



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**EMERGENCIAS MEDICAS EN LA  
PRACTICA ODONTOLOGICA**

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

**SONIA ALVAREZ BUSTOS**

MEXICO, D. F.

1985



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

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

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

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

## I N D I C E

<u>CAP.</u>		<u>PAG.</u>
	INTRODUCCION	1
I	EPILEPSIA	2
	Etimología	
	Definición	
	Clasificación etiológica	
	Epilepsia idiopática	
	Estado clínico	
	Pronóstico	
	Epilepsia sintomática o adquirida	
	Clasificación	
	Manifestaciones clínicas de la convulsión generalizada, gran mal o epilepsia mayor	
	Estado epiléptico	
	Manifestaciones clínicas del pequeño mal	
	Epilepsia menor, crisis de ausencia	
	Epilepsia Jacksoniana y focal motora	
	Epilepsia psicomotora	
	Tratamiento dietético	
	Tratamiento psicológico y sociológico	
	Tratamiento médico	
	Medicamentos anticonvulsivos	
	Efectos producidos por medicamentos anticonvulsivos	
	Tratamiento quirúrgico	
	Manifestaciones clínicas orales	
	Manifestaciones clínicas de ataque epiléptico	
	Tratamiento de emergencia	
	Indicaciones	
	Contraindicaciones	
II	DIABETES MELLITUS	16
	Etimología	

Definición	
Patología	
Cambios químicos	
Clasificación etiológica	
Estados	
Manifestaciones clínicas de diabetes juvenil	
Manifestaciones clínicas de diabetes del adulto	
Diagnóstico	
Tratamiento dietético	
Tratamiento médico	
Preparaciones de insulina	
Elección de la insulina	
Tratamiento quirúrgico	
Complicaciones	
Manifestaciones clínicas orales	
Sintomatología de coma diabético	
Tratamiento de emergencia	
Etiología de choque insulínico hipoglucémico	
Sintomatología	
Tratamiento	
Indicaciones	
Contraindicaciones	
EMBARAZO	30

Etimología	
Definición	
Manifestaciones clínicas	
Sintomatología	
Embarazo y diabetes mellitus	
Diagnóstico	
Tratamiento médico	
Tratamiento de hipotiroidismo durante el embarazo	
Trastornos orales	
Etiología	
Frecuencia de gingivitis	

IV.

Manifestaciones clínicas orales

Indicaciones

Contraindicaciones

TIROIDES

35

Etimología

Definición

Hipertiroidismo

Definición

Etiología

Manifestaciones clínicas

Diagnóstico

Tratamiento médico

Medicamentos antitiroideos

Tratamiento de yodo radiactivo 131

Tratamiento quirúrgico

Manifestaciones clínicas orales

Indicaciones

Contraindicaciones

Hipotiroidismo

Definición

Etiología

Clasificación etiológica

Diagnóstico

Manifestaciones clínicas

Tratamiento médico

Medicamentos antitiroideos

Manifestaciones clínicas orales

Mixedema

Definición

Etiología

Clasificación

Diagnóstico

Manifestaciones clínicas

Tratamiento médico  
Manifestaciones clínicas orales  
Bocio  
Bocio endemico simple no tóxico

Definición

Etiología

Manifestaciones clínicas

Diagnóstico

Tratamiento médico

Tratamiento quirúrgico

Bocio esporádico multimodular

Definición

Etiología

Manifestaciones clínicas

Diagnóstico

Tratamiento médico

Tratamiento quirúrgico

Tiroiditis

Definición

Etiología

Clasificación etiológica

Manifestaciones clínicas

Tratamiento médico

Tiroiditis crónica

Etiología

Manifestaciones clínicas

Tratamiento médico

HEMOFILIA

Etimología

Definición

Clasificación etiológica

Manifestaciones clínicas

Diagnóstico

Tratamiento médico

	Medicamentos antiemofílicos	
	Manifestaciones clínicas orales	
	Indicaciones	
	Contraindicaciones	
VI.	HIPERTENSION	57
	Etimología	
	Definición	
	Etiología	
	Clasificación etiológica	
	Diagnóstico	
	Manifestaciones clínicas	
	Clasificación clínica	
	Factores que influyen en la presión arterial	
	Tratamiento médico	
	Medicamentos antihipertensivos	
	Manifestaciones clínicas orales	
	Hipertensión súbita repentina	
	Choque cerebro vascular	
	Tratamiento de emergencia	
	Indicaciones	
	Contraindicaciones	
VII.	CHOQUE	64
	Etimología	
	Definición	
	Clasificación etiológica	
	Manifestaciones clínicas	
	Clasificación clínica	
	Tratamiento médico	
VIII.	PARO CARDIACO	70
	Etimología	
	Definición	
	Patología	
	Etiología	

Manifestaciones clínicas	
Tratamiento médico	
Masaje directo al corazón a tórax abierto	
Apéndice	74
Hemorragia	74
Dosificación de antibióticos	77
Dosificación de antihistámicos	78
Conclusiones	79
Índice alfabético	80
Bibliografía	86

## I N T R O D U C C I O N

Este trabajo es una recopilación de datos sobre emergencias médicas - que pueden presentarse en el consultorio dental.

En forma breve, trataré desde el punto de vista de la medicina y odon tología, los diferentes temas que a continuación presento, contienen: definición, etiología, manifestaciones.

Los temas son : epilepsia, diabetes mellitus, embarazo, tiroides, hemo filia, hipertensión, choque, paro cardiaco.

En el apéndice se encuentran temas complementarios como son : Tratamiento de hemorragia, dosificación de antibióticos, antihistami nos.

Es de vital importancia que el Cirujano Dentista aprecie los signos clí nicos que manifiesta cada enfermedad, para administrar la terapéutica - indicada en caso de emergencia se procederá a aplicar el tratamiento - específico, se hablará urgentemente a un médico y a una ambulancia para trasladarlo al hospital si el caso lo requiere.

No siempre el paciente que padece estos trastornos es candidato a una - emergencia, pero es indispensable conocer la terapéutica que se adminis tra, que efectos se pueden producir, si el Cirujano Dentista administra otros medicamentos.

Si conocemos las manifestaciones clínicas será más sencillo diagnosti- car que enfermedad padece el paciente ( si es que lo ignora ) y por con siguiente el tratamiento odontológico será el indicado.

## CAPITULO I

### EPILEPSIA

Proviene del griego epilepsia que significa " apoderarse " o tomar posesión de.

La epilepsia es un trastorno del sistema nervioso, son diversos tipos - de ataque anormales recurrentes producidos por descargas espontáneas neuronales paroxísticas excesivas en diferentes partes del cerebro.

La epilepsia es un complejo sintomático que incluye convulsiones o trastornos convulsivos con pérdida del conocimiento, así como ataques no convulsivos con cambios ligeros del estado de la conciencia.

#### CLASIFICACION ETIOLOGICA

##### Idiopática

Sin causa aparente, aparece a muy temprana edad y su frecuencia es igual tanto en hombres como mujeres.

##### Sintomática o Adquirida

Se asocia a malformaciones congénitas, tumores o cicatrices después de lesión cefálica, hemangiomas, traumatismos obstétricos, rubeola, infecciones agudas subagudas o crónicas cerebrales.

#### EPILEPSIA INDIOPATICA

Aparentemente no existe una causa específica, en muchos casos hay antecedentes familiares de crisis convulsivas, en otros pacientes se considera la herencia de una enfermedad cerebral específica.

Debe considerarse que durante el período intrauterino, un agente nocivo - puede dañar el cerebro sin que se manifieste por otro síntoma o signo.

Las crisis pueden presentarse meses o años después cuando la enfermedad - quedó inactiva.

La frecuencia con que se presenta esta enfermedad es igual tanto en hombres como mujeres, aparece desde muy temprana edad.

## ESTADO CLINICO

La epilepsia se presenta entre los 2 a 5 años y alrededor de la pubertad.

Lo más frecuente es que la primera crisis sea generalizada, aunque puede manifestarse por una serie de crisis de pequeño mal " ausencias ".

La gravedad de un trastorno convulsivo varia desde sólo un ataque con - intervalo de varios años hasta muchos en un solo día.

Si las crisis generalizadas son muy frecuentes que signifiquen una amenaza de lesiones o problemas sociales pueden impedir la educación del niño o del trabajo remunerativo al adulto; en forma moderada se puede obtener un control médico suficiente para que no se entorpezcan las actividades de una vida normal.

## PRONOSTICO

La aparición de estas crisis crea un problema serio para el paciente, su familia y su médico.

Existe la posibilidad de que sea la manifestación inicial de una enfermedad neurológica que acabe con la vida del paciente ( glioma infiltrante ).

Aún cuando la convulsión se deba a una lesión estacionaria cicatrizada, la esperanza de vida está algo amenazada por el peligro de una lesión o a veces ( raras ) por la muerte no explicada.

Si las crisis son frecuentes o de control difícil, la capacidad mental - puede alterarse, el enfermo se encuentra embotado, con divagaciones, quejumbroso y formulando argumentos ilógicos.

Cuando las crisis son poco frecuentes el pronóstico es excelente en cuanto a aprovechamiento escolar, ajuste en el trabajo, y el matrimonio.

El deterioro mental ocurre raras veces, cuando se desarrolla en pocas semanas se debe sospechar de :

Que el diagnóstico inicial fué erróneo y las crisis se deben a otra enfermedad cerebral.

**Intoxicación con fármacos anticonvulsivos**

**Crisis recivivantes subclínicas, hematoma subdural a causa de un trauma tismo craneal.**

### EPILEPSIA SINTOMATICA O ADQUIRIDA

Este tipo de epilepsia se debe a malformaciones congénitas de origen - cromosómico u otro como micrigiría, encefalia o hemangiomas, se acompañan de convulsiones de frecuencia variable, según la intensidad de la - anormalidad.

Se deben también a tumores en el sistema nervioso, efectos posteriores a traumatismos obstetricos ( pelvis estrecha ) forceps y asfixia son causas frecuentes de lesión cerebral, posteriormente de epilepsia.

Infecciones maternas como rubeola, toxemia grave del embarazo pueden afectar al feto.

Las infecciones agudas, subagudas o crónicas como meningitis, encefalitis, absesos causan ataques convulsivos durante el proceso activo y más tarde deja cicatrices cerebrales.

Las heridas de cabeza son causa principal de epilepsia adquirida, las crisis ocurren en fase aguda, como una etapa residual crónica.

Los tumores cerebrales son causa importante de crisis convulsivas, principalmente en adultos, estos tumores son astrocitomas, meningiomas y neoplasias metastásicas especialmente pulmón, las crisis tienen tendencia a ser focales.

Es probable que en muchos pacientes se combinen diversos factores para producir estos ataques, predisposiciones de origen genético, un aumento de la excitabilidad cerebral relacionado con un trastorno metabólico general, la presencia de una lesión cerebral focal, o una tendencia a la insuficiencia vascular, un trastorno desencadenante como una crisis emocional o una luz intermitente.

Por lo que cada caso debe estudiarse en todos sus aspectos para establecer el origen causal a diferentes niveles y lograr una terapéutica adecuada.

## CLASIFICACION

General	Gran mal Pequeño mal
Focal	Epilepsia jacksoniana y focal motora Epilepsia psicomatora

## MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA CONVULSION GENERALIZADA; GRAN MAL O EPILEPSIA MAYOR.

Se presenta un aura que puede ser sensitiva, motora o psíquica, es una breve experiencia que guarda relación directa con la localización del foco de origen del ataque.

Son auras frecuentes : una sensación epigástrica peculiar que se trasmite a la garganta ( la de mayor índice ), la impresión de miedo, una sensación de sacudida, de undimiento, de querer asirse de algo, de estrangulación o de palpitación, el hormigueo y entumecimiento de los dedos o de los labios o de alguna parte del cuerpo, diversas alucinaciones visuales ( un resplandor ) y auditivas, sensaciones extranas en un brazo o pierna, un olor, un gusto o un color desagradable, son diversas formas de aura sensitiva.

Las contracciones de los músculos de un miembro, el girar de la cabeza y los ojos son auras motoras que al principio adoptan formas de epilepsia facial y terminan en convulsiones generalizadas, pueden extenderse de una parte a otra del cuerpo en una secuencia ordenada y predecible, generalmente, cuando todo un lado del cuerpo está afectado, el enfermo ha perdido la conciencia. El aura dura rara vez más de unos cuantos segundos.

La convulsión generalizada, ataque o crisis, principia en la contracción del diafragma y de los músculos del tórax produciendo el grito epiléptico característico.

Etapa tónica, lipotimia, pérdida de la conciencia, con un estado de contracción general, esta etapa dura aproximadamente un minuto y en ella llega a cesar momentáneamente la respiración o es muy superficial por lo que aparece cianosis.

Estado de convulsión generalizada por un estímulo de los nervios, incluyendo las inervaciones a músculos de la cavidad oral; lengua, carrillos mandí

bula pueden afectarse, hay aumento de la secreción salival se hace espumosa, puede haber mordedura de los músculos de la cavidad oral y sangrar estos por lo que la saliva se observa sanguinolenta, no hay control de esfínteres.

Los ojos se vuelven hacia arriba o a un lado, la cara está contorsinada, el color de la piel y mucosas se vuelve grisaseo o cianótico.

Faltan los reflejos corneal, tendinoso y existen reacciones plantares extensoras.

Período de recuperación del paciente, se presenta una serie de movimientos clónicos bruscos. El aire empieza a entrar a los pulmones en respiraciones cortas, convulsivas.

Se presenta cefalalgia intensa.

#### ESTADO EPILEPTICO

Término que se emplea para la repetición continua de ataques de gran mal, que suceden durante días u horas, en el que el paciente permanece inconsciente entre los ataques, hay fiebre, incontinencia, la respiración se encuentra gravemente perturbada, sudor intenso, aumento de la presión arterial.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS DEL PEQUEÑO MAL, EPILEPSIA MENOR, CRISIS DE AUSENCIA.

Los ataques del pequeño mal aparecen sin advertencia y en la pérdida brusca y breve de la conciencia, no dura más de 30 segundos, generalmente de 5 a 10 segundos. Hay cesación de actividad, con la mirada fija, ojos en blanco, con imposibilidad de hablar y responder a las órdenes, sin convulsiones excepto a veces brazos y parpadeo de 3 movimientos por segundo, ligera desviación de los ojos o de la cabeza, breves movimientos musculares faciales y de manos.

Por lo general el paciente no cae al suelo y continua haciendo actos tan complejos como caminar.

La conciencia se recupera súbitamente y el enfermo reanuda cualquier actividad que estuviera ejecutando antes del ataque, para este solo existe un

- espacio en blanco, una " ausencia " en la corriente de su conciencia.

### EPILEPSIA JACKSONIANA Y FOCAL MOTORA

La lesión en uno u otro de los lóbulos frontales puede dar lugar al ata que convulsivo generalizado o mayor, sin aura sentiva introductora.

En algunos casos se observan movimientos de la cabeza y de los ojos hacia un lado, simultáneos a la pérdida de la conciencia, y en otros no - hay tales movimientos.

Las características del ataque motor jacksoniano comienza con la contor nación de los dedos de la mano, de un lado de la cara o de un pie.

Los movimientos son clónicos y rítmicos, su velocidad varía pueden ocu - rrir por acceso o paroxismo. El trastorno entonces se extiende o marcha de la parte primero afectada a otros músculos del mismo lado del cuerpo : de la cara al cuello, mano, antebrazo, brazo, tronco, pierna; o si el pr imer movimiento fue de un pie, el orden es inverso.

En adultos la frecuencia es causada por un tumor cerebral.

Otros ataques motores focales incluyen movimientos burdos de brazos, pie ras o cara sin la diseminación jacksoniana típica.

### EPILEPSIA PSICOMOTORA

Se le llama triada psicomotora a estos tres complejos sintomáticos que - suelen presentarse juntos.

1. El aura, si es que se presenta, suele tener el carácter de una aluci - nación compleja o de una ilusión.

El enfermo puede percibir un olor o sabor desagradable, o ver una esce na complicada en la que figuran personas, edificios etc., tomadas gene ralmente de experiencias pasadas y que semejan un sueño.

La percepción del paciente de lo que ve y oye de sus relaciones con el mundo exterior, están alteradas.

Los objetivos o personas parecen estar muy lejos o ser irreales ( fenó meno de lo jamás visto ); otros que ven por primera vez, les parecen ya conocidos ( fenómeno de lo ya visto ). Jackson aplicó el término de en sonación a estos fenómenos psíquicos.

2. En vez de perder todo el control de sus pensamientos y acciones, el paciente se comporta como si estuviera parcialmente conciente durante el ataque, suele levantarse, caminar desabotonarse o quitarse - sus ropas, intenta hablar o aún continuar actos tan habituales como conducir su automóvil.

Si se le pregunta algo específico o se le da una orden, será evidente que está fuera de contacto con el que examina, y que no entiende.

Quando se le sujeta puede reaccionar violentamente. Este tipo de - comportamiento se dice ser automático, probablemente porque el paciente se comporta como autómeta.

3. Los movimientos convulsivos, cuando existen, pueden consistir en movimientos de masticación, deglución, mamar, tronar o lamerse los labios, menos frecuentes se observan espasmos tónicos de las extremidades, cabeza y de los ojos hacia un lado.

El orden de frecuencia con que se presentan; los fenómenos psicomotores, estado automático, cambios psíquicos. Estos tipos de ataque varían en frecuencia y duración, algunos son muy breves pues duran pocos segundos; otros continúan por horas o días. Dos tercios de estos casos tienen convulsiones generalizadas en alguna época de su vida.

#### TRATAMIENTO DIETETICO

En general no existen restricciones dietéticas para el enfermo epiléptico, ni tampoco una dieta específica capaz de ayudar a muchos pacientes.

Pero una dieta rica en grasa, que produce cetosis a veces es útil para tratar niños pequeños, en particular los que sufren pequeño mal y crisis motoras generalizadas rebeldes.

Los medicamentos anticonvulsivos suelen tenerse que tomar continuamente, y la dieta es difícil de seguir por lo poco atractiva.

#### TRATAMIENTO PSICOLOGICO Y SOCIOLOGICO

Muchos problemas básicos de los ajustes vitales del paciente necesitan - - tratamiento adicional, aunque los medicamentos puedan lograr importante control de los ataques.

En muchos casos la coexistencia de ataques y problemas personales necesita una combinación de terapéutica médica anticonvulsiva y tratamiento orientado psicológicamente.

Los denominados medicamentos tranquilizantes tienen utilidad limitada en el tratamiento de los epilépticos, el diazepam ( valium ) pueden disminuir la conducta perturbada sobre todo en los niños.

Algunos pacientes en estado de intensa dificultad psicológica presentan aumento de los ataques y necesitan mayores cantidades de anticonvulsivos. El logro subsiguiente de un ajuste psicológico disminuye la frecuencia de los ataques y de las necesidades terapéuticas.

Esto debe lograrse de diferentes maneras según la edad del paciente y las circunstancias de familia y sociedad. La comprensión de la familia es de importancia básica, porque el niño con ataques tiene que vivir hasta donde sea posible como persona normal en su casa y en la escuela.

Un problema todavía no resuelto, es el estigma que la sociedad atribuye al diagnóstico de epilepsia y la falta de comprensión que existe no sólo entre el pueblo en general sino que se refleja en diversas prácticas legales restrictivas. La mayor parte de niños con ataques son capaces de seguir en escuelas y programas vocacionales con buenos resultados; la mayor parte de adultos con ataques dominados terapéuticamente pueden desarrollar carreras productivas y cubrir actividades que forman parte de nuestra cultura, como casamiento, tener descendencia, lograr una buena educación, manejar un automóvil, viajar de un país a otro, trabajar con las seguridades adecuadas protegido por seguros y por programas de legislación obrera.

Solo un número relativamente pequeño de pacientes necesitan un medio protegido, como en las escuelas o colonias desarrolladas específicamente para pacientes epilépticos.

Solo en unas pocas ocupaciones están contraindicadas para los pacientes con ataques. Incluyen actividades con peligro potencial para el paciente o para otras personas, como el trabajo que exige encaramarse sin protección a grandes alturas, emplear maquinarias de gran poder o sustancias químicas peligrosas.

Pueden tomarse medidas psicoterápicas más o menos formales para reducir los trastornos emocionales. El papel del médico general o médico de cabecera tiene gran importancia en estas consideraciones. Muchas veces solo él podrá juzgar los problemas que existen en una familia, una escuela o una unidad social. Su comprensión y su guía ayudan tanto al paciente como a su familia a vencer la sensación de desesperación, ansiedad, miedo y timidez que de otra manera interferirían con los ajustes normales - de las personas afectadas. Es sólo cuando la ansiedad y las tendencias depresivas originan reacciones más intensas, acompañadas de estados paranoides, aislamientos y tendencias obsesivas excesivas, que resulta necesario un tratamiento psiquiátrico más intenso. En ocasiones, breves períodos de hospitalización ayudan a valorar la intensidad del trastorno psicológico y de las posibles dificultades intelectuales que pueden interferir con las labores del paciente. Al mismo tiempo puede revisarse el plan - de tratamiento medicamentoso en condiciones controladas.

Incluso el niño con epilepsia y trastornos de conducta puede tratarse me mejor si acude a una escuela regular, en un medio comprensivo, y está en relación con un servicio clínico de pacientes externos donde el médico y el departamento de servicio social trabajan juntos con el niño y la familia.

Cada vez es menos necesario disponer una tutoría en caso o colocar a los niños en escuelas u otras instituciones para niños inadaptados.

#### TRATAMIENTO MEDICO

El paciente debe ser medicado de por vida, acudirá periódicamente con su médico para una mejor valoración y control de la enfermedad.

Se dispone de muchos medicamentos anticonvulsivos, ninguno puede controlar totalmente los ataques en todas los enfermos, pero una selección cuidadosa y un utilización adecuada para cada caso muchas veces permite lograr resultados óptimos.

Se debe aprender a utilizar cierto número de medicamentos y a reconocer sus efectos secundarios molestos lo antes posible.

La acción básica de los anticonvulsivos no se conoce bien. La mayor parte de los medicamentos son depresores neuronales, con algunas variaciones en su acción.

### MEDICAMENTOS ANTICONVULSIVOS

PREPARACION	DOSIS	INDICACIONES	EFECTOS TOXICOS
Dilatin ( difenilhidantoína )	Niños: 0.15g. a 0.3g. Adultos: 0.3g. a 0.6g. <u>Concentración sanguínea eficaz</u> 10 a 20mg/ml.	Gran mal, ataques psicomotores y focales; particularmente útiles en combinación con fenobarbital.	Exantemas, fiebre, hiperplasia de encías, molestias gástricas, diplopia, ataxia, <u>hirsutismo</u> ( mujeres jóvenes ); <u>somnolencia</u> rara, <u>anemia megaloblastica</u> ( por deficiencia secundaria de ácido fólico ) <u>linfadenopatía</u> , nistagmo.
Luminal, Fenobarbital.	Niños: 0.45g. a 0.1g.; <u>Adultos</u> : 0.1g. a 0.3g.	Todos los ataques convulsivos: gran mal, pequeño mal, crisis psicomotoras y focales, particularmente útil en dosis limitadas junto con otros medicamentos como dilantin.	Somnolencia, embotamiento, exantemas, fiebre, irritabilidad e hiperactividad en algunos niños.
Zarantin, ( hetosuximida ).	Niños: 0.75g a 1.g.; <u>Adultos</u> 1.5g. <u>concentración sanguínea eficaz</u> de 40 a 80 mg./ml.		Discracias sanguíneas leucopenia raras; <u>dermatitis</u> , anorexia, <u>náusea</u> , <u>somnolencia</u> , <u>vértigo</u> .

## EFECTOS PRODUCIDOS POR MEDICAMENTOS ANTICONVULSIVOS

En pacientes epilépticos controlados tratados con dilantin, se observa en la cavidad oral una gingivitis hiperplásica medicamentosa, la cual llega a interferir con la oclusión, además de ser antiestética, por lo que el paciente deberá acudir a la consulta dental periódicamente a tratamiento de gingivoplastia.

En algunos pacientes también causa nistagmo e hirsutismo en mujeres jóvenes.

## TRATAMIENTO QUIRURGICO

El paciente con una lesión potencialmente curable, como tumor cerebral, suele considerarse para operación quirúrgica, sea cual sea la intensidad de la crisis convulsivas.

La intervención quirúrgica para suprimir un foco de descargas anormales solo es adecuada para pacientes seleccionados que sufren epilepsia focal, rebelde al tratamiento médico intensivo.

Hay que confirmar la existencia de una zona que constantemente manda descargas focales mediante estudios electroencefalográficos seriados, y la región del encéfalo considerada para extirpación ha de ser tal que el paciente no quede después con grave deficiencia de palabra, memoria u otro trastorno neurológico

Los pacientes así estudiados no suelen tener lesiones voluminosas que ocupen espacio, pero la región epileptógena eventualmente extirpada puede contener un pequeño tumor, una lesión vascular o una cicatriz secundaria a traumatismo o encefalitis previas.

El tratamiento quirúrgico se ha utilizado en particular para pacientes con crisis motoras focales y crisis psicomotoras.

Aunque muchos pacientes se consideran para tratamiento quirúrgico, son relativamente pocos los elegidos, y el número de pacientes así tratados en todo el mundo es solo de unos centenares. En series cuidadosamente seleccionadas.

La mitad, aproximadamente, de los pacientes logran mejoría muy notable en el control de sus ataques después de la operación, aunque esto a veces solo

representa necesitar cantidades menores de anticonvulsivos.

En algunos pacientes aparecen convulsiones generalizadas en lugar de crisis como las que tenía antes de tipo psicomotor. Un pequeño número logran alivio de graves trastornos de la personalidad, en particular de conducta psicológica agresiva, pero esto es un efecto inseguro y la intervención quirúrgica no suele perseguir básicamente ese fin.

Las operaciones bilaterales del lóbulo temporal han tenido éxito limitado y han producido graves trastornos de memoria.

Se ha efectuado la hemisferectomía cerebral en un pequeño número de niños seleccionados cuidadosamente con grave hemiplejía infantil, convulsiones rebeldes y trastornos de la conducta.

Se ha logrado mejorar las convulsiones y la conducta a pesar de persistir invalidez neurológica de tipo motor y sensitivo.

Queda mucho por aprender acerca de la evolución natural de las epilepsias, con el fin de estimar bien las diferentes terapéuticas. Actualmente puede lograrse un buen control de los ataques en la mayoría de los pacientes.

Los medicamentos empleados cada vez son menos tóxicos, pero la medicación anticonvulsiva sigue siendo esencialmente no específica y se dirige contra mecanismos de hiperexcitabilidad neuronal mal conocidos. Un número relativamente pequeño de pacientes que no responden a otro tratamiento pueden seleccionarse para intervención quirúrgica. Cabe esperar que estudios combinados de tipo fisiológico, bioquímico de la actividad y las funciones corporales perturbadas en los epilépticos acaben por proporcionar un tratamiento más racional y eficaz.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS ORALES

Se puede observar en estos pacientes que algunos presentan fracturas de dientes anteriores principalmente, debido a que al caer al suelo, los dientes que más se afectan son los anteriores que reciben el golpe ( si al caer golpea de frente la cara al suelo ). Es frecuente observar que la lengua, carrillos o labios presentan mordeduras que pueden llegar a ser muy graves.

### MANIFESTACIONES CLINICAS DE ATAQUE EPILEPTICO

En un paciente no controlado durante los ataques de epilepsia como hay contracción y convulsión incontrolada de los músculos en forma inconciente puede en un momento dado morder y destrozar la lengua, golpearse y - ocasionarse fractura o tragar alguna protesis removible.

### TRATAMIENTO DE EMERGENCIA

En esta situación el paciente se colocará sobre el suelo, se procederá - a sujetarlo de las extremidades para evitar golpes y fracturas.

La cabeza del paciente se colocará hacia atrás para permitir una mejor - ventilación de las vías respiratorias y así evitar que con el exceso de saliva que se produce se puede asfixiar.

En la boca se colocará un abate lengua acoginado o bien algún objeto que pueda morder, para evitar que se dañe la lengua, carrillos, labios, etc.

Diazepan ( valium ) :	2.5 mg. a 10 mg. por vía intravenosa.
Fenobarbital sódico :	0.25 g. a 0.50 g. por vía intravenosa.
Amital sódico :	0.25 g. a 0.50 g. por vía intravenosa.
Paraldehido :	3 ml. a 5 ml. por vía intervenosa ( diluido en 10 a 20 ml. de solución salina ).
Dilatin sódico :	0.25 g. por vía intravenosa o intramuscular ( hasta 0.5 g. en las 24 horas en pacientes que antes recibieron esta droga o hasta 1.0 a 1.5 en pacientes que no habían sido trata dos previamente ); precaución : el dilatin - por vía intravenosa debe administrarse lenta mente por incrementos de 0.05 g. para evitar la depreción vascular.

### INDICACIONES

El paciente deberá tener previa interconsulta con su médico especialista, deberá acudir acompañado al consultorio y previamente sedado.

El paciente controlado debidamente con dosis adecuadas de anticonvulsivos, podrán llevar a cabo con éxito cualquier tratamiento dental.

Se deberá tener especial cuidado porque se puede desencadenar un ataque epiléptico principalmente en pacientes no controlados, debido a que experimentan cierto temor e inseguridad que van en aumento al escuchar - el continuo sonido que produce la pieza de mano, lo que puede hacer al paciente asociarlo al principio de un aura auditiva.

En caso de aura visual puede resultar un estímulo la luz de la lampara dental.

Se puede emplear anestesia local, aunque es preferible usar anestesia general en el caso de cirugía oral, con objeto de prevenir un ataque epiléptico durante el tratamiento.

Se encuentran indicadas las protesis fijas, en general se encuentran indicados los demás tratamientos odontológicos.

#### CONTRAINDICACIONES

El uso de protesis removibles deberá evitarse, porque el paciente durante un ataque puede tragarselo o bien ocasionarse daño en la cavidad oral durante el mismo.

En pacientes diabéticos se encuentra contraindicada la administración de la adrenalina ( epinephrine ) debido a que aumenta la frecuencia cardiaca y fuerza la contracción del mocardio.

## CAPITULO II

### DIABETES MELLITUS

Proviene del latín diabetes, y este del griego  $\delta\iota\alpha\beta\eta\tau\eta\varsigma$ , de  $\delta\iota\alpha\beta\eta\tau\eta\varsigma$ ; atravesar., Diabetes: a través de; Mellitus; con sabor a miel; paso a través de miel.

Se define a la Diabetes Mellitus como un trastorno metabólico, que afecta principalmente a los carbohidratos, se manifiesta como una lesión bioquímica del páncreas, hay una actividad reducida de insulina, se caracteriza por excesiva secreción de orina cargada de glucosa.

#### PATOLOGIA

El cambio se localiza en los islotes de Langerhans del páncreas.

Se cree que existe una relación entre la gravedad de la diabetes y la reducción del número de células beta, junto con el grado de desgranulación de la célula Beta.

Posteriormente durante la enfermedad lo más frecuente que se presenta son: degeneración hialina, fibrosis y atrofia.

Se observa engrosamiento de la membrana basal de las pequeñas arteriolas en la mayor parte del cuerpo, los efectos clínicos importantes se producen en riñones, retina, sistema nervioso y piel.

#### CAMBIOS QUIMICOS

El páncreas produce la insulina que es necesaria para el transporte activo de la glucosa a través de la membrana celular. En esta enfermedad la glucosa entra en las células con dificultad, deteriorándose su utilización por los tejidos. En una persona sana la insulina aumenta los depósitos de glucógeno en el hígado pero en la diabetes el hígado está incapaz para convertir satisfactoriamente la glucosa en glucógeno.

El nivel de glucosa sanguínea se eleva y esta empieza a entrar en los túbulos renales tan rápidamente que no puede reabsorberse en consecuencia se produce glucosuria. Al no entrar la glucosa a las células del tejido adiposo, se moviliza la grasa como fuente de energía, lo que produce una

elevación de los ácidos grasos libres y de los triglicéridos en el plasma de estos últimos en el hígado.

La reducción de la glucosa da por resultado que se utilicen los ácidos - que se convierten en cuerpos cetónicos que aparecen en sangre y orina.

Los efectos de la cetosis, debido en parte a la diuresis concomitante por glucosuria, incluyen equilibrios negativos de agua, sodio, cloruro, potasio, nitrógeno. Las cetonas producen acidosis metabólica con descenso del pH sanguíneo y descenso coexistente del total de iones de bicarbonato en sangre.

En la diabetes existe una notable inhibición del metabolismo de los hidratos de carbono, aumenta el desdoblamiento de proteínas y se presenta adelgazamiento.

#### CLASIFICACION ETIOLOGICA

Diabetes hereditaria, genética o verdadera

Diabetes juvenil

Diabetes del adulto

Diabetes pancreática

Diabetes endocrina

Diabetes Yatrógena

└─ Diabetes de la gestación  
└─ Diabetes por estres.

DIABETES HEREDITARIA, GENETICA O VERDADERA : Dada por la transmisión del carácter de la enfermedad por cualquiera de los progenitores, es idiopática, de manifestación primaria esencial. Se sub-divide según la edad de aparición en : Diabetes Juvenil y Diabetes del Adulto.

DIABETES PANCREATICA : Dada por insuficiencia del páncreas o intolerancia a los hidratos de carbono originando agotamiento del tejido insular. Adquirida se puede atribuir directamente a la destrucción de los " Islotes de Langerhans " del páncreas, por inflamación crónica, carcinoma, hemacromatosis ó excisión quirúrgica.

DIABETES ENDOCRINA: Se presenta cuando la diabetes se acompaña de endocrinopatías como : El hiperpituitarismo ( acromegalia ), hipertiroidismo, hiperadrenalismo ( síndrome de Cushing, aldosteronismo primario, feocromocitoma ) y tumores de los islotes del páncreas, del tipo de las células A.

En esta categoría se puede incluir la diabetes de la gestación y las diversas formas de diabetes por stress, es adquirida.

DIABETES YATROGENA: Se presenta cuando es precipitada por la administración de corticosteroides ciertos diuréticos del tipo de la benzotiadiacina, posiblemente por las combinaciones de estrógenos-progesterona.

Se observa en intervenciones quirúrgicas que dieron como resultado una pérdida importante del páncreas, es adquirida.

### ESTADOS

#### Prediabetes

Diabetes química latente ó asintomática

Diabetes latente ó stress.

Diabetes clínica ó manifiesta

— | Diabetes Juvenil.  
Diabetes del Adulto.

PREDIABETES: Es un diagnóstico retrospectivo aplicado al período que precede cualquier estado de intolerancia a la glucosa.

Por definición, no puede diagnosticarse con certeza, excepto en el gemelo idéntico no diabético, hijo de padre diabético y posiblemente de dos padres diabéticos. Por lo anterior expresado, existe predisposición hereditaria neta a la enfermedad, las pruebas de laboratorio, como son curva de la glucosa, glucemia y otras, no presentan dato patológico.

DIABETES QUIMICA LATENTE O ASINTOMATICA: En este estado de la diabetes la glucemia en ayunas está normal, por lo general, pero las cifras posteriores con frecuencia están elevadas.

Una prueba de tolerancia a la glucosa por vía bucal ó intravenosa hecha en un estado sin stress, es claramente anormal, no existen síntomas de diabetes.

Si se observa en niños este estudio es de corta duración, posteriormente progresan a diabetes franca con cierta rapidez.

En adultos se puede encontrar esta etapa por años y algunos pacientes nunca pasan de esta.

**DIABETES LATENTE O DE STRESS** : Se presentan en personas, quienes en un momento dado tienen una prueba de tolerancia normal a la glucosa pero quienes han tenido diabetes un tiempo antes.

Esto es durante el embarazo ( diabetes de gestación ), una infección, con la obesidad, bajo stress como un accidente cerebrovascular, infarto del miocardio, quemaduras extensas o endocrinopatías.

Estos enfermos con tal tolerancia a los hidratos de carbono, deben ser observados cuidadosamente cuando hay antecedentes familiares de diabetes.

**DIABETES CLINICA O MANIFIESTA** : Es la diabetes franca, ya sea la propensa a la cetosis ( juvenil ) o la resistente a esta ( diabetes del adulto ).

La medición de glucosa en ayunas y al azar, dan como resultado cifras elevadas, se encuentran signos y síntomas causados por hiperglucemia, glucosuria, alteraciones vasculares y metabólicas.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS DE DIABETES JUVENIL

La diabetes juvenil se caracteriza por un comienzo rápido, presenta síntomas como poliuria, polifagia, polidipsia, pérdida de peso, debilidad marcada irritabilidad y en niños hay recurrencia de enuresis.

Esta enfermedad puede ser de tipo inestable o frágil, se observa gran sensibilidad a la administración de insulina exógena y es muy influida por la actividad física.

El paciente es propenso a la cetoacidosis diabética. La diabetes juvenil no es difícil de diagnosticar, pero en casos de diabetes asintomática se puede demostrar por la prueba de la tolerancia a la glucosa, en estos pacientes la enfermedad progresa muy lentamente.

En el tratamiento adecuado está indicado el tipo de dieta y tratamiento insulínico.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS DE DIABETES DEL ADULTO

En los pacientes la enfermedad se inicia en la madurez y su inicio es menos aparatoso. Los síntomas son mínimos o no existen.

Se suele presentar una pérdida moderada de peso y en raras ocasiones aumento de peso, puede haber nicturia. En mujeres se puede presentar prurito vulvar.

Por lo general el paciente busca atención médica debido a complicaciones vasculares; a consecuencia de visión borrosa o disminuida que se diagnostica como retinopatía diabética. La fatiga y anemia son causadas por nefropatía diabética. Parestesias, pérdida de sensación, impotencia, diarrea nocturna hipotensión postural o vejiga neurógena pueden ser causadas por neuropatía diabética.

Con frecuencia el paciente se presenta a consulta médica con ulcera o gangrena de los dedos de los pies, tobillo a la exploración tienen un pie indoloro y sin pulso. El paciente con diabetes del adulto se presenta con un síndrome vascular crónico, por lo que se debe sospechar la presencia de diabetes como enfermedad subyacente en una gran gravedad de circuncuncias.

### DIAGNOSTICO

Este diagnostico se sugiere por antecedentes de poliuria, polifagia, poli-dipsia, pérdida de peso. Esta sospecha se confirma al encontrarse glucosa en la orina y al descubrir un contenido anormal elevado de glucosa de la sangre. Si la hiperglucemia se acompaña de glucosuria y cetonuria, el diagnostico de Diabetes Mellitus se confirma.

En pacientes sin síntomas claros sugerentes de diabetes es recomendable realizar pruebas que confirmen la existencia elevada de glucosa en sangre y orina. Estas pruebas son : glucemia en ayunas y posprandial, prueba bucal de tolerancia a la glucosa, prueba intravenosa de tolerancia a la glucosa, pruebas de tolerancia a la glucosa con estimulación de cortisona.

### TRATAMIENTO DIETETICO

La dieta del diabético es la base del tratamiento, considerando que los requerimientos nutricionales básicos son los mismos que una persona sana, la dieta debe ser variada y apetecible.

La dieta promedio consiste en :

Hidratos de carbono	40 a 45 por ciento
Proteínas	15 a 20 por ciento
Grasas	35 a 40 por ciento

La dieta del paciente puede aproximarse a la distribución anterior. El valor calórico de los hidratos de carbono y de las proteínas es de aproximadamente 4 calorías por gramo y el de las grasas de 9 calorías por gramo.

Hidratos de carbono : para evitar acetonuria es necesario un mínimo de 2 por Kg. de peso corporal. Este requerimiento mínimo deberá aumentarse si el paciente esta en crecimiento o su trabajo así lo amerite.

Se llevará a cabo un mejor control de esta enfermedad si el paciente - ingiere un mayor número de comidas que contengan pequeñas cantidades - de hidratos de carbono que con tres comidas abundantes; en particular los pacientes que estén recibiendo tratamiento de insulina o agentes hipoglucemiantes por vía bucal, deben ingerir algún bocadillo a media tarde y al irse acostar a fin de reducir lo más posible una fluctuación - de la glucosa sanguínea.

Proteínas : está indicado un mínimo de 1g. por Kg. de peso. Esta cantidad deberá aumentarse durante el embarazo, la niñez y disminuirse solamente si existe azotemia.

Grasas : Se pueden metabolizar las grasas sin la influencia directa de la insulina, la grasa de la dieta, junto con otros factores como la disminución de la actividad física, parece jugar un papel importante en la patogénesis de la arteriosclerosis; por lo que la ingestión de grasa debe mantenerse a niveles mínimos.

### TRATAMIENTO MEDICO

#### Agentes Hipoglucemicos por Vía Oral

<u>TIPO</u>	<u>NOMBRE</u>	<u>NOMBRE</u>	<u>DOSIS</u>	<u>DURACION DE SU ACCION</u>
	Genérico	Comercial	Promedio	
Sulfoniluria	Acetohexamida.	Dymelor	250 - 1000 mg A.M.	6 - 12 Hrs.

<u>TIPO</u>	<u>NOMBRE</u>	<u>NOMBRE</u>	<u>DOSIS</u>	<u>DURACION DE SU ACCION</u>
Biguanida	Cloropropamida.	Diabinese	100 - 250 mg. A.M.	24 - 36 Hrs.
	Tolazamida	Tolinasa	100 - 500 mg. A.M.	16 - 24 Hrs.
	Tolbotamida	Orinase	500 -1000 mg. antes de cada comida.	12 - 24 Hrs.

\* Debido a informes sobre acidosis láctica mortal por el uso de fenformina o fenformín, se ha retirado este producto del mercado.

Los medicamentos antes mencionados están indicados en pacientes con diabetes del adulto, en el cual la dieta no ha sido por si sola suficiente y en el que no ha presentado acetouria.

En pacientes de este tipo el tratamiento puede iniciarse con sulfonilureas sin el uso previo de insulina o viceversa.

#### PREPARACIONES DE INSULINA SEGUN SU DURACION

<u>ACCION</u>	<u>DESIGNACION</u>	<u>COMIENZO DE SU ACCION.</u>	<u>DURACION DE LA ACCION - EN HORAS.</u>	<u>EFFECTO MAXIMO EN HRS. DESPUES DE SU ADMINISTRACION</u>
Rápida	Inyección de insulina cristalina cinc. ( regular ).	En 1 hora	6 horas	2 - 3 horas
	Suspensión rápida de insulina y cinc ( semilenta ).	En 1 hora	12 horas	4 - 6 horas
Intermedia	Inyección de globina e insulina y cinc ( globina )	En 2 horas	18 horas	6 - 10 horas

<u>ACCION</u>	<u>DESIGNACION</u>	<u>COMIENZO DE SU ACCION.</u>	<u>DURACION DE LA ACCION - EN HORAS.</u>	<u>EFECTO MAXIMO EN HRS. DESPUES DE SU ADMINISTRACION.</u>
	Suspensión de <u>in</u> sulina e insofán ( NPH ).	2 horas	24 horas	8 a 12 horas
	Suspensión de <u>in</u> sulina y cinc - ( lenta ).	2 - 4 horas	24 horas	8 a 12 horas
Prolongada	Suspensión de <u>in</u> sulina y protami na de cinc.	4 - 6 horas	36 horas	14 - 20 horas
	Suspensión exten dida de insulina y cinc ( ultra - lenta )	4 - 6 horas	36 horas	16 - 18 horas

El uso de la insulina está indicada en pacientes jóvenes y en pacientes de diabetes del adulto en quienes la dieta y los hipoglucémicos bucales han resultado insuficientes para mantener concentraciones satisfactorias de glucosa sanguínea. El empleo de insulina es indispensable en la cetoacidosis diabética.

#### ELECCION DE LA INSULINA

Insulina Cristalina : Es la mejor para el tratamiento de emergencia, como el de la cetoacidosis diabética o para lograr el control en ayunas en el paciente con hiperglucemia grave; se emplea para uso diario en combinación con la insulina intermedia a fin de obtener acción más rápida.

Insulina Intermedia : Es una sola dosis inyectada antes del desayuno se logra el control de la mayoría de los diabéticos. La dosificación será ajustada teniendo en cuenta los valores de la glucosa sanguínea a media mañana, a media tarde y en ayunas.

Insulina Prolongada : El empleo de este tipo de insulina con la esperanza de establecer el control de una sola inyección por la mañana no ha dado los resultados esperados.

### TRATAMIENTO QUIRURGICO

Los pacientes diabéticos pueden resultar afectados por cualquier padecimiento quirúrgico, pero existen ciertas enfermedades como gangrena del pie, colecistitis y colelitiasis, a las cuales son más propensos que los demás individuos. Se ha encontrado relación entre diabetes y cáncer del páncreas. Un padecimiento que no guarda relación con esta enfermedad es la hernia, para su corrección es necesario la cirugía.

Como esta enfermedad es relativamente común, el cirujano deberá estar preparado para intervenir este tipo de pacientes.

El riesgo quirúrgico aumenta en los diabéticos cuando su control es inadecuado, o tiene obesidad, arterioesclerosis, padecimiento cardiovascular renal.

Sin embargo aún para el paciente no complicado, la operación y la anestesia son una sobrecarga metabólica que acentuará la predisposición a la hiperglucemia y la cetosis. La diabetes no es contraindicación para cirugía, si se trata de una urgencia, generalmente se necesitan unas cuantas horas para valorar y preparar al paciente antes de la intervención.

### COMPLICACIONES

Los diabéticos están propensos a infecciones cutáneas; la tuberculosis es más frecuente en estos pacientes que en los no diabéticos. La enfermedad coronaria puede producir angina de pecho u oclusión coronaria. Puede haber disminución de aporte de sangre arterial a los miembros lo que provoca cludicación intermitente y gangrena principalmente en los pies.

Puede presentarse cambios degenerativos en los vasos sanguíneos pequeños de la retina que produce fallas en la visión ( retinopatía diabética ).

Se pueden ver afectados los nervios craneales o periféricos principalmente el sexto par craneal dando como resultado parálisis del recto externo. Al afectarse nervios motores periféricos se manifiesta como debilidad muscular.

Desde parestesias hasta dolores intensos son síntomas que se presentan cuando se ven afectados nervios sensitivos. ( Neuropatía diabética ).

La nefropatía diabética se caracteriza por proteinuria, aparece edema, después se presenta insuficiencia renal en la mayoría de los pacientes. La presión arterial y los niveles de urea sanguínea empiezan a elevarse, la proteinuria y el edema a menudo disminuyen en esta etapa y la muerte sigue por insuficiencia renal.

En la Diabetes Mellitus se observa la falta de insulina, esta es la causa de la cetoacidosis diabética y coma diabético.

La elevación extrema de la glucosa sanguínea y la falta de cetonemia o cetonuria, son causa de coma diabético no cetósico.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS ORALES

El efecto de esta enfermedad sobre los tejidos de sostén del diente y sobre la mucosa oral son evidentes.

En diabéticos adultos no controlados existe alguna variedad de trastornos periodontales, las manifestaciones clínicas dependen de la higiene de los pacientes, de la duración de la enfermedad, su gravedad y de los factores predisponentes locales.

Los cambios de mucosa oral y de la encía en la diabetes no controlada se parece mucho a las lesiones que se observan en casos de deficiencia del complejo de vitamina B, que se presenta en el estado diabético.

La enfermedad disminuye la actividad de la vitamina C en la alimentación y aumenta las necesidades de vitamina B, lo que repercute en los tejidos de sostén del diente.

Los pacientes suelen presentar una encía de un color rojo oscuro, los tejidos son edematosos y a veces algo hipertróficos. Estos cambios gingivales son difíciles de distinguir de los que presentan en el escorbuto y la leucemia.

Hay presencia de supuración dolorosa generalizada de las encías marginales y de las papilas interdentarias, se observa además gingivitis, periodontitis fulminante con abscesos periodontales.

Los dientes son sensibles a la percusión y es común encontrar abscesos radiculares recurrentes, en poco tiempo puede haber gran pérdida de tejidos de sostén y aflojamiento de los dientes.

Existe presencia rápida de la producción de cálculos, los depósitos subgingivales constituyen factores locales que favorecen la rápida necrosis de los tejidos periodontales, los cuales tienen poca resistencia a la infección.

El paciente puede sufrir xerostomía, es una sensación de sequedad y ardor en la lengua con hipertrofia e hiperemia de las papilas fungiformes, además la lengua se pega continuamente al paladar, esto es consecuencia de la disminución de la secreción salival.

Por la pérdida excesiva de líquido, el paciente diabético suele sentir - la boca seca lo que origina la polidipsia. Presenta un aliento cetónico característico a fruta avinagrada, alitosis, náuseas, infecciones, mala cicatrización, lengua pilosa ( hipertrofia de papilas linguales ).

Russell ha comunicado alteraciones vasculares en pulpa dental, encía y - ligamento parodontal en diabéticos.

En la lengua se observan depresiones de los bordes a nivel de los puntos de contacto con los dientes.

En diabéticos mal controlados, se observa a veces una pulpitis en una diabetes no diagnosticada, esto se debe a una arteritis diabética, a veces - con necrosis pulpar, el diente se oscurece y el dolor va en aumento.

Los diabéticos controlados presentan lesiones gingivales o periodontales característicos de la enfermedad.

#### SINTOMATOLOGIA DE COMA DIABETICO

Conciente de que en el consultorio dental se puede desencadenar un coma - diabético principalmente en pacientes no controlados o bien que ignoran - que padecen la Diabetes Mellitus. Los síntomas son : cefalea frontal, - profusa, vértigo, debilidad, anorexia, náuseas, vómito, sensación de opresión, angustia, disnea, sofocación, letargía profusa, colapso, coma diabético.

TRATAMIENTO DE EMERGENCIA

Administración de soluciones salinas por vía intravenosa y subcutánea, suero ringer o suero fisiológico con sal 1/2 - 1/4 de suero concentrado por vía subcutánea.

Mantener al paciente en posición horizontal con la cabeza un poco hacia abajo, administrar insulina y revisar signos vitales.

La insulina de acción rápida se administrará de 3 - 5 ml. por vía subcutánea.

Llamar a una ambulancia y a su médico lo antes posible.

ETIOLOGIA DE CHOQUE INSULINICO HIPOGLUCEMICO

El paciente se administra su dosis habitual de insulina, pero no ingirió alimentos.

Aumentó la dosis habitual de insulina.

Dejo pasar tiempo prolongado entre alimento y alimento.

Ingestión escasa de alimentos, por lo tanto es mayor la cantidad de insulina que de alimentos.

Ejercicio exagerado, la persona requiere mayor cantidad de calorías almacenadas.

SINTOMATOLOGIA

Se manifiesta por temblores, vértigo, dolor abdominal, náuseas, sudación hasta llegar al coma diabético y fallecimiento del paciente.

TRATAMIENTO

Administración de azúcar por vía oral, jugo de naranja, agua de limón, coca-cola ( contiene gran cantidad de azúcar ).

Se administrará por vía intravenosa suero glucosado ( dextrosa ), mínimo 5 gotas por minuto; en caso de emergencia de 10 a 15 gotas por minuto.

INDICACIONES

Una adecuada historia clínica permitirá al C. D. reconocer la enfermedad,

- el paciente debe hacerse examinar con frecuencia para mantener una buena salud de la cavidad oral.

La actitud del dentista debe ser tranquila, confiada y segura, es conveniente una premedicación antes de la intervención, con lo que se suprimirá el nerviosismo, la ansiedad y el temor que caracteriza la visita al consultorio.

El tratamiento local en un paciente controlado, es puramente profiláctico, para prevenir o controlar la infección, después de algún procedimiento, siendo a base de antibióticos. (1).

Se evitará la aplicación local de anticépticos que contengan yodo, fenol o ácido salicílico en lesiones de la mucosa oral.

En la cirugía oral es indispensable considerar : Las medidas destinadas a que no aumente la glucosa sanguínea, la elección del anestésico, los pasos necesarios para evitar complicaciones posoperatorias.

El anestésico indicado será la lidocaina al 2:100 ml.; la anestesia general se administrará previa interconsulta con su médico para evitar - ácidosis. Se hospitalizarán a los diabéticos que requieran anestesia general, para disponer de los medios y del personal capacitado en caso de complicaciones serias.

Si es necesario suturar en la intervención quirúrgica, es muy importante que estas sean seguras, suficientes, esteriles, aplicar medios de hemostásis, por la alteración que presenta el paciente, este debe ingerir alimentos después de la intervención, debido a su tratamiento con insulina.

Preferentemente las exodoncias serán bajo anestesia local, realizándose de 90 minutos a 3 horas, después de haber ingerido alimentos y la administración de insulina; el número de exodoncias será mínimo para evitar producir un choque, un coma diabético.

Los enfermos anodontos requieren un examen periódico, que les permita tener la seguridad de que las prótesis, prostodoncias, no resultan - irritantes y se adaptan bien a los tejidos, si se presenta alguna alteración de la mucosa, esta deberá tratarse de inmediato.

(1) vid. apendice p. 78

Es necesario que el C.D. sólo de atención a pacientes controlados y trabajar bajo supervisión médica.

#### CONTRAINDICACIONES

No se aplicarán anestésicos locales con adrenalina, epinefrina, ésta eleva la glucosa sanguínea, y la izquemia que produce puede predisponer a una infrección posoperatoria.

En los diabéticos no controlados esta contraindicado las maniobras quirúrgicas, incluyendo raspado gingival, salvo en casos de emergencia, - previa interconsulta de su médico.

### CAPITULO III

#### EMBARAZO

Proviene de preñado y éste del latín praegnatus; feto en el vientre - materno.

Estado reproductivo de la mujer que se presenta al ser fecundado un óvulo o varios, por un espermatozoide o más, dentro del período de ovulación.

En seguida se suspenderá la menstruación ( durante 9 ciclos ), la duración del embarazo es desde el momento de la fecundación hasta aproximadamente 280 días o sea 40 semanas; cuando llega a término el producto se inicia el trabajo de parto que culmina con el nacimiento de un nuevo ser.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS

En el embarazo se observa aumento de peso y volumen, existe la tendencia a presentar edema.

#### SINTOMALOGIA

En el primer trimestre del embarazo presentará náuseas, vómitos, anorexia, mareos, posteriormente poliuris, fatiga, vértigo, aumento del apetito.

#### EMBARAZO Y DIABETES MELLITUS

Actualmente las diabéticas juveniles sobreviven más y por lo tanto son capaces de procrear. La esterilidad de estas pacientes común antes de la terapéutica con insulina, rara vez se observa con un buen control de la diabetes.

Los problemas generados por el embarazo en estas pacientes son : la supervivencia materna, el salvamento fetal, la prevención de la diabetes en el producto.

El embarazo actualmente añade muy poco riesgo en la madre diabética controlada. Es 6 veces más alta la mortalidad fetal en diabéticos que entre los no diabéticos. El salvamento fetal dependerá de la duración de la enfermedad de la madre y la presencia o ausencia de lesiones vasculares como nefropatía.

## DIAGNOSTICO

En pacientes no conocidas previamente como diabéticas, el embarazo puede provocar un estado transitorio de diabetes. Si se encuentra glucosa urinaria durante el embarazo y existen antecedentes de aborto frecuentes o de bebés con un peso mayor de 4 kg. al nacer y si hay antecedentes familiares de diabetes, se sospechará de esta enfermedad.

El diagnóstico se confirmará encontrando niveles anormales de glucosa sanguínea, si se encuentra en valores límites, estará indicando practicar la prueba de tolerancia a la glucosa.

## TRATAMIENTO MEDICO

El tratamiento de esta paciente comprende las mismas medidas generales de salud recomendadas a mujeres sanas. Es útil mantener una ingestión elevada de proteínas cuando menos 2 g. por kg. de peso por día; con 30 calorías por Kg. de peso y una adecuada ingestión de calcio y hierro.

Para evitar edemas esta indicada una dieta baja en sal y es aconsejable el empleo de diuréticos. La diabetes se regula con insulina. Es difícil evita la ganancia excesiva de peso, pero se deben utilizar cuando menos - 200 g. de hidratos de carbono, para evitar cetosis.

Si en el primer trimestre debido a la náusea y el vómito no tolera alimento se deberá administrar glucosa intravenosa. En el último trimestre aumenta la necesidad de insulina por la mayor actividad de la corteza suprarrenal, la presencia de factores hormonales antinsulina, de origen placentario y la destrucción placentaria de insulina. Es importante diagnosticar oportunamente toxemia preecláptica e hidramnios pues el tratamiento reducirá la mortalidad fetal.

Posteriormente se produce una disminución brusca de los requerimientos de insulina hasta el nivel previo al embarazo, después del parto es aconsejable reducir la medicación de insulina al día del parto y administrar glucosa por vía intravenosa. Es de suma importancia conocer la fecha del parto, si el estado diabético es muy avanzado se deberá inducir el parto lo más pronto posible. Las pacientes con diabetes química pueden dar a luz a término, las pacientes con complicaciones vasculares deberán ser inducidas a partir de la semana trigésimo sexta, el producto puede nacer por vía vaginal o cesaria.

## TRATAMIENTO DE HIPERTIROIDISMO DURANTE EL EMBARAZO

El tratamiento de elección es el antitiroideo, sobre todo durante el primer y el tercer trimestre. La principal desventaja de este tratamiento es la posibilidad de inducir bocio e hipotoroidismo en el producto, ya - que estas sustancias atraviesan fácilmente la placenta.

El mantenimiento de un estado metabólico en la madre consistente con el embarazo hace disminuir la posibilidad de que se produzca hipotiroidismo fetal.

## TRASTORNOS ORALES

### ETIOLOGIA

Se presenta por el aumento de progestágenos, descontrol hormonal, factores locales irritantes como prótesis defectuosas o mal ajustadas, dientes incluidos, obturaciones defectuosas, caries, apiñonamiento, diversas infecciones, falta de higiene, a veces avitaminosis B y C.

Se ha observado que durante el embarazo se acentua la presencia de gingivitis, que no es producida por este estado, esta tiene su origen en irri-tantes locales, acentuando su respuesta gingival y produciendo un cuadro clinico diferente del que se ha observado en personas no embarazadas.

No existen cambios notables en la encía en ausencia de irritantes locales.

Si se presenta la gingivitis en ocasiones pueden llegar a formar hiperpla-sias, no siempre progresan.

Existe reducción parcial de la gingivitis dos meses después del parto, al año el estado de la encía se observará normal.

Después del embarazo disminuye la movilidad dentaria, el líquido gingival y la profundidad de la bolsa.

## FRECUENCIA DE GINGIVITIS EN EL EMBARAZO

Sin enfermedad	44.6 por ciento (2)
Inflamación leve	35.9 por ciento
Inflamación moderada	17.5 por ciento
Inflamación intensa	1.5 por 100
Tumor del embarazo	0.5 por 100

(2) vid Shafer William G et al, Tratado de Patología Bucal P. 721

Según Maier y Orban ( 1949 ) - 530 mujeres.

Gingivitis eritematosa	35 a 38 por ciento ( 3 )
Gingivitis hiperplástica	14 a 16.5 por ciento
Epulis gravídico	1 a 3 por ciento

#### MANIFESTACIONES CLINICAS ORALES

A partir del segundo y tercer mes de embarazo se observará el aumento - de la intensidad de la enfermedad gingival.

En mujeres que padecen antes del embarazo gingivitis crónica leve, se percatan de la enfermedad debido a que se acentúan en la encía zonas inflamadas que se tornan excesivamente grandes, edemáticas, presentando - un cambio de color más llamativo.

Si la paciente observó antes del embarazo poca hemorragia gingival, ésta se verá aumentada.

En el octavo mes se observará la gingivitis más intensa, en el noveno mes disminuye al igual que la acumulación de placa bacteriana.

Se presentará vascularidad pronunciada, encía inflamada, su color varía del rojo brillante al rojo azulado.

La encía marginal e interdentaria se halla edematizada. Se hunde a la presión, de aspecto liso, brillante, blanda y friable, ocasionalmente de aspecto aframbuesado.

El enrojecimiento extremo que se observa es consecuencia de la pronuncia da vascularidad, hay aumento de la tendencia a la hemorragia.

Los cambios gingivales son indoloros salvo que se compliquen con una - infección aguda, úlceras marginales o la formación de una pseudomembrana.

En algunos casos, la encía inflamada forma masas circunscritas de aspecto tumoral llamadas tumor del embarazo.

#### INDICACIONES

Se deberá tener una vigilancia periódica, obstétrica y odontológica de la paciente, se prescribirá una dieta adecuada ( balanceada ) que evitará o disminuirá la enfermedad gingival.

(3) vid. Quintaesencia, Edición en Español V2, octubre 1980, 10, P.4

El tratamiento odontológico deberá ser prudente generalmente no es lesivo ni para la paciente ni para el producto; el uso de anestésicos locales que se acompaña de adrenalina carece de peligro y evita por su acción vasoconstrictora, excesivo sangrado durante la exodoncia o pequeña cirugía oral, que por ser de emergencia deben efectuarse.

Se pueden prescribir antibióticos (4) de amplio espectro, drogas psicotrópicas ( especialmente del primero al cuarto mes del embarazo ), antiinflamatorios a base de corticoides.

Si las pacientes embarazadas padecen diabetes, insuficiencias hepáticas, renales, cardíacas, severos cambios en la fisiología de tejido hemático disfunciones o exagerado eretismo psico-neurótico, el tratamiento dental se llevará a cabo previa interconsulta con el gineco-obstetra.

La paciente deberá tener una buena higiene oral, con lo cual disminuirá o evitará la enfermedad gingival.

#### CONTRAINDICACIONES

En los primeros tres meses de embarazo, se evitarán la administración de medicamentos teratógenos como : Talidomina, tetraciclinas.

Se evitará la impresión de radiografías maxilo-dentales, solo en casos extremos se llevarán a cabo con la debida protección del paciente.

No se administrará fluoruro de sodio, recientes experimentos en animales de laboratorio indican su acción de reproducción celular ( produce stop un alto en metafase ), no se sabe si esto puede ser causa de mongolismo, pero estos seres son menos frecuentes a caries, probablemente el exceso de fluor en el agua pueda causar modificaciones cromosómicas, como los que se observan en el síndrome de Down.

#### EMBARAZO

Se encuentra contraindicado anestesiar con prolicaina ( citanest ) debido a que atraviesa la barrera placentaria y causa cianosis fetal; también se evitará la administración de felipresina ( octopressin ) porque impide la circulación placentaria al bloquear el tono del útero.

(4) vid apéndice p.77

## CAPITULO IV

## TIROIDES

Proviene del griego  $\thetaυροειδής$  : semejante a una puerta.

Es una glándula endocrina única llamada cuerpo tiroides, se localiza en la porción central del cuello en relación con el cartilago tiroides, de lante y a los lados de la tráquea, formada por dos lóbulos unidos por un istmo trasversal.

Los folículos de la glándula tiroides producen dos tipos de hormonas tiroideas : La triyodotironina T3 y la tetrayodotironina T4 ( tiroxina ) - que se libera de la sangre.

La tiroxina ( tetrayodotironina T4 ) es la principal y se encuentra en el organismo en folículos, tejido epitelial.

Estas substancias contienen de 3 a 4 moléculas de yodo, en el folículo se encuentra un coloide rosaceo y este sale al torrente sanguíneo para ser utilizado, controlando el crecimiento y el metabolismo.

La secreción de las hormonas tiroideas es controlada por las hormonas estimulantes de la tiroides : TSH o tiotropina producidas en la porción anterior de la glándula hipófisis.

En la corriente sanguínea la T3 y T4 liberadas de la glándula tiroides se encuentra casi totalmente ligada a proteínas plasmáticas. Se ha observado que la tiroxina ( T4 ) se encuentra ligada a la globulina ligadora de tiroxina (GLT) o una prealbúmina ligadora de tiroxina (PALT) y a una albúmina en orden decreciente.

La interacción entre la tiroxina T4 y sus proteínas ligadoras estructura un equilibrio reversible, en el cual la mayor parte de la hormona está unida y una proporción muy pequeña ( menos de 0.1 por ciento) está libre o activa. Sólo la hormona libre está disponible para los tejidos, el estado metabólico del paciente se relaciona más estrechamente con la concentración de hormona libre que con la concentración total de hormona. Además la regularización homeostática de la función tiroidea se dirigirá hacia el mantenimiento de una concentración normal de hormona libre y no hacia la hormona total.

La glándula tiroides secreta calcitonina que proceden los folículos C.

La deficiencia de estas hormonas producen trastornos como son :

Hiperteroidismo ( tirotoxicosis ), hipotiroidismo ( cretinismo ), mixe<sup>u</sup> dema ), bocio ( endémico, multinodular ), tiroiditis ( aguda, crónica ), carcinoma.

### HIPERTIROIDISMO ( TIROTOXICOSIS )

El hipertiroidismo es un complejo de alteraciones fisiológicas y bioquí<sup>u</sup> micas que ocurren cuando los tejidos están expuestos a cantidades exce<sup>s</sup> sivas de hormonas tiroides.

### ETIOLOGIA

El hipertiroidismo ( tirotoxicosis ), se debe a la acción de una seroglo<sup>u</sup> bulina hormonotrópica denominada " Estimulador Tiroideo de Acción Prolon<sup>u</sup> gada " ETAP.

La acción inicial del ETAP en el metabolismo tiroideo del Yodo estimula la liberación hormonal, a la vez es capaz de aumentar la capacitación - de II31 produciendo hiperplasia tiroidea.

Esta seroglobulina hormonotrópica ETAP estimula diversos aspectos del me<sup>u</sup> tabolismo de la tiroides, y son similares sus efectos a los de la tirotro<sup>u</sup> pina.

Es una enfermedad autoinmunitaria, la ETAP estimula a la glándula tiroi<sup>u</sup> des para que secrete.

### MANIFESTACIONES CLINICAS

Se presenta nerviosismos en aumento, inestabilidad emocional sudación exce<sup>s</sup> siva, intolerancia al calor, hiperpernesis, diarrea.

Generalmente hay pérdida de peso y de fuerza a pesar de que hay mucho ape<sup>u</sup> tito; puede haber hiperdefecación, en ocasiones anorexia, náuseas, vómito disnea, arritmias paroxísticas.

Se observa exoftalmia, los ojos pueden estar muy abiertos o hacer protu<sup>u</sup> sión, al mirar el paciente hacia abajo, el párpado superior puede dejar un espacio detrás del globo y así queda un borde de esclerótica sobre la cór<sup>u</sup> nea llamada brecha parpebral.

Hay temblor fino en los dedos estirados y de la lengua.

Pulso rápido, en el 10 por ciento de los pacientes aproximadamente hay fibrilación auricular, que puede llevar a insuficiencia cardiaca.

La oligomenorrea y amenorrea son más frecuentes que la menorregía. Este paciente suele ser delgado y tener las palmas de las manos húmedas por sudor.

Los síntomas nerviosos predominan en pacientes más jóvenes, mientras que los síntomas cardiovasculares y neuromusculares se manifiestan en pacientes de mayor edad.

La glándula tiroides agrandada se mueve al deglutir y puede estar aumentada en forma difusa y ser suave o irregularmente nodular y firme.

#### DIAGNOSTICO

Para establecerlo hay que basarse en el bocio, síntomas, oculares pérdida de peso a pesar de tener buen apetito, taquicardia, temblor, sudación, inestabilidad psíquica, aumento del valor del metabolismo basal, aumento de Yodo unido a Proteína YUP, y de la T4 del suero ( tiroxina-serica ), aumento de la captación de I131.

#### TRATAMIENTO MEDICO

Existen dos formas principales de tratamiento hipertiroidismo, ambas tienden a eliminar la cantidad de hormonas tiroideas que la glándula puede producir.

El tratamiento antitiroideo interpone un bloqueo químico a la síntesis hormonal, cuyo efecto actúa únicamente mientras el fármaco está siendo administrado.

Este tratamiento es indicado en niños, adolescentes, adultos, jóvenes, mujeres embarazadas, pero puede emplearse en pacientes de mayor edad.

#### MEDICAMENTOS ANTITIROIDEOS

##### PREPARACION

##### DOSIS INDICACIONES

##### EFFECTOS TOXICOS

Propiltiouracilo

100 mg. cada 8 hrs.

Leucopenia, erupciones alérgicas, sensibilidad medica

<u>PREPARACION</u>	<u>DOSIS INDICACIONES</u>	<u>EFECTOS TOXICOS</u>
USP de tiroides	120 a 180 mg. cada 8 - hrs. complemento de <u>pro</u> piltiouracilo, evita <u>hi</u> potiroidismo resultante de la sobre dosifica - ción de fármacos antiti - roideos, especialmente - importante en mujeres - embarazadas.	MENTOSA ( desaparece con tratamiento antihistami - nico con dosis igual o - reducida de agente anti - tiroideo ). En 0.2 por ciento produ - ce agranulocitosis.
Es difícil predecir la duración de la terapeutica médica en cada enfermo, lo cual depende del curso espontáneo de la enfermedad.		
Mientras más prolongado sea el tratamiento, más probable es que el pacien - te continúe bien cuando el fármaco se suspende.		
El tratamiento por lo general dura de 18 a 24 meses. Si la respuesta <u>nor</u> mal de supresión de la hormona tiroidea exógena continua normal cuando se discontinua el compuesto tiroideo, el paciente probablemente continuará - estando bien durante algún tiempo.		
La otra forma de tratamiento es la ablación de tejido tiroideo, limitando así la producción de la hormona. Esto puede hacerse por medio de Yodo <u>ra</u> diactivo I131 quirúrgicamente.		
Este tratamiento se encuentra indicado en pacientes que presentan recaída después de la quimioterapia, bocio grande, toxicidad medicamentosa, incapa - cidad del paciente para seguir un tratamiento médico o para regresar a - exámenes periódicos.		

### TRATAMIENTOS DE YODO RADIACTIVO I131

En pacientes de mayor edad el tratamiento ablativo de elección es el I131, como también lo es para pacientes que han sufrido cirugía tiroidea previa o para los que esté contraindicado la cirugía.

Este medio es efectivo y económico, presenta la ventaja de que produce los efectos de la cirugía sin las complicaciones operatorias y postoperatorias inmediatas.

La dosis terapéutica para glándulas con crecimiento difuso es de 4 a 8 mc. ( milicuries ) como dosis total. En ocasiones se necesitan dosis repetidas y estas se administran a intervalos de 3 a 6 meses hasta que se logre el eutiroidismo.

Los pacientes deben tratarse con grandes dosis de I131 para asegurar la curación de hipertiroidismo, posteriormente recibirá tratamiento permanente con dosis fisiológicas de sustitución de hormonas tiroidea.

Los efectos tóxicos que produce son hipotiroidismo con una frecuencia que aumenta progresivamente con el tiempo.

### TRATAMIENTO QUIRURGICO

Este tratamiento está indicado en pacientes jóvenes, en quienes el tratamiento antitiroideo no ha dado buen resultado.

El paciente debe hacerse a eutiroidismo mediante el uso de metimazol o propiltiouracilo se obtiene mejor respuesta terapéutica interrumpiendo el tratamiento antitiroideo durante 2 a 3 días o más, después se administrará Yodo radiactivo I131, evitándose una complicación por tiroiditis por radiación. Posteriormente se administrará yoduros : 5 a 10 gotas de solución de Lugol 3 veces al día durante aproximadamente 2 semanas, para lograr una respuesta involutiva en la glándula. Los fármacos antitiroideos no se interrumpirán por la administración de yoduros.

Los riesgos de la cirugía comprenden complicaciones operatorias inmediatas como accidentes, anestésicos, hemorragia que a veces ocasiona obstrucción respiratoria, hipoparatiroidismo con el tiempo puede producir infecciones de la herida, parálisis de las cuerdas vocales, hipotiroidismo.

### MANIFESTACIONES CLINICAS ORALES

Los pacientes son propensos a infecciones, presentan un rápido desarrollo y crecimiento del esqueleto, sus dientes erupcionan antes de lo normal.

El maxilar la mandibula y los dientes están bien formados y no registrarán irregularidad alguna se observa tendencia a caries precoces, amplias y resorción alveolar.

La mandibula y el maxilar son finos y delicados, con opacidad radiológica menor de la normal. El enfermo está nervioso e irritable. En infantes la exfoliación temporal ocurre antes de tiempo normal, la erupción de la dentición permanece, está muy acelerada. Atrofia alveolar en casos muy avanzados.

### INDICACIONES

Sólo se dará tratamiento a los pacientes previa interconsulta con su médico.

Se usará anestesia general para cirugías orales, que disminuye el traumatismo psiquico que causa la anestesia local.

Los tratamientos deberán ser lo más simples posibles y de corta duración previa premedicación.

Se emplearán anestésicos sin adrenalina como son : Carbocaina y octopresin.

### CONTRAINDICACIONES

No se pueden efectuar cirugías orales en pacientes con hipertiroidismo activo.

No se realizarán extracciones si no se tiene tratamiento médico o si el médico no da su autorización, ya que estas pueden causar la muerte.

Se encuentra contraindicada la administración de anestesia con adrenalina, epinefrina, las intervenciones amplias y dolorosas, estos pacientes suelen ser hipotensos.

## HIPOTIROIDISMO

Es una enfermedad que se caracteriza por la deficiencia de la función tirotrópica de la hipófisis o una atrofia o destrucción de la glándula tiroides, lo que determina la producción insuficiente de hormona tiroidea para satisfacer las necesidades del organismo.

### ETIOLOGIA

El hipotiroidismo puede deberse a insuficiencia de la glándula tiroides ( primaria ) o por insuficiencia del lóbulo anterior de la hipófisis ( secundaria ).

La insuficiencia hormonal de la glándula tiroides ( primaria ) se debe a destrucción de la glándula tiroides por alguna enfermedad o por un procedimiento que suprime la función tiroidea ( tiroidectomía, yodoterapia radiactiva I131 o radiación externa ).

Esta insuficiencia hormonal es signo de que en el transcurso de los años se producirá mixedema del adulto.

Cuando la insuficiencia es de origen congénito produce cretismo.

La insuficiencia del lóbulo anterior de la hipófisis ( secundaria ) se presenta a cualquier edad y se debe a deficiencia de tirotrópina hipofisiaria ( HET ) por insuficiencia de la hipófisis anterior.

### CLASIFICACION ETIOLOGICA

#### 1. Primario ( insuficiencia hormonal de la glándula tiroides )

Esponáneo o endémico

Idiopático

Sin Bocio Tiroidectomía

I 131

Radiación externa

Postinflamatorio

Defectos congénitos

Defectos hereditarios

Yoduros ( exceso o carencia )



- obesos, con nariz ancha y chata ( aplanada ), los ojos están separados, labios gruesos, lengua agrandada, protusión boca abierta y hay salida de saliva ( p<sub>t</sub>ialismo ), de cara ancha, en cuanto a rasgos faciales.

El paciente tiene piel gruesa que después se hace seca, arrugada, pálida, jaspeada.

La actividad intestinal y tono muscular se encuentra disminuido, suele presentarse hernia umbilical y agrandamiento del abdomen.

Las manos son cortas y anchas, en radiografías se observa gran retraso de la edad osea y disgenesia de la epífisis.

El lactante está embotado y apático, generalmente estreñido y con temperatura subnormal, retraso mental e ineptitud.

#### TRATAMIENTO MEDIO

#### MEDICAMENTOS ANTITIROIDEOS

PREPARACION	DOSIS DIARIA BUCAL DE MANTENIMIENTO - MG.	INDICACIONES	EFFECTOS TOXICOS
Tiroides desecado USP.	120 - 180 mg.	No es necesario más que una dosis al día.	Un cambio brusco en el nivel metabólico original - trastornos psicológicos o cardiovasculares, en algunos pacientes - especialmente en los de edad avanzada.
L- Tiroxina	0.3 - 0.4 mg.		Síntomas causados por sobre dosificación : Taquicardia, irritabilidad,
L- Triyodotininona	0.75 1.25 mg.	Dosificación fraccionada -	Adelgazamiento dia <sub>r</sub> rea o sudación ex

debido a su comienzo rá- pido pero es más breve. cesiva. Muchos pacientes sufren de dolores musculares generalizados, en ocasiones ocurre coriza, ésto es al iniciar el tratamiento e independiente de la dosificación.

El efecto máximo de cualquier dosis se logra de 7 a 10 días después de iniciada la terapéutica y su acción dura varias semanas después de la última dosis.

En el cretinismo es necesario mantener el tratamiento cerca de los niveles de toxicidad para lograr el máximo crecimiento deseado. Esta dosificación será mayor a la indicada para controlar las manifestaciones clínicas.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS ORALES

El enfermo presenta erupción tardía de los dientes, que suelen estar mal formados y muy sensibles a las caries, se observan deformidades de la mandíbula y el maxilar el defectuoso desarrollo de estos se acompaña de la superposición de los dientes, mala oclusión debido a la macroglosia en general falta de armonía en la cara insuficiencia hormonal de la glándula tiroides.

#### MIXEDEMA

Esta enfermedad es consecuencia de la deficiencia tiroidea primaria, insuficiencia hormonal de la glándula tiroides.

#### ETIOLOGIA

Primero se presentó cretinismo y posteriormente con el desarrollo del organismo presentará mixedema.

CLASIFICACION

Mixedema juvenil  
Mixedema del adulto

DIAGNOSTICO

La concentración de proteínas del líquido cefalorraquídeo puede estar elevada en los pacientes con mixedema profundo.

Cuando la pérdida del hierro es excesiva como suele ocurrir con la menorrragia llega a predominar un cuadro de anemia.

Las concentraciones enzimáticas del suero frecuentemente están aumentadas en esta enfermedad. El ácido úrico del suero puede aumentar.

Los pacientes con mixedema juvenil responden satisfactoriamente al tratamiento de sustitución con tiroides.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Estos pacientes tanto en forma juvenil como de adulto presentan una facies típica, mirada desinteresada y estúpida, los párpados inflamados, alopecia en la porción externa de la ceja, la piel de la cara se observa pálida cremosa, en ocasiones amarillenta en las palmas de las manos, hay edema de la lengua y la laringe, de voz grave, habla torpemente, se presenta disminución de la actividad física y mental, generalmente anemia, estreñimiento, mayor sensibilidad al frío, a veces la fragilidad capilar aumenta por lo que se presenta equimosis. El desarrollo óseo generalmente es normal en el enfermo mixedematoso adulto, en niños y adolescentes es muy retrasado.

Los pacientes no tratados suelen presentar como mixedematoso, grave complicación generalmente mortal.

TRATAMIENTO MEDICO

En el tratamiento de mixedema la aparición de angina de pecho o insuficiencia cardiaca congestiva son indicación a proceder con cautela, ya que las alteraciones rápidas del valor metabólico basal pueden precipitar o exagerar la gravedad de estos cuadros.

En adultos se puede iniciar el tratamiento con 15 mg. al día y aumentar la dosis en períodos de una a dos semanas.

En pacientes mayores de 40 a 50 años los preparados de tiroides se administran con gran cautela, haciendo intervalos mayores antes de aumentar la dosis. En cualquier manifestación de enfermedad cardiovascular, la dosis total nunca deberá exceder de 30 a 60 mg. diariamente hasta que el enfermo haya permanecido durante varias semanas con dicha dosis.

En el mixedema juvenil es esencial mantener el tratamiento cerca de los niveles de toxicidad para lograr el máximo de crecimiento deseado, la dosis para obtener crecimiento óseo óptimo parece ser mayor que la necesaria para controlar satisfactoriamente las manifestaciones clínicas.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS ORALES

La dentina y el esmalte son muy blandos, presenta además resorción anormal de raíces, descalcificación del maxilar superior, aumento en la frecuencia de caries, mayor sensibilidad a las enfermedades periodontales.

#### BOCIO

##### BOCIO ENDEMICO SIMPLE NO TOXICO

Se define como cualquier crecimiento de la tiroides, existe un agrandamiento difuso, blando y simétrico de la glándula, sin hipertiroidismo - que no da lugar a tirotoxicosis o mixedema.

#### ETIOLOGIA

Producido por falta de yodo, se presenta en zonas geográficas localizadas en las que el agua y el suelo carecen de yodo pero también puede resultar por falta de yodo debido a una falla genética de enzimas.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS

Las manifestaciones que se observan son por el crecimiento de la glándula tiroides y el estado metabólico del paciente es normal.

En el hipotiroidismo por bocio se presentan los síntomas causados por la tiromegalia, se acompaña por signos y síntomas de insuficiencia hormonal.

Presenta compresión y desplazamiento de la tráquea o esófago, en ocasiones con síntomas obstructivos si el bocio crece lo suficiente.

Se provocan signos de compresión en los grandes bocios cuando el paciente eleva los brazos por arriba de la cabeza, a consecuencia de esta maniobra puede producirse sufusión de la cara, vértigo o síncope.

En zonas endémicas el bocio puede acompañarse de diversos grados de hipotiroidismo.

El cretinismo tanto bocioso o no, es más frecuente en niños de padres bociosos lo cual forma un importante sector de la población.

### DIAGNOSTICO

Este diagnóstico puede sospecharse de los datos clínicos, consistencia, tamaño, simetría de la tumoración.

Es importante hacer una buena historia clínica para determinar si ha habido dolor tiroideo espontáneo o provocado, ingestión de fármacos, cambios rápidos de tamaño o disfonía.

Puede confundirse con tiroiditis crónica, bocio medicamentoso, o por yoduro, neoplasias.

### TRATAMIENTO MEDICO

Puede prevenirse mediante el empleo de sal de mesa yodada.

Este tratamiento tiene como finalidad eliminar el estímulo a la hiperplasia tiroidea, ya sea quitando impedimentos externos a la formación de hormonas o proporcionando suficientes cantidades de hormona para inhibir la tirotropina poniendo a la glándula en estado de reposo casi completo.

En pacientes con deficiencia de yodo o alteraciones de mecanismo concentrador de yoduro del tiroides puede ser efectiva la administración de pequeñas dosis de yoduro. Puede eliminarse algún factor bociógeno extrínseco conocido.

El medicamento de elección es el tiroides desecado USP de 120 a 180 mg. cada 8 hrs.

Las hormonas purificadas como la tiroxina o la triyodotironina son igualmente efectivas metabólicamente pero difíciles de calcular la sobredosificación.

Si se suprime en forma endógena la función tiroidea, se calcula por - mediaciones seriadas de la captación tiroidea de yodoradioactivo I 131 en 24 horas.

La supresión parcial está indicada cuando la captación de yodo radiac - tivo es menor que las cifras de control y la total supresión será in - dicada cuando la captación en las 24 horas es menor de 10 por ciento.

#### TRATAMIENTO QUIRURGICO

Está indicado cuando es necesario aliviar los síntomas obstructivos - especialmente los que persisten después de un correcto tratamiento mé - dico.

Si por alguna razón se ha realizado tiroidectomía subtotal es recomen - dable usar dosis de restitución fisiológica de tiroides desecado de - 120 a 180 mg. diarios, para poder inhibir la hiperplasia regenerativa y la bociogénesis ulterior.

#### BOCIO ESPORADICO MULTINODULAR

Se presenta agrandamiento del tejido de la glándula, puede acompañarse de hipertiroidismo, se observa que la glándula contiene inflamaciones redondeadas de variable tamaño.

#### ETIOLOGIA

Se debe principalmente a una demasiada actividad de la glándula de ti - roides, aumenta la secreción de tirotropina HET a su vez estimula el - crecimiento glándular y la actividad de elaboración de la síntesis y - secreción de la hormona tiroidea.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS

Presenta un gran crecimiento y pulsación de la glándula, pulso acelera - do, ojos saltones, sudor profuso, temblores musculares, aumento del me - tabolismo basal. La hemorragia súbita dentro de un nódulo puede dar - lugar a una tumoración aguda y dolorosa del cuello produce o aumenta - los síntomas de compresión, ocurre también hipertiroidismo.

DIAGNOSTICO

Puede producir presión sobre la traquea, tirototoxicosis secundaria, cáncer.

Si se encuentra elevada la cantidad de anticuerpos contra la tiroglobulina se sugiere tiroiditis linfoide o bocio de Hashimoto.

Se encuentra indicado hacer una biopsia para confirmar el diagnóstico o no, pero en caso de sospecharse de una neoplasia se encuentra contra indicado.

TRATAMIENTO MEDICO

Está indicado la misma terapéutica del bocio endémico simple no tóxico.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Tiroidectomía subtotal para prevenir la presión sobre la tráquea tirotoxicosis secundaria, cáncer posteriormente la terapéutica adecuada.

La dosis de restitución fisiológica de tiroides desecado USP es de 120 a 180 mg. diariamente para inhibir la hiperplasia regenerativa.

TIROIDITIS

Enfermedad de la glándula tiroides donde se observa una infección generalizada.

ETIOLOGIA

La tiroiditis aguada se presenta después de infecciones de la boca, faringe, vías respiratorias altas, Puede ser causada por casi todos los micro-organismos patógenos conocidos.

CLASIFICACION ETIOLOGICA

Aguda  
Crónica

MANIFIESTACIONES CLINICAS

La glándula se encuentra inflamada, roja e hipersensible de la piel que cubre a ésta, hay fiebre. La inflamación puede progresar hasta producir supuración y formación de absesos.

## TRATAMIENTO MEDICO

Se principia por tomar muestras de la supuración e inmediatamente se procede a hacer cultivos para establecer el microorganismo que lo produce.

Se lleva a cabo un drenaje quirúrgico del absceso, se administrarán antibióticos. (5).

## TIROIDITIS CRONICA

### ETIOLOGICA

La causa que produce esta enfermedad es de origen idiopático, se desarrolla gradualmente en mujeres jóvenes o de mediana edad sin antecedentes de infecciones o traumatismos. Existen dos variantes : enfermedad de Hashimoto ( que es el más común ), el estroma de Riedel o bocio de Riedel.

### MANIFESTACIONES CLINICAS

Enfermedad de Hashimoto presenta agrandamiento moderado de la tiroides, de superficie lisa, firme, este trastorno se piensa es de origen autoinmunitario.

Estroma o bocio de Riedel observamos a la glándula dura, agrandada, - aderiéndose a las estructuras adyacentes, pero no a la piel.

## TRATAMIENTO MEDICO

Estas enfermedades deben de tratarse porque pueden evolucionar a mixe-dema.

El tratamiento indicado es la tiroidectomía subtotal posteriormente se administrará tiroides desecado de 120 a 180 mg. al día para poder evitar el hipotiroidismo.

(5) vid. apéndice p. 77

## CAPITULO V

## HEMOFILIA

Del griego *αιμα* sangre y *φιλος* , amigo.

Enfermedad sanguínea hereditaria, que se caracteriza por un prolongado tiempo de coagulación, debido a la deficiencia de los factores de la coagulación, con un tiempo de sangrado normal (6).

CLASIFICACION ETIOLOGICA

- |             |  |
|-------------|--|
| Hemofilia A | Deficiencia de globulina antihemofílica GAH, deficiencia del factor antihemofílico VIII, trombo <b>pl</b> astinógeno del plasma. |
| Hemofilia B | Deficiencia del componente plasmático de trombo <b>pl</b> astina CPT, deficiencia del factor IX.                                 |
| Hemofilia C | Deficiencia de antecedente de trombo <b>pl</b> astina plasmática ATP, factor XI.   |

La hemofilia es hereditaria, el defecto se localiza en el cromosoma X- y se trasmite como rasgo recesivo ligado al sexo, dándose sólo en hombres.

Es transmitida de madre afectada a un hijo, este hijo hemofílico tendrá hijos normales que no portan el rasgo, en cambio las hijas heterocigóticas transmiten el defecto hemofílico a la mitad de los hijos y como rasgo recesivo a la mitad de las hijas.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La enfermedad esta presente desde el nacimiento, pero en ocasiones no se hace evidente hasta mucho tiempo después y es generalmente cuando los pacientes son propensos a accidentes que delatan la enfermedad.

Presentan hemorragias persistentes, espontáneas, generalmente después de un trauma aunque sea leve.

Al presentarse las hemorragias en zonas musculares y tejidos blandos son más frecuentes e importantes, la gravedad del caso dependerá de la loca

- lización y su relación con la pérdida de sangre, la que se extiende con gran facilidad por los tejidos.

Algunos hematomas pueden contener gran cantidad de sangre, provocando a veces anemia aguda, si la hemorragia se localiza en el suelo o piso de la boca existe peligro de asfixia por compresión.

Las hemorragias articulares son una manifestación típica de esta enfermedad y se presentan con más frecuencia en las rodillas, tobillos y codos; en caso de no pararla pueden aparecer artritis y éstas si son frecuentemente provocan anquilosis.

En hemorragias viscerales, las más frecuentes son las hematurias que pueden durar días o semanas, obstruyendo la uretra por los coágulos sanguíneos que ocasionan cólicos nefríticos.

La melena nos indica la existencia de hemorragia en el aparato digestivo. Las hemorragias del sistema nervioso son raras, pero la gravedad de una en el cerebro es muy grave y el tratamiento debe ser de emergencia combinado con el quirúrgico, con el de la sustitución del factor de la coagulación que falte.

Es muy importante hacer una historia clínica adecuada, ya que de ella dependerá localizar esta deficiencia a tiempo.

#### DIAGNOSTICO

Se basa en la historia clínica y pruebas de laboratorio, el tiempo de coagulación está muy alargado en casos difíciles, pero puede ser normal en los moderados. El consumo de protombina está disminuido.

#### TRATAMIENTO MEDICO

Debe evitarse que los pacientes practiquen deportes rudos que puedan provocar traumatismos, debemos orientarlos para seleccionar la profesión u oficio que no implique riesgo para la salud.

Cuando las hemorragias son externas y de fácil acceso se recurre a la compresión, aplicación de hielo o trombina en un intento de parar el sangrado.

La terapéutica médica a seguir será la administración sustitutiva del

- factor deficiente en la cantidad que sea necesaria para lograr la hemostasis.

### MEDICAMENTOS ANTIHEMOFILICOS

PREPARADO	DOSIS	INDICACIONES	EFECTOS TOXICOS
Crioprecipitado factor VIII, IX XI, purificado.	Al principio y la mitad de la dosis cada 12 horas.	Obtenido a partir de una mitad de plasma por cada 4 de peso.	
Acido E-aminocaproico, caproamin.	4 mg. cada 4 horas.	Reduce el sangrado después de las avulsiones dentarias.	Impide la lisis de los coágulos contra indicado en caso de hematuria favorece obstrucciones intestinales.

Se puede emplear plasma fresco o plasma fresco congelado con citrato, el peligro de administrar grandes cantidades de sangre y plasma es que se puede sobrecargar la circulación.

### MANIFESTACIONES CLINICAS ORALES

Se presenta frecuentemente la hemorragia en la cavidad oral, en la zona gingival puede ser masiva y prolongada, lo que comprende también la exfoliación y erupción de los dientes.

### TRATAMIENTO

Hemostaticos locales

Ferulas mecánicas

Suturas

Sustitutos del factor VIII o factor IX

HEMOSTATICOS LOCALES : La celulosa oxidada saturada con solución de carbonato ácido de sodio NaHCO y trombina bovina.

Esta indicado después de cirugias, exodoncias; esta solución se coloca -

en cada uno de los alveolos y zonas afectadas que deben ser previamente limpiadas y secadas con unas gasas estériles.

Si dejamos una cantidad mínima de sangre parcialmente coagulada puede impedir la actividad hemostática de trombina aplicada localmente.

Se procede posteriormene a proteger el alveolo dental con sistemas - mecánicos, para que no se altere el coágulo, lo que significaría un - nuevo sangrado.

Los pacientes con tratamientos locales que sufren sangrado secundario, se procederá a quitar al coágulo y se repite el tratamiento antes mencionado.

El éxito en estos tratamientos depende del nivel de factores VIII y IX.

FERULAS MECANICAS : Una vez formado el coágulo se debe vigilar que no se desplace porque provocaría un nuevo sangrado.

La ferula se prepara de manera que proteja al coágulo sin ejercer demasiada presión.

Si se aplica presión sobre el coágulo, ya sea con ferula mecánica o con una gasa, la hemorragia no se suspende, aunque la sangre no salga por - vía normal, ésta produce hemorragia intratisular, formando una hematoma. Se puede poner en peligro la vida del paciente si la infiltración afecta los distintos planos del cuello y llega a cerrar las vías respiratorias.

Las ferulas se emplean conjuntamente con la terapéutica indicada para lo - grar la formación del coágulo.

SUTURAS : El empleo de estas depende de cada caso particular.

Se encuentra indicada la sutura mediante la cual se aproximan los tejidos y se protege el coágulo. Por otra parte las suturas tienden a des - plazarse causando un sangrado en los puntos de sutura.

En heridas de lengua es inevitable aplicar puntos de sutura, los que de - berán ser lo más pequeños posibles, usando una aguja atraumática, el nú - mero de puntos deberá ser el mínimo necesario para aproximar los teji - dos y proteger al coágulo.

SUSTITUTOS DEL FACTOR VIII O FACTOR IX : El factor VIII es inestable, por lo que el plasma deberá emplearse pronto, después de recoger la sangre donante o deberá centrifugarse en frío o coágularse mientras está fresco.

Actualmente para tener cifras aceptables del factor VII en hemofílicos antes de las intervenciones es probablemente el plasma fresco el más indicado.

El plasma fresco tiene algunas contraindicaciones : puede transmitir la hepatitis, S.I.D.A., es altamente antígeno, pues contiene todas las proteínas de la sangre, exceptuando la de los glóbulos rojos.

En pacientes que necesitan mucho el factor VIII pueden presentar problemas de hipovolemia e insuficiencia cardiaca congestiva.

Por estas razones se preparan concentrados del factor VIII a partir del plasma fresco.

#### INDICACIONES

Se efectuará una historia clínica adecuada, mediante la cual nos percatamos de la deficiente coagulación que presenta el paciente, en donde tratamientos dentrales como exodoncias, cirugias y profilaxis, generalmente originan sangrado que no se pueden controlar por la falta de factores de la coagulación antes mencionados.

Para evitar esto el paciente debe ser debidamente controlado por el hematólogo, sólo se dará atención odontologica previa autorización del médico.

En tratamientos de cirugía estos se harán en el hospital, el anestésico de elección será uno que contenga vasoconstrictores como : lidocaina, - epinefrina, se administrará globulina antihemofílica y una transfusión - preoperatoria de sangre entera y fresca.

#### CONTRAINDICACIONES

La anestesia local en hemofílicos puede provocar complicaciones cuando el paciente ignora que padece esta enfermedad.

Al ser anestesiados los pacientes ambulatorios, se puede producir una hemorragia (7), en el caso de usar ferulas en el tratamiento puede causar hematomas.

Las extracciones, profilaxis extensas están contraindicadas, si el paciente no es controlado.

Las prótesis removibles, incrustaciones, prótesis fijas mal ajustadas, por estar en contacto con la encía pueden causar hemorragias.

Las prótesis inmediatas impiden la formación del coágulo.

En el tratamiento de ortodoncia se debe tener especial cuidado, ya que la aparatología está en contacto íntimo con las estructuras orales, originando hemorragias durante la adaptación del paciente.

(7) vid. apendice p. 74

## CAPITULO VI

### HIPERTENSION

Del griego  $\nu\pi\acute{\epsilon}\rho$  sobre y del latín tensus; tender, sobre tender.

La hipertensión es la presión arterial diastólica por arriba de 90 mm. de mercurio en reposo, durante tiempo prolongado.

Generalmente estos pacientes son asintomáticos y se descubre la enfermedad de manera casual durante un examen físico con fines militares, - de seguro de vida o de simple rutina.

Esta enfermedad causa lesiones secundarias en los órganos y reduce el promedio de vida del paciente.

#### ETIOLOGIA

En un alto porcentaje de pacientes con hipertensión arterial no se ha descubierto la causa que origina el aumento en la resistencia periférica, la cual sea responsable de la elevación de la presión arterial.

#### CLASIFICACION ETIOLOGICA

Hipertensión sistólica con presión amplia del pulso	Arterioesclerosis ( aorta ).	Fistula arteriovenosa
	Aumento del gasto cardiaco.	Tirotoxicosis
		Fiebre
		Insuficiencia valvular aortica
		Conducto arterial permeable
		Corazón hiperkinético
		Psicógeno
		Pielonefritis crónica
		Glomerulonefritis aguda y crónica
	Renal	
		Poliquistica renal
		Infarto renal
		Enfermedades renales graves.

Hipertensión sistólica y diastólica.  
( aumento de la resistencia vascular periférica ).

## Endócrina

Acromegalia  
Hiperfunción  
Andrenocortical.  
Feocromocitoma.

Síndrome de Cushing.  
Hiperaldosteronismo primario.  
Síndrome adrenogenital congénito o hereditario.

## Neurógena

Psicógena  
Síndrome diencefálico  
Disautonomía familiar.  
Poliomielitis  
Polineuritis  
Aumento de la presión intracraneal.  
Sección medular

## Diversas

Aumento del volumen intravascular.  
Coartación de la aorta

## Idiopática

Hipertensión esencial ( la más frecuente )  
Toxemia de embarazo  
Porfiria intermitente aguda.

### MANIFESTACIONES CLINICAS

El paciente presenta torpeza mental, cefaleas intensas, acufenos, vértigos, mareos, visión borrosa, lipotimias, acompañada de la sintomatología de la enfermedad que la causa.

En hipertensión grave los enfermos presentan, infartos múltiples focales o de gran tamaño, que se manifiestan con fallas en la personalidad o en la memoria, hemorragias que producen obstrucción del tejido cerebral.

Hipertensión ligera 140-160 mm. de Hg.  
90-95

CLASIFICACION CLINICA

Hipertensión moderada 160-180 mm. de Hg.  
95-105

Hipertensión grave 180 o más mm. de Hg.  
105

La hipertensión puede presentarse en la siguiente forma :

Fase compensada

Fase descompensada

Hipertensión fase compensada : Se observa hipertrofia del corazón alarga miento de la aorta, pulsaciones en el hueco supraesternal, las carotidas deformadas enjurgitadas (como si hubiera aneurisma ).

Hipertensión fase descompensada : Se presenta pulso acelerado y ritmo de galope, esta fase se puede complicar con fibrilación auricular.

DIAGNOSTICO

Se debe hacer la diferencia de una elevación de la presión arterial en un paciente o si verdaderamente se trata de una hipertensión.

Entre los factores que producen elevaciones agudas y transitorias de la presión arterial están : La ansiedad, incomodidad, actividad física, - fuertes presiones emocionales, obesidad, alcohol, tabaco.

Para confirmar este diagnóstico, es necesario tomar la presión arterial al paciente en diferentes ocasiones, si la presión arterial permanece elevada se confirmará el diagnóstico, la hipertensión arterial, la presión diastolica se encuentra baja, por arriba de 90 mm. de Hg. en estado de reposo, tranquilidad y persiste en varias semanas.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA PRESION ARTERIAL

Cantidad de bombeo de la sangre o gasto cardiaco

La luz del vaso

Viscosidad del vaso

TRATAMIENTO MEDICO

En la mayoría de los pacientes el tratamiento está orientado hacia la anormalidad fisiológica o sea a bajar la resistencia vascular general.

Se prescribe una dieta balanceada baja en sal ( cloruro de sodio ), la que se logra disminuyendo hasta casi suspender de la dieta la sal de - mesa.

El paciente deberá dormir lo suficiente y tener reposo, un trabajo - adecuado.

MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS

PREPARACION	DOSIS	EFFECTOS TOXICOS
Hidralazina ( apresolina )	Vía oral; 10 a 200 mg. Vía intramuscular : 5 a 20 mg. cada 2 a 4 horas.	Cefalea intensa, edema, naú seas, vómito, taquicardia, hiperacidosis colinérgica.
Reserpina	Vía oral : la 0.5 mg. Vía intramuscular: 2.5 mg, de cada 2 a 4 horas	Sedación, diarrea, bradicar dia pesadillas, congestión nasal aumento de peso y ape tito, depresión.
Guanetidina	Vía oral: 10 a 400 mg. por día.	Dolor facial y abdominal, - trastornos de la eyaculación visión borrosa, paratiroidi tis, disnéa, trastornos neu rológicos temblor fino, alu cinaciones.
Metildopa	Vía oral: 0.25 a 2.0 mg. Vía intravenosa: 50- mg; de cada 2 a 4 ho ras.	Somnolencia, fática, reten ción de líquidos, impotencia además fiebres, boca seca y lengua roja.

MEDICAMENTOS DIURETICOS

## PREPARACION

## DOSIS

Clorhidrato de propanolol

Vía oral : 40 mg. una cada 8 horas.

MANIFESTACIONES CLINICAS ORALES

El paciente presenta una odontalgía sin que se establezca la etiología, quizá se deba a hiperemia de la pulpa dental o la congestión de estos tejidos por aumento de la presión arterial.

HIPERTENSION SUBITA REPENTINA

Presenta : Mareos, náuseas, vómito, pérdida de la conciencia, lipotimia.

CHOQUE CEREBRO VASCULAR

Presenta : Somnolencia, confusión, convulsión o coma, parálisis con o - sin repercusión funcional, vista nublada, neuralgia, sordera.

TRATAMIENTO DE EMERGENCIA

Si se produce asfixia o vómito debido a instrumental, material dental que fue introducido en forma brusca, retirar estos de inmediato.

Sentar al paciente lentamente para que pueda escupir.

Retirar todo material que haya quedado en la cavidad oral.

Si se presenta hipertensión súbita repentina o choque cerebro vascular, - llamar urgentemente a un médico.

No mover al paciente, puede provocar embolia.

Mantenerlo sentado.

Se administrará antihistaminicos (8).

INDICACIONES

El enfermo será tratado previa interconsulta con su médico, se deberá - tener especial cuidado en la elección del tratamiento, la premeditación, anestesia, el tiempo de duración de las intervenciones.

(8) vid. apendice p. 78

Se evitará que el paciente este nervioso o tenso para no ocasionar aumento de la presión arterial, la que evitamos con la promedicación.

Se emplean anestésicos locales que contengan adrenalina 1:50 000.

Es indispensable que el C.D. tenga en el consultorio, un estetoscopio y esfigmómetro, se tomará la presión arterial en la primera visita y después una vez al año como mínimo.

En colapso vasomotor debido a la administración de rauwolfia no responde a la adrenalina, se deberá emplear neosinefrina o levarterenol.

Al colocar al paciente en el sillón dental deberá moverse muy lentamente, porque un movimiento brusco puede provocar una hipotensión súbita repentina o un choque cerebro vascular.

Se usará anestésico local sin vasoconstrictor, citanes ( sólo 3 cartuchos ).

Se encuentra indicada la exodoncia o cualquier tipo de tratamiento.

En caso de que se presente sangrado, este deberá ser leve y es beneficioso para el paciente, ya que hace que la presión arterial baje.

Si padece la policitemia se presenta una coagulación normal.

### CONTRAINDICACIONES

La anestesia con óxido nitroso se acompaña de aumento de la presión arterial.

Los pacientes que toman medicamentos derivados de la rauwolfia, pueden sufrir síncope, intensa caída de la presión arterial, que se acentúa si se recibe anestesia general; este peligro persiste hasta después de dos semanas de interrumpir el tratamiento.

Muchos fármacos diuréticos e hipotensores, predisponen a la hipertensión y los pacientes pueden perder el conocimiento al pasar de una posición casi acostada en el sillón, a la posición vertical, sentado o de pie.

No se debe introducir un instrumento o material de impresión en forma brusca, lo que produce asfixia, vómito.

Si se presenta hipertensión súbita repentina o choque cerebro vascular, no se moverá al paciente porque puede provocar embolia y este deberá permanecer sentado.

CAPITULO VII  
CHOQUE

Choque del inglés shock, estado de depresión que sigue a una conmoción intensa.

Es un estado en el que existe una disminución grave de la perfusión de la sangre a los tejidos, la cual si se prolonga lleva a una deficiencia generalizada de la función celular.

CLASIFICACION ETIOLOGICA

CHOQUE <i>Hipovolemico</i>	CHOQUE HEMORRAGICO	HERIDA PENETRANTE ULCERA HEMORRAGICA COLITIS ULCERATIVA CANCER
	CHOQUE POR DESHIDRATAACION	PERITONITIS PLEURESIA DIARREA VOMITO
	CHOQUE TRAUMATICO	FRACTURAS MULTIPLES MUSCULOS APLASTADOS HEMORRAGIA MASIVA EN INVERN- CION QUIRURGICA
	CHOQUE CUTANEO	QUEMADURAS LESIONES EXUDATIVAS PERDIDA SENSIBLE DE AGUA SIN RESTITUCION
CHOQUE	INFARTO DEL MIOCARDIO ARRITMIA	
CHOQUE CARDIOGENICO	TAPONAMIENTO CARDIACO EMBOLIA PULMONAR	
CHOQUE NEUROPATICO	INDUCIDO POR FARMACOS TRAUMATISMO EN LA MEDULA ESPINAL HIPOTENSION	

CHOQUE ANAFILACTICO

ANTIGENO-ANTICUERPO

CHOQUE SEPTICO

INFECCION GRAVE

ANOXIA

INSUFICIENCIA ENDOCRINA

### MANIFESTACIONES CLINICAS

CHOQUE HIPOVOLEMICO

CHOQUE HEMORRAGICO : Causado por pérdida excesiva de sangre y traumatismo tisular como :

Herida penetrante, a consecuencia de una lesión provocada por arma blanca o arma de fuego.

Úlcera hemorrágica, colitis ulcerativa, cáncer : Se presenta en el paciente vómito ( hematemesis ), diarrea ( melena ), hemorroides.

CHOQUE POR DESHIDRATACION : Se relaciona con pérdida de agua y electrolitos a veces acompañada de plasma, se observa en peritonitis, pleuresia, diarrea, vómito.

CHOQUE TRAUMATICO : Se presenta pérdida sanguínea por múltiples músculos aplastados, traumatismo tisular extenso, como se observa en fracturas en sus diferentes tipos, ocurridos en accidentes automovilísticos, frecuentemente hemorragia masiva en intervenciones quirúrgicas.

CHOQUE CUTANEO : Se relaciona con pérdida de plasma en quemaduras, lesiones exudativas, pérdida insensible de agua sin restitución, ocasionados en accidentes graves, incendios etc.

CHOQUE CARDIOGENICO : Se presenta con un trastorno primario de la capacidad de bombeo del gasto cardiaco, como en el infarto del miocardio, -arritmias, taponamiento cardiaco, embolia pulmonar.

CHOQUE NEUROPATICO : Se puede presentar por traumatismo en la médula espinal, observamos un estado de parálisis flaxida, arreflecia; puede producirse también por hipertensión, impresión fuerte, emoción o susto.

CHOQUE ANAFILACTICO : Se presenta después de haberse sensibilizado el organismo, es el resultado de una reacción súbita de antígeno - anti - geno - anticuerpo, causado por fármacos como anestésicos, antihiper - tensivos, penicilina ( prurito, articularia, erupciones cutáneas, falta de la respiración ), barbitúricos, suero antidiftérico y antitetánico. Se observa vómito, debilidad, pérdida de la conciencia, relajación de esfínteres, caída de la presión arterial y puede sobrevenir la muerte súbita.

CHOQUE NEUROGENICO : Se presenta con mayor frecuencia al C.D., las - causas que lo provocan son miedo, aprehensión, visión de sangre e ins - trumental, el olor característico a hospital, por manipulación quirúr - gica, de los tejidos, reacciones a drogas, por alergia.

El choque puede evitarse si existe un clima de simpatía, comprensión - en torno al paciente, con el fin de aliviar el temor y la ansiedad.

CHOQUE SEPTICO : Se presenta por infección grave como peritonitis, me - ningitis, a causa de anoxia del organismo e insuficiencia endocrina.

#### CLASIFICACION CLINICA

- Choque leve
- Choque moderado
- Choque grave

CHOQUE LEVE : El paciente se observa inquieto, pálido, frío, sobre todo la nariz y los dedos; se presenta vasoconstricción a nivel cutáneo, sub - cutáneo y de músculo esquelético.

El pulso es rápido, en algunas ocasiones puede palparse, hay pérdida - de 10 a 20 por ciento del total del volumen de sangre.

CHOQUE MODERADO : En esta fase se presenta oliguria o anuria total, la pérdida del volumen sanguíneo es de 20 a 40 por ciento, el paciente pue - de sufrir una lipotimia, vasoconstricción es a nivel de estómago, intes - tino y riñones.

CHOQUE GRAVE : El paciente está conciente, pulso muy débil, caída de la presión arterial, anuria, pérdida del volumen sanguíneo es de 40 por - ciento, el paciente puede sufrir síncope y pasar a la muerte súbita, la falta de irrigación sanguínea afecta al corazón y cerebro.

## Fase reversible

## EL CHOQUE PRESENTA 2 FASES

## Fase irreversible

FASE REVERSIBLE : Insuficiencia periférica aguda, se presenta vasoconstricción a nivel cutáneo, subcutáneo y de músculo esquelético, para que el torrente sanguíneo vaya hacia los órganos internos y actúe como un mecanismo compensador.

FASE IRREVERSIBLE : En esta fase no hay mecanismo compensador, el paciente presenta izquemia, anoxia a nivel de órganos vitales, se encuentra inconciente y con caída de presión arterial.

El tratamiento aunque sea efectivo no da ningún resultado y el paciente pasa a muerte súbita o repentina.

TRATAMIENTO MEDICO

El tratamiento se va a basar sobre la etiología del choque que lo este produciendo.

CHOQUE HIPOVOLEMICO : Se usan colides, sangre suero, plasma, sero albumina, substitutos del plasma, suero glucosado ( dextrosa ) que es de alto y bajo peso moléculas.

El de bajo peso molecular permanece en el sistema circulatorio durante 8 horas e interfiere menos con el tipo sanguíneo del paciente y la coagulación.

CHOQUE HEMORRAGICO : Se deberá cohibir primeramente la hemorragia (9), por medio de vasoconstrictores, electrocauterizador o por medio de hemostasis, si existe una gran pérdida del volumen sanguíneo se efectuará una trasfusión para reponerlos y que la presión arterial llegue a proporciones iguales.

CHOQUE POR DESHIDRATACION : Se administrarán cristaloides, que son soluciones de electrolitos como solución salina normal, salina balanceada. Solución con cloruro de sodio al 9 por ciento ringger lactado 2000 por cada 500 ml.

(9) vid. apéndice p. 74

Choque traumático : Se administrará el mismo tratamiento que el del -  
choque hemorrágico (9)

Choque cutáneo : Se tratará por medio de transfusión de sangre o plasma  
y el dolor provocado por la lesión se controla por medio de inyecciones  
intravenosas de morfina o meperidina.

CHOQUE CARDIOGENICO : Si la presión arterial es menor a 18 mm. de Hg. -  
( normal de 4 a 12 mm. de Hg. ) se administrará líquidos intravenosos.

Vasoconstrictores : La norepinefrina de 8 a 10 mg por minuto, bitartra  
to de lebertrenol, dopamina que sirve para mantener la presión sanguí-  
nea, se emplea en el tratamiento de choque .

La dopamina causa vasodilatación de riñones y tubo gastrointestinal pro-  
tegiéndolos del daño izquemico.

Se administrará adrenalina de 1 por 100, se disuelve de 2 a 3 ml. en -  
suero por vía intravenosa, para aumentar el volumen sanguíneo y la con-  
tracción vascular, 1 por 1000 de 3 a 5 ml.

Se administrará bicarbonato o calcio por vía subcutánea, para evitar -  
la acidósis. En el choque por deshidratación por diarrea si es severa,  
se presenta acidósis.

Administración de flurocortizona 500 a 1000 mg. de inmediato, en choque  
neurogénico, enfermedad de addison, tumores, traumatismos, cirugía, he-  
morragía o cuando el paciente ha sido tratado con corticodes, previamen-  
te.

CHOQUE ANAFILACTICO : Se administrará antihistamínicos para contrarrestar  
la gran liberación de histamina que produce toxicidad a los tejidos del  
organismo. Como cloro-trimetón 9 mg. cada 6 horas.

Adrenalina 1 por 100 de 3 a 5 ml. suero de 30 gotas por minuto hasta -  
que el paciente se recupera, se administrará benadril durante cuatro -  
días, lo mejor es administrar dilarmine cada 2 a 4 horas.

Para el tratamiento de cualquier choque se empleará si es necesario oxi-  
geno por cateterización nasal o endotraquel, en casos de edema de glotis  
y obstrucción de vías aéreas altas.

Se colocará al paciente en posición de tren de lemburg, se le aflojará lo que le haga presión ( ropa, zapatos, cinturón etc. )

Se administrará sales amoniacaes, alcohol, algo que estimule al centro repiratorio, como el bioxido de carbono que se administrará en la respiración boca a boca ( actualmente es el mejor estimulante ).

## CAPITULO VIII

## PARO CARDIACO

Paro de parar del latín parare : Cesar en el movimiento; cardiaco del latín cardiacus y éste del griego corazón.

El paro cardiaco es la suspensión de la contracción eficaz del corazón o sea, es la ausencia ( si existe es muy leve ) de movimiento del órgano cardiaco, siendo el bombeo sanguíneo insuficiente o bien puede ser nulo.

El paro cardiaco puede presentarse en tres formas distintas :

Paro total o asistolia : El corazón cesa su actividad por completo.

Actividad cardiaca muy débil : Con bombeo insuficiente o sin el, Fibrilación Ventricular : Por los movimientos irregulares y multiples, el corazón no puede conservar una circulación adecuada al cerebro y otros órganos vitales.

La emergencia más grave que puede presentarse en el consultorio dental es el paro cardiaco, el corazón cesa su actividad a consecuencia de paro respiratorio o en forma inversa.

Si se presenta primero el paro cardiaco, a los 30 a 40 segundos ocurrirá el paro respiratorio.

Si se presenta primero el paro respiratorio, a los 2 minutos después su cederá el paro cardiaco.

Quando se presenta el paro cardiaco se diagnostica muerte clínica, la muerte biológica sucederá 20 minutos después.

A los 5 minutos de presentarse el paro cardiaco producirá lesión cerebral irreversible.

PATOLOGIA

Isquemia y anoxia del miocardio, acumulo de toxinas y de ácido carbónico colapso.

## ETIOLOGIA

Descarga eléctrica

La asfixia ( hipoxia )

Intoxicaciones por medicamentos como barbitúricos y anestésicos.

Traumatismos sobre las vísceras o los órganos del sistema nervioso.

Desnutrición severa

Fiebre alta e hipotermia

Strees, ansiedad y miedo

### MANIFESTACIONES CLINICAS

El paciente presenta dilatación de pupilas, caída de la presión arterial, ausencia de pulso arterial, ausencia de latido cardiaco.

Generalmente antes de que se presente el paro, se observa en el paciente boqueo ( jala aire, da la impresión de que se asfixia ), respiración - muy superficial, el paciente trata de hablar lo que hace en forma muy lenta e incoherente, después cae en el paro cardiaco.

### TRATAMIENTO MEDICO

Se procederá a dar respiración artificial de boca a boca y masaje car\_ diaco. Para que el tratamiento sea eficaz se colocará al paciente boca arriba, sobre una superficie dura como el suelo, una cama rígida o una mesa.

Se localizará la punta de la apéndice gífoides del esternón y con la - base de la palma de la mano, poniendo los dedos paralelos a las costi- llas ( sin tocarlas ), la otra mano se colocará apoyándose fuertemente sobre ésta, se presiona hacia abajo y con fuerza ( para que el corazón se comprima entre el esternón y la columna vertebral ); se mantiene la presión durante un segundo y se suelta repentinamente, la compresión - esternal se empieza a una frecuencia de 80 por minuto cuando es atendi\_ do el paciente por una sola persona ; es importante comprimir el ester\_ nón de 5 a 7 medio centímetros en cada compresión. El médico puede - permanecer arrodillado, en cucliyas o sobre el paciente.

Se ha demostrado que existe una gran flexibilidad y elasticidad en es\_ tos tejidos en casos de anestesia general o cuando el paciente se en- cuentra inconciente.

Puede suceder que se rompa una articulación costochondral, lo cual no significa una complicación, se proseguirá con el masaje. La respiración de boca a boca se dará una por cada cinco masajes cardiacos, se oprimirán las aletas nasales del paciente, insuflando aire por la boca directamente a los pulmones, para que sea efectivo se sacarán prótesis o aparatos de la boca, el cuello y la cabeza estarán colocados en hiperextensión ( peligrosa en pacientes en los que se sospechen lesiones de columna cervical, ésto puede dañar la médula espinal ). Se aplicará la ventilación con oxígeno al 100 por ciento empleando mascarilla con válvula y bolsa. El método más indicado es respiración boca a boca.

En pacientes sanos en los que el paro cardiaco es provocado por un accidente, bastará un golpe fuerte sobre tórax para hacerlo reaccionar.

El paciente se mantiene vivo durante una hora, será suficiente el 40 por ciento de la circulación sanguínea para que este no muera.

Este tratamiento continúa hasta que se restaure la función cardiaca o se obtenga asistencia experta con el equipo y medicamentos necesarios.

A continuación se procederá con el siguiente tratamiento sin dejar de dar respiración boca a boca y masaje cardiaco.

Intubación endotraqueal para conservar vía aérea adecuada, si se presenta edema de epiglótis se procederá a practicarle una traqueotomía.

Se comienza goteo intravenoso de dextrosa al 5 por ciento en agua e inmediatamente se administrará rápidamente por vía intravenosa una solución de bicarbonato de sodio a dosis de 1 meq. kg. para combatir la acidosis. La mitad de esta dosis puede darse a intervalos de 10 minutos y la administración ulterior se guía según los niveles de gas en sangre arterial y la estimación de pH.

Si el electrocardiograma muestra fibrilación ventricular, se hace desfibrilación mediante choque con corriente directa. Se necesitan 400 watts./segundo por kilogramo de peso corporal.

Quando el electrocardiograma muestra sístole, se inyectan por vía intravenosa 5 ml. de epinefrina al 1 por 10,000, a lo que sigue 2.5 a 5 m. de

- solución de cloruro de calcio al 10 por ciento por vía intravenosa si no hay reacción.

El propósito de estos dos medicamentos es convertir la asístole en ritmo sinusal normal o en fibrilación ventricular, que entonces se convierte a ritmo sinusal normal por medio de un desfibrilador DC.

Cuando el paro cardiaco se presenta con ventriculación ventricular, asístole se aplicará una descarga eléctrica, se administrará adrenalina al 1 por 10000 de 3 a 5 ml. cada 5 minutos, sobre el quinto espacio intercostal izquierdo. La adrenalina se administrará con jeringa hipodérmica previa aspiración para estar seguros de que nos encontramos en el interior del corazón en el ventrículo izquierdo.

Si el paciente no recupera el funcionamiento cardiaco ni siquiera en forma artificial del 40 por ciento de circulación sanguínea, se procederá a realizar el masaje cardiaco directo al corazón a tórax abierto.

#### MASAJE DIRECTO AL CORAZON A TORAX ABIERTO

El médico usará guantes esterilizados.

Se procederá a romper de 3 a 4 articulaciones condrocostales con un bisturí o sierra eléctrica del lado izquierdo junto al esternón, se levantarán estas con un separador de farabeu.

Se deslizará la mano derecha sobre el corazón, colocando el pulgar sobre la pared posterior de este y con los cuatro dedos en la parte anterior se ejerce presión directa sobre la víscera presionando fuertemente y soltando con los dedos y las yemas, repentinamente hasta conseguir el latido espontáneo de este órgano.

En caso de que el paciente no se recupere y reaccione al tratamiento se observarán las pupilas dilatadas y opacas, se dejará de administrar los medicamentos, oxígeno y masaje cardiaco, ya que lo anterior es síntoma de muerte biológica del paciente.

APENDICE  
HEMORRAGIA

PRUEBAS DE LABORATORIO

" Factores de la coágulación

Tiempo de sangrado	Por debajo de los cinco minutos
Método de Duke	
Tiempo de coágulación	
Método del tubo capilar	1 - 7 minutos
Método de Kruse y Moses	2.5-5 minutos
Método de Lee y White	5 - 7 minutos " (11)

TRATAMIENTO GENERAL

Transfusión de sangre total ( la sangre fresca tiene el peligro de transmitir hepatitis sérica ).

Plasma : restablece el nivel de sangre en el torrente sanguíneo ( hemo-filia ).

Espansores del plasma : Restablece el nivel de sangre, utiliza dextrones.

Fibrinogeno : Mediante técnicas de congelamiento y fraccionamiento, por los cuales se concentra el factor VIII, se administrará en volumen pequeño 10 ml.

Vitamina K : Promueve la síntesis hepática de protrombina, la administración de este agente por vía oral parenteral debe reservarse en casos en los cuales se ha certificado una disminución en el nivel de protombina. La deficiencia de vitamina K es evidente en la alteración de la flora bacteriana ( por antibióticos ), que producen una disminución de la síntesis o cuando el aporte dietético es nulo.

Esta vitamina no debe administrarse a pacientes con tratamiento anticoagulante sin previa interconsulta de su médico.

(11) vid. COHEN Laurence, Medicina para Estudiantes de Odontología, 222 p.

Su administración se recomienda a pacientes con nivel de protombina - algo disminuida y sin tratamiento anticoagulante.

En la deficiencia de protrombina congénita y adquirida, en la primera no responde a la vitamina K, en la segunda si responde.

Vitamina C : Mantiene la integridad capilar, en extracciones de tercer molar administración 500 mg. diarios, se recomienda empezar el tratamiento un día antes y seguir cinco días más.

Estrógeno : Se han usado en mujeres, no tienen efecto en hemorragia - por deficiencia de factores de la coagulación, controlada hemorragia capilar o mecánica, dosis única de 20 mg de estrógenos coagulados - ( premarín ) por vía intravenosa.

#### TRATAMIENTO LOCAL

Administración de adrenalina.

Solución deonsel, taponamiento de hueso alveolar en extracciones.

Trombina agente hemostático, actua en presencia de fibrinógeno plasmático nunca debe inyectarse, sólo aplicación tópica, no altera integridad del tejido.

Veneno de víbora de Russel ( stypuen ) ampollas 5 ml, preparación de-tromboplastina, promueve la formación del coágulo sanguíneo, aplica - ción tópica.

Acido tanico : Es un sobre similar al de té, precipita las proteínas-favoreciendo la formación del coágulo, se muerde el sobre y no permite acumular saliva ( espuma ), se repite la operación si es necesaria.

Gelfoman : Gelatina que se reabsorve de 4 a 6 semanas, destruye integridad plaquetaria, establece un tramo de fibrina sobre la que se produce coágulo firme.

Celulosa oxycel : Se reabsorve en seis semanas, se aplica con algodón gasa simple, no es recomendable aplicar sobre superficies espiteliales.

Hielo : Aplicar cada cinco minutos durante las primeras cuatro horas.

Electrocauterización.

### PROCEDIMIENTOS MECANICOS

Compresión : Morder una gasa o una esponja seca colocada en la zona - que sangra.

Taponamiento del alveolo : Con una esponja o gasa ejercer presión intra alveolar para detener la hemorragia ( hemorragias óseas ). Sutura para mantener en un lugar la gasa o esponja, cambiar el tapón para que no interfiera en la coagulación.

Tablilla protectora.

Ligadura suturas.

Cera para hueso ocluye el orificio hasta producir el coágulo.

Fabricar una perla de ácido tricloroacético.

Socabados : Machaca de orificio del canal, detiene la hemorragia intrao séa. (12).

### EQUIPO DE EMERGENCIA PARA EL TRATAMIENTO DE HEMORRAGIA

Se deberá tener suficiente luz, torundas de algodón, gasas estériles, retrator de carrillos, tijeras, hemostática, sutura, pinzas para sutura, solución de monsel, veneno de víbora de Russel, vitamina K, vitamina C, ácido tanico, celolosa oxycel, hielo, anestésicos, adrenalina, electrocauterizador, perlas de ácido tricoloroacético.

(12) vid. MCCARTHY Franck M, Emergencias en Odontología Prevención y Tratamiento

DOSIFICACION DE ANTIBIOTICOS 15

Antibiótico	Dosis acostumbrada en adulto
Penicilina G	250,000 a 1.000,000 de unidades o más por vía intramuscular cada tres horas.
Penicilina G procaínica (Duracillin A.S., Wycillin)	300,000 a 1.200,000 unidades por vía intramuscular una vez al día.
Penicilina G benzatínica (Bicillin)	600,000 unidades por vía intramuscular cada dos o tres semanas (profilaxia de fiebre reumática)
Penicilina fenoximetilica (Pen-Vee bucal, V-Cillin)	250,000 mg cuatro veces diarias por vía bucal
Monohidrato sódico de cloxacilina (Tegopen)	0.5-1.0 g. cada cuatro a seis horas por vía bucal
Nafcilina sódica (Unipen)	0.5-1.0 g. cuatro veces al día por vía bucal intramuscular o intravenosa.
Amoxilina (Larotid)	250-500 mg cuatro veces al día por vía bucal
Ampicilina (Polycillin, Totacillin)	250-500 mg cuatro veces al día por vía bucal, intramuscular o intravenosa.
Cefalotina sódica (Keflin)	0.5-1.0 g cuatro veces al día por vía intramuscular o intravenosa
Eritromicina (Ilotycin, erythrocin)	250 mg cuatro veces al día por vía bucal
Monohidrato clorhidrato de lincomicina (Lincocin)	500 mg cuatro veces al día por vía bucal o 600 mg dos veces al día por vía intramuscular o intravenosa
Tetraciclina (Acromycina, Tetracyn)	250 mg cuatro veces al día por vía bucal
Clorhidrato de clortetraciclina (Aureomicina)	250 mg cuatro veces al día por vía bucal
Oxitetraciclina (Terramicina)	250 mg cuatro veces al día por vía bucal
Clorhidrato de demeclociclina (Declo-micina)	300 mg dos veces al día por vía bucal
Nistatina (Micoestatina), tabletas	1 tableta (500,000 unidades) que se chupa cuatro veces al día

DOSIFICACION DE ANTIHISTAMINICOS 14

Medicamentos	Por inyección intramuscular	Dosis acostumbrada en adultos (por vía bucal)
Maleato de clorfeniramina (Chlor-Trimeton)	10 mg	4 mg tres o cuatro veces al día.
Clorhidrato de difenhidramina (Benadryl)	10-50 mg	50 mg tres o cuatro veces al día.
Clorhidrato de prometacina (Fenergan)	12.5-25 mg	25 -g al acostarse.

## C O N C L U S I O N E S

El Cirujano Dentista debe estar conciente de que en la práctica odontológica se puede presentar alguna emergencia en el consultorio dental, aunque no es frecuente, representa un riesgo para el paciente y el odontólogo.

Para evitar este caso, existen las siguientes soluciones:  
Hacer una historia clínica detallada, para descubrir y prevenir una posible complicación.

Si el paciente padece alguna enfermedad que se menciona en los capítulos anteriores, solo se tratará previa interconsulta con su médico.

Contar en el consultorio con un equipo de emergencias y los medicamentos necesarios.

Conocer las técnicas y procedimientos para cada tratamiento específico.

INDICE ALFABETICO

	<u>PAG.</u>
Acidosis metabólica	17
Antibióticos	77
Antihistamínicos	78
Auras	5
Auditivas	5
Sensitivas	5
Visual	5
Bocio endemico simple no tóxico	46
Etiología	46
Manifestaciones clínicas	46
Diagnóstico	47
Bocio esporádico multinodular	48
Etiología	48
Manifestaciones clínicas	48
Diagnóstico	49
Choque cerebro vascular	61
Choque	64
Clasificación etiológica	64
Manifestaciones clínicas	65
Clasificación clínica	66
Fases	67
Contraindicaciones orales de :	
Diabetes mellitus	29
Embarazo	35
Epilepsia	15
Hemofilia	55
Hipertensión	62
Hipertiroidismo	40
Cuerpos cetónicos	17

	<u>PAG.</u>
Diabetes mellitus	16
Patología	16
Cambios químicos	16
Clasificación etiológica	17
Hereditaria	17
Pancreática	17
Endocrina	17
Vatrógena	18
Estadios	18
Prediabetes	18
Diabetes química latente o asintomática	18
Diabetes latente o de strees	19
Diabetes clínica manifiesta	19
Manifestaciones clínicas de diabetes juvenil	19
Manifestaciones clínicas de diabetes del adulto	19
Diagnóstico	20
Complicaciones	24
Manifestaciones clínicas orales	25
Sintomatología como diabético	26
Etiología de choque insulínico hipoglucemico	27
Sintomatología de choque insulínico hipoglucemico	27
Tratamiento	
Deterioro mental	3
Efectos producidos por medicamentos anticonvulsivos	12
Elección de la insulina	23
Embarazo	30
Manifestaciones clínicas	30
Sintomatología	30
Embarazo y diabetes mellitus	30
Diagnóstico	31
Trastornos orales	32
Etiología	32
Frecuencia de gingivitis en el embarazo	32

Manifestaciones clínicas orales	33
Epilepsia	2
Clasificación etiológica	2
Epilepsia idiopática	2
Estado clínico	3
Pronóstico	3
Epilepsia sintomática o adquirida	4
Clasificación	5
Manifestaciones clínicas de la convulsión generalizada	5
Estado epiléptico	6
Manifestaciones clínicas del pequeño mal	6
Epilepsia Jacksoniana y focal motora	7
Epilepsia psicomotora	7
Manifestaciones clínicas orales	13
Manifestaciones clínicas de ataque epiléptico	14
Equipo de emergencia de hemorragia	76
Fase irreversible de choque	67
Fase reversible de choque	67
Gingivitis	(25) 32
Gingivitis hiperplásica medicamentosa	12
Glucosa	16
Hemofilia	51
Clasificación etiológica	51
Manifestaciones clínicas	51
Diagnóstico	52
Manifestaciones clínicas orales	53
Hemorragia	74
Pruebas de laboratorio	74
Procedimientos mecánicos	76
Hiperplasia tiroidea	
Hipertensión	57
Etimología	57
Etiología	57

	<u>PAG.</u>
Clasificación etiológica	57
Manifestaciones clínicas	58
Clasificación clínica	59
Diagnóstico	59
Factores	59
Manifestaciones clínicas orales	61
Hipertensión súbita repentina	61
Hipertiroidismo	36
Etiología	36
Manifestaciones clínicas	36
Diagnóstico	37
Manifestaciones clínicas orales	40
Hipotiroidismo	41
Etiología	41
Clasificación	41
Diagnóstico	41
Manifestaciones clínicas	42
Manifestaciones clínicas orales	44
Indicaciones orales de diabetes mellitus	27
Embarazo	33
Epilepsia	14
Hemofilia	55
Hipertensión	61
Hipertiroidismo	40
Infecciones	24
Islotes de langerhans del páncreas	17
Masaje directo al corazón a tórax abierto	73
Medicamentos anticonvulsivos	11
Antihemofílicos	53
Antihipertensivos	60
Antitiroideos	37
Mixedema	44
Etiología	44

	<u>PAG.</u>
Manifestaciones clínicas	44
Diagnóstico	44
Manifestaciones clínicas orales	45
Exoftalmia	36
Paro cardiaco	70
Definición	70
Patología	70
Etiología	70
Manifestaciones clínicas	71
Preparaciones de insulina según su duración	22
Tiempo de coagulación	74
Tiempo de sangrado	74
Tiroides	35
Tiroxina	35
Tiroiditis	49
Tiroiditis aguda	49
Etiología	49
Manifestaciones clínicas	49
Tiroiditis crónica	50
Etiología	50
Manifestaciones clínicas	50
Tratamiento con yodo radiactivo de hipertiroidismo	39
Tratamiento de coma diabético	27
Tratamiento de choque insulínico hipoglucémico	27
Tratamiento de emergencia de estado epiléptico	6
Tratamiento de hipertensión	61
Tratamiento dietético de diabétes mellitus	20
Tratamiento de epilepsia	8
Tratamiento de hipertiroidismo durante el embarazo	32
Tratamiento general de hemorragia	74
Tratamiento local de hemorragia	75
Tratamiento médico de bocio endémico simple no tóxico	47
Tratamiento médico de bocio esporádico multinodular	49

Tratamiento médico de choque	67
Tratamiento médico diabetes mellitus	21
Tratamiento médico de embarazo y diabetes mellitus	31
Tratamiento médico de epilepsia	10
Tratamiento médico de hemofilia	52
Tratamiento médico de hipertensión	60
Tratamiento médico de hipertiroidismo	37
Tratamiento médico hipotiroidismo	32
Tratamiento médico de mixedema	44
Tratamiento médico de paro cardiaco	71
Tratamiento médico de tiroiditis aguda	50
Tratamiento médico de tiroiditis crónica	50
Tratamiento oral de hemofilia	53
Tratamiento sicológico y sociológico de epilepsia	8
Tratamiento quirúrgico de bocio endémico simple no tóxico	48
Tratamiento quirúrgico de bocio esporádico multimodular	49
Tratamiento quirúrgico de diabetes	24
Tratamiento quirúrgico de epilepsia	12
Tratamiento quirúrgico de hipertiroidismo	39
Triada psicomotora de epilepsia	7
Tumores cerebrales	4
Xerostomia	12

BIBLIOGRAFIA

- HARRISON et al, Medicina interna, 2v, 4a, México, -  
Prensa mexicana, 1973, 2298 p.
- FARRERAS Valentí P. Ciril Rozman Medicina interna, 2v, 9a, Barcelona,  
Marín, 1978, I-1076, II-1154 p.
- BURKET Lester W. Medicina bucal diagnóstico y trata -  
miento, 6a, México, Interamericana,  
1973, 715 p.
- COHEN Lawrence Medicina para estudiantes de odonto  
logía, México, El manual moderno -  
1980, 222 p.
- SHAFER William G. et al Tratado de patología bucal, 3a. Méxi-  
co, Interamericana, 1977, 825 p.
- GLICKMAN Irving Periodontología clínica, 4a, México -  
Interamericana, 1980, 969 p.
- MCCARTHY Franck M. Emergencias en odontología prevención  
y tratamiento, 2a, Argentina El ateneo,  
1973, 536 p.
- ROBERTS D.H. et al Analgesia local en odontología, Méxi-  
co, El manual moderno, 1982, 175 p.
- G. Ciancio Sebastian Priscilla C. Bourgault, Farmacología clínica para -  
odontólogos, México, El manual moderno  
1982, 305 p.
- FEINGOLD Steiner Rina Prótesis fija, 2a, México, UNAM/SJA,  
1981, 206 p.

ROLDAN Bueno Juan

Prótesis removible, México, UNAM/SJA,  
1980, 143 p.

Gran diccionario enciclopédico ilustrado, 12v, México, Selecciones del reader's digerst, 1980, 4100 p.

Quintaesencia edición española, v2,  
Chicago, Quintaesencia Publishing,  
octubre 1980, ( Quintaesencia ) 10.

Quintaesencia en español, v3, Chicago  
Quintaesencia Publishing, Junio 1981,  
( Quintaesencia ) 6.

Quintaesencia edición en español, v4,  
Chicago, Quintaesencia Publishing, ma  
yo 1982, ( Quintaesencia ) 4.

Quintaesencia edición en español, v4,  
Chicago, Quintaesencia Publishing, ju  
nio 1982, ( Quintaesencia ) 5.

PALACIO G. Alberto

Técnicas Quirúrgicas de Cabeza y Cue  
llo, México, Interamericana, 1967.