a la reacción alérgica reagína. Estas sustancias se usan principalmente en manifestaciones alérgicas graves.

El edema angioneurótico es un fenómeno raro asociado con una reacción inmediata o sensibilidad al agente anestésico local. Se inicia por edema autolimitante indoloro con predilección en párpados, labios, lengua, glotis y bronquios, que puede ocasionar obstrucción de vías aéreas.

Después de la administración de una droga, cualquier indicio de fenómenos eruptivos (ronchas, eritema, vesículas de contenido seroso y placas exudativas con formación de costras), deben hacer pensar al cirujano dentista en la posibilidad de una reacción alérgica a la droga que se está usando. La aplicación de esta debe suspenderse inmediatamente y tomarse las medidas necesarias para contrarrestar su efecto.

El uso tan común del ácido acetil salicílico (aspirina) hace que se olvide como factor posible de desencadenar reacciones alérgicas, cuyas manifestaciones más comunes son asma y edema angioneurótico. Este último puede confundirse fácilmente con un absceso periapical, que requiere necesariamente establecer un diagnóstico diferencial.

1. - Cuando el edema del labio obedece a inflamación periapical, se palpa una tumefacción que se extiende desde el labio, hasta la porción apical del diente afectado.

II). - Si el aumento de volumen se debe a edema angioneurótico, no existe alteración a nivel de piezas dentarias.

Al contrario de la aspirina, la penicilina es un antibiótico de propiedades alérgicas bien conocidas, al igual que todos sus derivados. La alergia a estas drogas comunmente se manifiesta por urticaria (que generalmente se inicia en la palma de las manos, planta de los pies y cuero cabelludo), erupción o eritema, también puede provocar edema angioneurótico y otro problema más serio, la depresión vascular periférica, puede aparecer hipotensión severa sin que el paciente haya presentado síntoma alguno de las antes mencionadas, a este fenómeno se le conoce como "shock anafiláctico".

El shock anafiláctico se presenta bruscamente después de la inyección de una proteína extraña en un sujeto sensibilizado a la misma por inyección previa o por cualquier otro mecanismo, y se manifiesta por pérdida súbita del tono vascular (abatimiento de pulso y presión sanguínea ).

Reacciones semejantes a las descritas por la penicilina, pueden provocarse por la administración de procaína y productos similares, incluso a dosis relativamente pequeñas.

Raramente los anestésicos locales producen reacciones de alergia verdadera. Sin embargo, el paciente con antecedentes alérgicos a una droga es susceptible de presentar alergia a otra droga, cuya estructura química sea semejante a la de aquella. En muchas de las manifestaciones de alergia existe una tendencia familiar, por lo cual es importante investigar si existe, al hacer la historia clínica del paciente.

Ante la duda o certeza de la presencia de alergia se debe sustituir el -

anestésico de un grupo de determinada constitución química, por otro de diferente cuyo grupo cumpla la misma función.

El cuadro alérgico agudo mejora con la supresión del alérgeno, la administración de epinefrina, efedrina, antihistamínicos, hormonas del grupo de los esteroides de la cortisona y broncodilatadores aplicados en dosis adecuadas si no recobra el conocimiento con esto, se pueden usar algunos estimulantes vasomotores simples, como aplicación de frío a la cara, inhalación de aromas fuertes como amoníaco etc.

## MANIOBRAS DE RESUCITACION.

La obstrucción de vías aéreas en un paciente sano, se manifiesta generalmente con cianosis dentro del primer minuto y con asistolia a los 5 o 10 minutos. La rapidez de desoxigenación depende de:

- I). - El volumen pulmonar.
- II). - La concentración de oxígeno alveolar.
- III). - La velocidad metabólica.
- IV). - El estado pulmonar y de la circulación sanguínea.

En pacientes sin patología cardiopulmonar, puede producirse daño cerebral irreversible aún antes de que el corazón se paralice.

En personas con reflejo inspiratorio propio, la obstrucción total de vías aéreas se reconoce cuando no se oye o siente flujo respiratorio a través de la boca o la nariz, y se observa tiro retroesternal, supraclavicular o intercostal. En pacientes con apneano se observa expansión del tórax.

También la obstrucción parcial de vía aérea. - Puede acarrear la muerte, puesto que ocasiona:

- A). - Asfixia (hipoxia más hipercapnia).
- B). - Fluctuaciones en la presión intratóraxica.

Ambos factores pueden causar edema y congestión cerebral, edema pulmonar, anuria, trastornos cardiovasculares, agotamiento y apnea secundaria.

La obstrucción parcial de vías aéreas se reconoce por flujo espiratorio ruidoso que puede acompañarse de retracción esternal xifoidca.

El ruido indica obstrucción de la hipofaringe por lengua o algún cuerpo extraño, que provoca, laringoespasma, murmullo alveolar, respiración difícil y jadeante, estertores gruesos y obstrucción bronquial.

La causa más frecuente de paro cardíaco es la obstrucción aérea ya que la anoxia y la hipercapnia predisponen a ello.

En el paro cardiorrespiratorio la posición del paciente juega un papel muy importante. La posición supina horizontal ayuda a una mejor función circulatoria, respiratoria durante la pérdida de reflejos y del tono muscular y el paciente la tolera bien, la posición de trendelenburg ayuda a la circulación al aumentar la diferencia en oxigenación arteriovenosa.

Durante la anoxia, los tejidos van muriendo según su jerarquía, el más débil es el tejido nervioso, su actividad eléctrica cesa en medio minuto. Por tal razón, el objetivo de la resucitación cardiorrespiratoria es hacer llegar sangre oxigenada al cerebro primero y después al sistema coronario.

Una vía aérea permeable es clave en una resucitación de urgencia puesto que corregir la obstrucción aérea requiere rapidez de acción, los pasos a seguir en una urgencia de este tipo, deben aprenderse y practicarse por el personal que labora en el consultorio dental, antes de que esta pudiere presentarse.

Antes de iniciar las maniobras de resucitación, debe asegurarse el retorno venoso y la claridad de la vía aérea, de otro modo, estas resultarían inútiles.

Los pasos a seguir en una maniobra de resucitación serán:

1) VENTILACION. - Colocando al paciente con la cabeza hacia atras - y el cuello en hiperextensión, la ventilación se realiza mediante presión positiva, la cual, se logra con el método de ventilación por aire espirado, que a pesar de ser la forma más antigua de ventilación cardiorespiratoria, es de eficacia comprobada. Este método consiste en:

1) Aplicar la boca del operador a la del paciente y soplar dentro de ella, obstruyendo las fosas nasales para evitar la salida de aire por esta vía.

2) Aplicar la boca del operador a la nariz del paciente y soplar dentro de ella, cerrando la boca del paciente con el mismo fin que en la respiración boca a boca.

En ambos casos, el operador utiliza sus músculos respiratorios para expandir el toráx del paciente.

Existen canulas que retraen la lengua y comunican la vía aéreas al exterior, así como dispositivos y ventiladores manuales, con todos estos adelantos, se evita el contacto directo de boca a boca.

De prolongarse las maniobras de recucitación, es conveniente intubar al paciente, de este modo:

- a) Se asegura la vía de aire.
- b) No es posible la broncoaspiración.
- c) Es posible mantener limpia la vía aérea.
- d) Se facilita la ventilación con presión positiva.
- e) Se alimenta la oxigenación.

Sin embargo, debe tenerse cuidado de que el tubo no toque la nariz, puesto que ello desencadena reflejos desfavorables a la reanimación, tales como arritmias y el reflejo vago vago.

Es importante contar con un "laringoscopio", ya que debe inspeccionarse la faringe y laringe antes de aplicar presión positiva.

II) MASAJE CARDIACO: Colocando al paciente en posición "supina" y sobre superficie dura, el operador se sitúa a su lado, de modo que pueda usar su propio peso y deprimir el esternón cuatro a cinco centímetros hacia la columna vertebral.

A). - Se coloca el talón de una mano en la mitad inferior del esternón y la otra encima de la primera.

B). - Se comprime el esternón intermitentemente a una frecuencia de 60 a 70 veces por minuto.

C). - Debe permitirse la expansión del tórax después de cada tres compresiones esternales.

D). - La fuerza de la compresión debe producir pulso carótideo.

## " CONCLUSIONES "

Una buena historia clínica es de gran ayuda para prevenir futuras complicaciones.

Es necesario que el cirujano dentista, abandone la rutina y que este consciente de que el paciente no es solo cavidad oral, sino todo un complejo compuesto de órganos, sistemas y aparatos relacionados íntimamente con la psique.

Es deber del cirujano dentista formar un equipo y personal asistente capacitado para actuar con eficacia en el momento apropiado.

Frecuentemente en los consultorios dentales no existe siquiera un braumanómetro y estetoscopio, artículos indispensables para el cirujano dentista, para detectar algún problema cardíaco o respiratorio tal vez ignorado por el paciente mismo. Se debe igualmente contar con un equipo de resucitación cardiorrespiratoria, incluyendo sondas endotraqueales, un laringoscopio, solución glucosada, jeringas desechables, un equipo de oxígeno, e infinidad de fármacos que se requieran para el problema que se pudiese presentar.

La participación del odontólogo en la batalla contra la muerte, que atañe a todos especialistas que trabaja con seres humanos, debe ser activa, puesto que la prevención y una buena historia clínica pueden evitarla.

Es indispensable que el cirujano dentista este familiarizado con la acción de los medicamentos que administra a sus pacientes, y estar capacitado para prevenir cualquier interacción entre ellos.

El cirujano dentista debe tener como meta la prevención de cualquier emergencia médica antes que saber como tratarla.

" BIBLIOGRAFIA "

**ANESTESIA Y ANALGESIA. - Clínicas Odontológicas de Norteamérica. - Interamericana. - México, abril, 1973.**

**Cara M. y Poisvert M. - URGENCIAS RESPIRATORIAS. - Toray-Masson. Barcelona, 1964.**

**Guyton, A. C. - FISILOGIA MEDICA. - 2a. ed. Interamericana. - México, 1963.**

**McCarthy Frank M. - EMERGENCIAS EN ODONTOLOGIA. - 2a. ed. - - El Ateneo. - Buenos. Aires, 1972.**

**Merck. - Manual. - DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICA. - 2a. - ed. - Merck-Sharp. - Dhome International División. - New York, N. Y. U. S. A. 1959.**

**Salvat. - Editores. - TERMINOLOGIA DE CIENCIAS MEDICAS. - Ila. - ed. Salvat Mexicana de Ediciones, S. A. de C. V. 1974.**

**URGENCIAS ODONTOLOGICAS. - Clínicas Odontológicas de Norteamérica. - Interamericana. - México, Julio, 1973.**