



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

URGENCIAS MEDICO-DENTALES

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

LAURA ELENA CRUZ PALMA

México, D. F.

1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	Pág.
I.- INTRODUCCION	1
II.- HISTORIA CLINICA Y EXAMENES DE LABORATORIO	2
III.- STRESS	16
IV.- SINCOPE	26
V.- COMPLICACIONES DEBIDAS A LA SOLUCION ANESTE SICA	39
A) Toxicidad	40
B) Idiosincrasia	46
C) Alergia	49
D) Shock anafiláctico	61
VI.- HEMORRAGIA	66
VII.- HEMOFILIA	86
VIII.- DIABETES	96
IX.- PERTURBACIONES CARDIOVASCULARES	114
A) Arritmias cardiacas	114
B) Hipertensión arterial	117
C) Hipotensión arterial	123
D) Angina de pecho	123
E) Infarto al miocardio	127
F) Paro cardíaco	132

	Pág.
X.- COMPLICACIONES RESPIRATORIAS	141
XI.- DROGAS PARA LAS EMERGENCIAS MEDICO-DENTALES ...	149
XII.- CONCLUSIONES	156
XIII.- BIBLIOGRAFIA	158

I.- INTRODUCCION

Uno de los capítulos más interesantes en la odontología, pero frecuentemente descuidado, durante la práctica odontológica, en el consultorio particular, es la prevención y tratamiento de las urgencias médicas que se pudieran presentar en la práctica dental. Además, el temor de tratar a pacientes con alguna enfermedad sistémica como la diabetes u otra, debido al miedo que siente el odontólogo a las reacciones adversas que pudiera presentar el paciente a causa de su estado.

El odontólogo deberá tener por lo tanto una amplia información que le permita valorar aspectos de la medicina interna en relación con la práctica dental. Por lo que siempre deberá estar al tanto de las características de las enfermedades sistémicas más frecuentes que padecen las personas (diabetes, trastornos cardiacos, etc.), para así poder tratar a dichos pacientes con la mayor seguridad posible.

Como siempre, el pilar para la prevención de cualquier urgencia que se pudiera presentar en el consultorio, va a ser la elaboración de una buena historia clínica, la cual será la única que nos permita prever las dificultades que pudieran presentarse.

Todo dentista debe de estar capacitado para hacer frente a cualquier urgencia que se presentara, ya que aunque los trastornos que ponen en peligro la vida del paciente son poco frecuentes, no quiere decir que no se pudieran presentar, aunque sólo sea una vez en la práctica del odontólogo.

Además de realizar una buena historia clínica, se deberá tener equipo y medicamentos para hacer frente a cualquier urgencia, por lo que el odontólogo deberá conocer el uso de dicho equipo.

II.- HISTORIA CLINICA Y EXAMENES DE LABORATORIO

Definición.- Es la constancia escrita, ordenada de lo que a un paciente le sucede, la historia familiar o personal que pueda tener relación con su salud, los exámenes que se le practiquen, así como los signos y síntomas que se le encuentren, con el objeto de determinar su estado de salud o enfermedad, establecer el diagnóstico, sentar el pronóstico, instituir el tratamiento y los resultados finales de éste.

Reglas generales:

- 1.- La historia clínica debe seguir un ordenamiento lógico, ser un documento completo, claro, conciso y redactado en lenguaje científico.
- 2.- Las preguntas deben ser positivas, específicas, claras, no sugerentes y lo más breves posibles.
- 3.- Una vez iniciado el estudio de un síntoma debe completarse y no pasar intempestivamente a otro.
- 4.- Se deberán tomar como ejes del interrogatorio del padecimiento actual, los síntomas que se consideren como de más importancia. Estos síntomas pivotes servirán como base para integrar cuadros clínicos.
- 5.- Una vez integrado el cuadro clínico con el que se inicia el padecimiento actual, se estudiará su evolución a través del tiempo, anotando las modificaciones que haya tenido hasta el momento actual.
- 6.- Siempre se procurará fijar con claridad el tiempo en que se desarrolló el síntoma.
- 7.- Los síntomas o datos que no tengan una relación directa

con el padecimiento actual, se dejarán para el final - del interrogatorio, cuando se pregunten los antecedentes del enfermo.

8.- Se llevará la siguiente sucesión:

- a) Dejar que el enfermo haga espontáneamente un relato de su enfermedad. Se procurará que éste sea breve, - pero no se le debe interrumpir.
- b) Teniendo como base lo anterior, se interrogará todo lo concerniente al padecimiento actual.
- c) Seguirá después el estudio de los diversos aparatos y sistemas, y se dará principio con aquél que tenga más relación con el padecimiento actual.

Para realizar una buena historia clínica, se utilizan - los métodos generales de exploración que son: interrogato- - rio, inspección, palpación, percusión y auscultación.

Interrogatorio o Anamnesis.- Es una serie ordenada de - preguntas, que sirven para orientar sobre la localización, - principio, evolución, estado actual y terreno en que se desa- rrolla el proceso patológico.

El interrogatorio puede ser directo, cuando se le pre- - gunta al enfermo; e indirecto cuando se realiza a los fami- - liares o personas que rodean al enfermo, cuando éste no pue- - de, ya sea por su edad o por su estado, contestar a las pre- - guntas.

Reglas:

- a) Utilizar un lenguaje sencillo, sin usar términos cientifi- - cos.

- b) Deberán ser preguntas útiles, no superfluas.
- c) Las preguntas deberán ser siempre en sentido afirmativo, nunca en negativo.
- d) Las preguntas no deberán sugerir las respuestas.
- e) El interrogatorio deberá ser ordenado, metódico y completo.

En base al interrogatorio, una buena historia clínica - deberá contener la siguiente información: filiación, antecedentes personales no patológicos, antecedentes personales patológicos, antecedentes heredo-familiares, padecimiento actual, interrogatorio por aparatos y sistemas, síntomas generales y terapéutica empleada.

1.- Filiación:

Abarca el nombre, edad, sexo, origen, teléfono, dirección y ocupación del paciente.

En algunos casos, debido a la naturaleza de la enfermedad actual, se necesita el conocimiento detallado del estado económico del paciente y de su ocupación (número y tipo de trabajos, clase de trabajo actual, exposición a agentes tóxicos y signos profesionales, es decir, ventilación, temperatura e iluminación).

2.- Antecedentes personales no patológicos:

Alimentación: cantidad, calidad, horario, etc.

Hábitos higiénicos: aseo, vestido, etc.

Habitación: aire, luz, hacinamiento, promiscuidad, etc.

Toxicomanías: Alcoholismo, tabaquismo, otros.

Inmunizaciones: Viruela, varicela, D.P.T., tétanos, etc.

Transfusiones y tipo sanguíneo.

3.- Antecedentes personales patológicos:

Enfermedades que haya padecido Ejm. sífilis u otras enfermedades venéreas, tuberculosis, paludismo, fiebre reumática, tifoidea, hepatitis, diabetes, epilepsia, traumatismos, mutilaciones, intervenciones quirúrgicas, alergias, etc.

Se deberá hacer especial referencia de aquéllas que directa o indirectamente puedan explicar el cuadro actual del paciente. Se especificará en detalle el tiempo de iniciación, duración, complicaciones, secuelas, tratamiento, lugar en donde se le efectuó el tratamiento y nombre del médico que lo atendió.

4.- Antecedentes heredo-familiares:

Estado de salud o enfermedades de padres, hermanos, cónyuges e hijos.

Causas de defunción de los mismos Ejm. sífilis, tuberculosis, neoplasias, cardiopatías, hipertensión, diabetes, toxicomanías, alergia, enfermedades mentales o nerviosas, etc. Dan la oportunidad de valorar las tendencias hereditarias o las posibilidades de adquirir la enfermedad.

5.- Padecimiento actual:

Fecha de iniciación, síntomas cardinales, evolución hasta el momento de hacer la historia.

La descripción que hace el paciente de su padecimiento nos facilita datos importantes acerca de la importancia relativa de los síntomas.

Se deberá tomar en cuenta que el paciente rara vez describe su padecimiento clara, concisa y cronológicamente, como empezó y como ha evolucionado. Tampoco describe adecuadamente los síntomas en lo que respecta a la localización, tipo, regiones de irradiación, duración, relación con otras funciones, respuesta a las medicinas prescritas y su estado actual.

6.- Interrogatorio por aparatos y sistemas:

Se pasará revista al funcionamiento de los distintos aparatos y sistemas. Es esencial no olvidar ninguno de ellos, siguiendo siempre un mismo orden y empezando por el aparato que haya dado mayor número de síntomas actuales:

a) Aparato Digestivo:

Alteraciones en el apetito, masticación y deglución.
Eructos, pirosis, regurgitaciones, vómitos, etc.
Dolor: Sitio, irradiación, tipo, intensidad, duración, horario, ritmo, periodicidad y modificaciones.
Defecaciones: Caracteres de las evacuaciones, número-horario, volumen, forma, consistencia, elementos anormales (melena, sangre fresca, moco, pus, restos de alimentos, parásitos, etc.).

b) Aparato Respiratorio:

Tos: Aislada o en accesos, seca o productiva (moco, pus, sangre, etc.).
Dificultades al pasar aire por la nariz.
Tipo de respiración.
Espectoraciones.
Dolores en el pecho, espalda, o los costados.
Intensidad en la respiración, si es profunda o superficial, etc.

c) Aparato Cardiovascular:

Disneas de esfuerzos, de decúbito o paroxística.

Palpitaciones (consecutivas o no al esfuerzo físico y a las emociones).

Dolor precordial: Sitio, irradiaciones, intensidad, - carácter opresivo, relación con el esfuerzo y las emociones, duración, etc.

Cianosis, edema (sitio, extensión, horario, etc.).

Hormigueos, calambres, vértigos, dolores de cabeza, - zumbidos, etc.

d) Aparato Genito-Urinario:

Orina: Poliuria, oliguria, nicturia, hematuria, etc.

Dificultad al orinar, dolor, molestia, sensación de - quemadura, etc.

En la mujer: Ritmo, duración, y características de la - menstruación. Tensión premenstrual, metrorragias, número de embarazos, partos prematuros, abortos, etc.

e) Sistema Hemático y Linfático:

Manifestaciones de anemia, signos de hemólisis, ten-- dencias hemorrágicas, resistencia a las infecciones, - etc.

f) Sistema Músculo-Esquelético:

Limitación de los movimientos, atrofias, etc.

g) Sistema Nervioso:

Motilidad, parálisis, temblores, sensibilidad, hipe-- restesias, parestesias, cefaleas, etc.

Estado psicossomático: Sueño, excitabilidad, depresión, - ansiedad, memoria, adaptación, insomnio, pesadillas, - etc.

7.- Síntomas Generales:

Ilustran sobre la repercusión que ha tenido la enfermedad en todo el organismo Ejm. enflaquecimiento, astenia, sudores, calentura, ictericia, etc.

8.- Terapéutica empleada:

Actualmente se utilizan muchos medicamentos potentes que pueden tener efectos de importancia diagnóstica. Es absolutamente importante tomar todos los datos sobre fechas y dosis de las medicinas que el paciente esté tomando o haya tomado Ejm. analgésicos, estimulantes, vitaminas, sedantes, narcóticos, medicinas prescritas (digital, cortisona, insulina, etc.), y en particular la reacción a los antibióticos, sedantes u otras medicinas.

Inspección.- Es el método de exploración clínica que nos suministra datos por medio de la vista.

Puede ser simple o directa, e instrumental o indirecta. La primera se realiza sin ayuda de ningún aparato, y la segunda requiere el uso de instrumentos.

Reglas:

- a) Debe haber buenas condiciones de iluminación.
- b) Usar de preferencia luz natural.
- c) En la región por explorar, no se deben proyectar sombras que falseen los datos.
- d) El explorador no deberá proyectar sombras sobre la región explorada.
- e) La inspección deberá ser comparativa y simétrica.

Inspección General.— Se deberá realizar un examen global del paciente que permita apreciar a primera vista un conjunto de particularidades, el conjunto de datos que se obtenga recibe el nombre de Habitus Exterior o aspecto general del enfermo. Este deberá estar incluido en toda historia clínica.

El Habitus Exterior se divide en:

- 1.— **Constitución:** Es el grado de robustez, y depende del desarrollo óseo, muscular y adiposo; el peso y estatura del individuo son sus consecuencias. Según la constitución, los sujetos pueden ser: fuertes, de constitución media, débiles y fuertes debilitados.
- 2.— **Conformación:** Es la relación de proporción que existe entre los distintos segmentos del cuerpo. Los individuos pueden ser: bien o mal conformados.
- 3.— **Actitud:** Es la posición que adopta un sujeto. Pueden ser:
 - a) **Voluntarias.**— Aquellas que una persona adopta según sus deseos y voluntades.
 - b) **Instintivas.**— Aquellas que adopta el sujeto para evitar molestias.
 - c) **Forzada.**— La posición que impone una enfermedad sin que intervenga la voluntad del individuo Ejm. tétanos.
 - d) **Pasivas.**— En las que el sujeto permanece en la posición en que se le coloque, debido a la gravedad de su estado; ya que la voluntad y la conciencia están suprimidas por completo.
- 4.— **Facies:** Es la expresión que imprimen los padecimientos en la cara del enfermo. Entre las principales están:

- a) Febril.- Caracterizada por congestión, rubor, sudor - en la cara y ojos brillantes y ansiosos.
- b) Tífica.- Igual que en la anterior, pero en vez de ansiedad en la mirada hay indiferencia y estupor.
- c) Abdominal o Peritoneal.- Caracterizada por frente sudorosa, ojos hundidos y pómulos salientes.

5.- Movimientos anormales: Son aquellos que no siguen las necesidades fisiológicas. Comprenden dos grupos:

- a) Perversión de movimientos fisiológicos Ejm. taquicardia, disnea, bradicardia y parálisis.
- b) Aparición de movimientos completamente nuevos que no tienen representante en la fisiología normal Ejm. convulsiones, temblores, tics, etc.

6.- Marcha: Es la manera de caminar del individuo. Pueden ser: unilaterales y bilaterales.

7.- Estado de inteligencia: Es la facultad de conocer y comprender las cosas.

Palpación.- Es el método de exploración clínica que nos proporciona datos por medio del tacto.

Puede ser simple o instrumental. La primera se divide en: bimanual, monomanual y digital.

Reglas:

- a) Temperatura ambiente agradable.
- b) El paciente debe estar en posición cómoda y relajado.
- c) Deberá realizarse suavemente.
- d) Debe ser comparativa y simétrica.

La palpación ayuda a corroborar los datos obtenidos por la inspección, además se obtienen datos de consistencia, sensibilidad y temperatura.

Percusión.- Consiste en golpear metódicamente la región explorada, con el objeto de producir fenómenos acústicos, localizar puntos dolorosos e investigar movimientos reflejos tendinosos.

Puede ser directa o indirecta. La primera es simple -- cuando se utilizan los dedos e instrumental cuando se usa algún aparato.

La percusión también puede ser superficial o profunda.- En la primera los golpes son de pequeña intensidad, y en la segunda son más intensos.

Las reglas son las mismas que las de la palpación; además de guardarse absoluto silencio.

Se obtienen datos de dolor, movimientos y fenómenos acústicos.

Auscultación.- Va a proporcionar datos por medio del oído.

Puede ser inmediata cuando se aplica la oreja directamente sobre la región por auscultar. Mediata cuando hay interposición de aparatos entre el oído y la región explorada. Y por último a distancia cuando se realizan estudios de los ruidos y algunos estertores que se perciben a distancia.

Sus reglas son las mismas que la percusión.

Se obtienen fenómenos acústicos, principalmente de los aparatos respiratorio y circulatorio.

Con ayuda de los métodos de exploración clínica ya descritos, se va a llevar a cabo la exploración general del paciente, ésta se realizará por zonas dándole mayor importancia a la zona con problemas.

Las principales zonas son:

a) Piel:

Ver la presencia de máculas, pápulas, vesículas, pústulas, úlceras, costras, petequias, cicatrices, pigmentaciones, coloraciones anormales (pálida, roja, cianótica, icterica, etc.), lunares, etc.

b) Cabeza y Cuello:

Cráneo (forma, volumen, medición, etc.).

Ojos: Globos oculares (posición y movimiento), pupilas — (tamaño, forma, simetría y reflejos).

Nariz: Mucosa nasal, congestión, atrofia, humedad, rese—
quedad, secreciones, presencia de úlcera, etc.

Cavidad bucofaríngea: Su examen es uno de los más impor—
tantes, ya que aparte de sus padecimientos peculiares, —
pueden aparecer los primeros signos de diversas enfermeda
des infecciosas, de estados carenciales, de trastornos me
tabólicos o digestivos, etc.

El examen se comienza con los labios, explorándolos tanto
por su parte externa como interna. Se continúa con el exa
men de los carrillos observando coloración, consistencia,
presencia de manchas, etc.

Sigue el examen de los dientes viendo su implantación, de
formaciones, caries, anomalías en su forma y número, etc.

Examen de las encías: Enrojecimiento, presencia de úlcera,
supuraciones, pigmentaciones, etc.

Examen de la lengua: Coloración, textura, presencia de pa pilas, etc.

Examen de la bóveda palatina y pared posterior de la boca que abarca úvula o campanilla, paladar blando, pilares e- istmo de las fauces.

Examen de las amígdalas: Hipertrofia, excreción purulenta, criptas, úlceras, abscesos, etc.

Examen del piso de la boca: Profundidad, vascularización, frenillo, etc.

Examen de la salida de los conductos de las glándulas sa- livales.

Examen de la faringe, tráquea y ganglios linfáticos.

c) Tórax:

Forma, volumen, movimientos respiratorios, ruidos respira- torios normales y anormales, tonos cardiacos (intensidad, timbre, ritmo y ruidos anormales), etc.

d) Abdomen y Pelvis:

Presencia de hernia, hiperestusias, dolor provocado, tumo- res (sitio, volumen, forma, consistencia, movilidad, etc.)

e) Extremidades:

Examinar principalmente integridad y movimientos.

El interrogatorio y exploración física son los métodos- más valiosos que se tienen para llegar a un diagnóstico. Sin embargo es preciso reconocer sus limitaciones; y aún cuando- dichos métodos deben ser la base para el estudio de un enfer- mo, siempre es necesario completarlos con otros procedimien- tos que han venido a perfeccionar los sistemas clásicos de -

exploración. Tales procedimientos son: los exámenes de laboratorio y otros exámenes de gabinete.

Exámenes de Laboratorio.— Son todos aquéllos que no pueden ser aplicados a la cabecera del enfermo, que requieren instrumental, técnicas y conocimientos especiales y que por lo mismo, son practicados por las personas que a ellos se dedican Ejm. análisis de sangre, orina, estudios radiográficos, etc.

Las radiografías dan información que no se puede obtener por medio de algún otro método de exploración.

El examen sistemático de la sangre y orina, pueden revelar estados que pueden complicar el procedimiento quirúrgico.

El examen de la sangre debe incluir:

a) Cuenta de eritrocitos:

Hombre: 5.4 millones/mm³.

Mujer: 4.8 millones/mm³.

b) Cuenta de leucocitos:

Tanto para el hombre como para la mujer el promedio es de 5 000 - 9 000/mm³.

Porcentaje: Neutrófilos	60 a 70 %
Eosinófilos	2 a 4 %
Basófilos	0.5 a 1 %
Linfocitos	20 a 25 %
Monocitos	3 a 8 %

c) Plaquetas:

Tanto para el hombre como para la mujer el promedio es de 250 000 - 500 000/mm³.

d) Tiempo de sangrado:

3 minutos.

e) Tiempo de coagulación:

7 minutos.

f) Tiempo de protrombina:

9-30 seg.

g) Glucosa en sangre:

80-100.

Todos los datos que se obtengan por medio de los métodos generales de exploración, así como los resultados de los exámenes de laboratorio, deberán anotarse en la historia clínica, al igual que todo lo relativo a evolución, diagnóstico, tratamiento y órdenes que formule el médico. Todo esto deberá quedar respaldado con la firma y clave del médico o del odontólogo según sea el caso; así como la firma del paciente o del familiar.

III.- STRESS

Desde que el hombre ha usado la palabra enfermedad, ha estado utilizando subconscientemente el concepto del stress. Este simple término puede ser usado para denotar una gran variedad de males individuales, datos claros, indican que todos esos males tienen algo en común, poseen ciertos rasgos - específicos que les permiten distinguir de la condición de enfermedad a la condición de salud. Tienen manifestaciones que no son características de ninguna otra enfermedad, por lo que han recibido menor atención en comparación con las otras enfermedades.

En experimentos hechos en animales, se demostró que el organismo responde de una manera muy variada a diferentes factores tales como: intoxicaciones, infecciones, traumas, frío, calor, fatiga, etc. Las acciones específicas a todos estos agentes son un poco diferentes. Su único rasgo en común es su lugar en el cuerpo en un estado general de stress.

La interpretación de los factores de stress, y la reacción a ellos varía para cada persona. La forma de reacción depende de la vulnerabilidad individual, que es el resultado de la constitución genética, las experiencias infantiles y el medio ambiente.

El vocablo stress es una voz inglesa empleada en la física y la mecánica, en el sentido de presión física ejercida sobre y entre distintas partes de un cuerpo; cuando, como consecuencia se produce una deformación, se utiliza la palabra tensión. Con esto se comprende que cuando se refiere al stress y a las tensiones de la vida, esto significa que se altera la forma cómoda de vivir.

El término stress también ha sido largamente usado para

denotar la interacción entre una fuerza y la resistencia -- opuesta.

Por lo regular, el stress se asocia con angustia, o sea cualquier clase de carga, presión o pena.

El stress de la vida moderna generalmente significa las circunstancias que suscitan preocupación, tensiones y frustración.

En términos biológicos, stress significa cualquier cosa que constituya una amenaza, real o imaginaria, capaz de afectar adversamente al organismo.

Ninguna de estas definiciones abarca todo el significado del vocablo stress, cuando se aplica a la condición humana. La definición propuesta por el fisiólogo Hans Selye, en su obra "The Stress of Life", da al concepto un sentido más amplio. Define al stress como la proporción de desgaste y deterioro del cuerpo, y demostró que existe una respuesta generalizada de adaptación al stress; independientemente de que el agente enfrentado sea agradable o desagradable. El calor, el frío, la ira, los fármacos, la excitación, el dolor, las hormonas, la tristeza e incluso la alegría pura, sin excepción, excitan de la misma manera los mecanismos de stress -- del organismo.

Debido a la dificultad para definir al stress, se está adoptando la costumbre de hablar de excitación, que significa agitar. La adaptabilidad es probablemente la característica más distintiva de la vida, y la excitación conduce al -- cuerpo a adaptarse a cualquier cosa que parezca amenaza a la supervivencia, aunque en algunas ocasiones el cuerpo también puede producir reacciones de stress en una situación que no constituya una verdadera amenaza de muerte.

Fisiología del Stress:

El sistema nervioso autónomo es el que toma parte en las reacciones emocionales. Como ya se sabe se divide en sistema simpático (responsable de la acción necesaria para afrontar cualquier peligro), y sistema parasimpático (encargado de restaurar las actividades pacíficas del organismo, una vez pasada la emergencia).

Usualmente los dos sistemas son antagónicos, el efecto que ejercen sobre un determinado órgano es opuesto; aunque en muchas ocasiones ambos trabajan unidos actuando de modo sucesivo o complementario, por lo que la actividad de los dos sistemas, tiende a elevarse o decrecer en conjunto. Por lo tanto cuando hay una fuerte actividad simpática, se puede ver al mismo tiempo, o tras un corto intervalo de tiempo, una fuerte actividad del segundo sistema.

La mayoría de las observaciones sobre los efectos autónomos se han efectuado cuando el organismo se encuentra embargado por una intensa emoción; en este caso tiende a predominar el sistema simpático, dándose diversos cambios:

Se dan importantes variaciones en los tractos gastrointestinal y urinario. Disminuye o se detiene la salivación, en los estados de temor se experimenta sequedad de la boca. Los movimientos gástricos y la secreción de los jugos, así como los movimientos peristálticos del intestino se inhiben. Este conjunto de fenómenos enlentecen la digestión. El colon y la vejiga no evacúan con la misma facilidad que en la normalidad y se produce constipación.

En las emociones intensas tienen lugar también cambios circulatorios. Los impulsos del sistema simpático hacia el corazón, engendran taquicardias, también son causa de una contracción de los vasos sanguíneos del intestino y la sen-

gre fluye de tal modo que su corriente aumenta en el cerebro y en los músculos. Acelerando el ritmo cardiaco y contrayendo los vasos sanguíneos al mismo tiempo, hacen que suba la tensión sanguínea. Por otra parte, un rápido aumento de esta presión puede estimular a los presorreceptores del seno carotídeo que harán entrar en juego a los reflejos parasimpáticos. Por consiguiente, en vez de un aumento del ritmo cardiaco y de la tensión sanguínea, ambos pueden caer súbitamente, latiendo el corazón con más lentitud, a veces hasta una detención.

Otros efectos simpáticos que se han visto en el curso de una emoción intensa son el que las glándulas sudoríparas empiezan a funcionar, el sudor que se genera ayuda a disipar el calor que se produce por la intensa actividad muscular y por la elevación del metabolismo. Los músculos situados en las bases de los folículos pilosos se contraen produciendo la clásica carne de gallina. También pueden tener lugar profundos cambios en la respiración, pero éstos no siguen un patrón definido, la respiración puede ser entrecortada, profunda, difícil, acelerada, jadeante, etc. Los impulsos simpáticos dilatan los bronquiolos de los pulmones con lo que se incrementa el intercambio de oxígeno y bióxido de carbono.

Hay midriasis. A fin de que parte de la sangre se desvía a los músculos, los vasos capilares se contraen, lo que imparte al sujeto la apariencia de palidez. También existen cambios en la resistencia eléctrica de la piel; ésta tiene que excretar más productos de desecho de todo el cuerpo.

También se produce un cambio en la composición química de la sangre, que tiene más sodio y menos potasio.

Va haber cambios glandulares, principalmente en el curso de una emoción intensa, la glándula más afectada es la su

prarrenal. La porción medular está inervada por el sistema simpático y descarga sus secreciones en la sangre. Estas secreciones son de dos tipos: Epinefrina y Norepinefrina. La primera tiene efectos muy generales en varios órganos del cuerpo, que son los mismos que se afectan directamente por medio del sistema simpático. La norepinefrina tiene unos efectos más restringidos, el principal en la contracción de los pequeños vasos lo que incrementa su resistencia al paso de la sangre.

La epinefrina y la norepinefrina elevan la presión arterial, la primera lo hace elevando las contracciones cardiacas, mientras que la segunda lo realiza mediante la contracción de los vasos. En el temor se secreta más epinefrina, y en la cólera se secreta más norepinefrina.

El mecanismo antiinflamatorio que combate las infecciones, también queda bloqueado.

Algunos de los cambios corporales que tienen lugar en la emoción, también suceden en otros tipos de stress: trabajo excesivo, exposición prolongada al frío o al calor, quemaduras graves de la piel o los simples estragos de la enfermedad.

Las respuestas autónomas a todos estos estímulos, incluyendo a la emoción son muy parecidos. Desde un punto de vista fisiológico tienen que considerarse como reacciones frente al stress. De hecho se ha establecido por costumbre denominar stress a toda situación que obliga al cuerpo a metabolizar sus recursos y a gastar más energía que la que normalmente se usa.

Se han distinguido tres fases en la reacción del cuerpo al stress (Selye, 1950). Tomadas en conjunto reciben el nom-

bre genérico de síndrome general de adaptación:

- 1.- La primera fase se llama reacción de alarma, y consiste en los típicos cambios corporales mencionados a propósito de la emoción.
- 2.- Si el stress continúa por un tiempo, se instaura la segunda etapa de resistencia frente al stress. En esta, el organismo se recupera de la primera irrupción de las reacciones de emergencia y enfrenta al stress lo mejor que pueda.
- 3.- Eventualmente, si el stress es severo y dura lo suficiente, se produce la fase de fatiga. En este momento el ser se debilita y puede morir.

El síndrome general de adaptación representa la defensa del organismo contra el stress. Al hacer esta defensa pueden tener lugar muchos hechos complicados. Uno de los más importantes es el de la secreción de la glándula suprarrenal, durante el período de resistencia, se secretan cantidades mucho más elevadas que lo normal de hormonas corticales. La secreción cortical excesiva puede provocar o agravar enfermedades tales como la hipertensión y los trastornos cardiacos. En los últimos estadios del síndrome, cuando se han agotado ya los recursos, las secreciones adrenales decaen por debajo del nivel normal, dando lugar o agravando enfermedades tales como el reumatismo y la artritis.

Trastornos causados por el stress:

Si la presión arterial permanece elevada y los vasos sanguíneos contraídos, puede haber una enfermedad cardiovascular en forma de ataques cardiacos o apoplejías.

Si el estómago permanece con su riesgo sanguíneo muy dis

minuido y se congestiona la mucosa intestinal, pueden surgir trastornos intestinales como úlceras duodenales o estomacales, colitis, estreñimiento o diarrea.

Si en los pulmones persiste el esfuerzo para obtener más aire, habrá respiración acelerada (hiperventilación) con los concomitantes mareos y desmayos.

Los cambios cutáneos pueden conducir a alergias y erupciones en los sujetos propensos.

Cuando se sostiene la tensión muscular, puede haber dolor de cabeza, dolor de espalda, punzadas y dolores musculares, especialmente en el cuello y hombros.

Si el mecanismo antiinflamatorio permanece bloqueado mucho tiempo, habrá vulnerabilidad a las infecciones de diversos tipos.

Aspectos psicológicos en la práctica dental:

El médico así como el odontólogo además de tener un conjunto de conocimientos sobre fisiología, anatomía, cirugía, etc., también debe de tener conocimientos acerca de como tratar al paciente como persona, teniendo interés y preocupación así como comprensión de sus sentimientos y necesidades emocionales.

Al llegar un paciente al consultorio dental, ya sea por miedo a lo desconocido o a lo conocido, llega con un gran stress emocional, ya sea temor o ansiedad. Ambas son reacciones emocionales elaboradas por la personalidad. Una situación puede causar temor o ansiedad debido a que significa peligro o amenaza hacia la persona, aunque en realidad el peligro no exista. El peligro se encuentra en la forma en la cual la persona ve la situación y lo que significa para ella.

Sin embargo, ciertas situaciones básicas de la vida son propicias para crear ansiedad en casi todos los casos, y entre esas situaciones se encuentran las visitas al médico o al dentista.

Se debe de diferenciar entre temor y ansiedad. El primero, puede considerarse como una respuesta emocional y realista. Es una reacción a una situación concreta que constituye un peligro o amenaza real para el bienestar de la persona.— Por otra parte, la ansiedad es la respuesta a situaciones que son peligrosas solamente en forma simbólica. En el niño la ansiedad es mayor, mientras que en el adulto aparentemente desaparece, pero la presencia de nuevas situaciones que se relacionen con peligros, puede hacerla surgir fácilmente. Por lo tanto, el médico como el odontólogo, deben poder reconocer y comprender la ansiedad, para tratarla de forma constructiva, y evitar trastornos que pongan en peligro la salud del paciente.

Cuando el paciente va al dentista, se desata su ansiedad provocando tensión y cambios emocionales profundos, y así el simple hecho de una extracción, el paciente la siente como una pérdida corporal. Para él, esos cambios pueden ser sumamente inaceptables, produciéndose entonces reacciones adversas y complicaciones.

Esto no quiere decir, que todos los pacientes muestren un stress exagerado. Esto dependerá del tipo de personalidad del paciente y su comportamiento.

Hay pacientes con personalidad histérica que no toleran las manipulaciones en boca y garganta. Por lo que se tiene que tomar una actitud amable, firme y tranquilizadora, para hacer mucho más fácil el cuidado y tratamiento de estos pacientes. Otros pacientes tienen una personalidad compulsiva,

es decir tienen un gran perfeccionismo y rigidez, por el -- cual muchas veces dicen tener problemas dentales que en la -- mayoría de las ocasiones suelen ser imaginarios. Así se pueden encontrar un gran número de personalidades diferentes, -- que requerirán ciertas actitudes según de la que se trate.

El tratamiento del paciente ansioso y emocionalmente alterado puede constituir el mayor problema del dentista.

Lo primero que se tiene que hacer es ganarse la confianza del paciente, una vez hecho esto, los aspectos técnicos -- del cuidado dental suelen ser simples. El uso acertado y -- juicioso de los medicamentos, asociado con el uso de técnicas psicoterapéuticas, relativamente simples, facilitan el -- tratamiento dental.

Otro aspecto básico en el tratamiento son los modales y actitudes que presenta el dentista. Si es amable y sereno, -- ayuda a disminuir el stress del paciente.

También es importante la atmósfera del consultorio, con muebles cómodos, colores agradables, música tranquila, etc.

También ayuda mucho a disminuir el stress, el permitir -- que el paciente hable sobre sus sentimientos en relación con los procedimientos que van a realizarse, sobre la pérdida de dientes o el dolor anticipado. La verbalización de los sentimientos puede traer alivio, particularmente cuando la persona siente que lo que dice está siendo comprendido y aceptado sin que se le desprecie o ridiculice.

Una actitud psicoterapéutica es básicamente de preocupación adecuada en relación con el paciente como un todo, una actitud que sirve como base para todo el tratamiento. Esta actitud, adicionada a la destreza en la técnica dental, asegurará al paciente una buena atención tanto en lo mecánico --

como en lo psicológico (disminuyendo el stress), mientras -
que el dentista le dará la satisfacción de haber atendido al
paciente de acuerdo a sus necesidades totales.

IV.- SINCOPE

El término síncope significa literalmente "un corte brusco", "una cesación" o una "pausa", y es sinónimo de desvanecimiento o desmayo, este término se refiere a la falta de fuerza con sensación de caída inminente. Es una forma transitoria de pérdida del conocimiento de la cual puede salir o despertar el paciente.

El síncope comprende la debilidad generalizada de los músculos, con incapacidad para mantenerse en posición de pie y con trastorno de la conciencia. Su principio brusco, su duración breve y la recuperación completa a los pocos minutos, son otros hechos que lo distinguen. No necesariamente va ligado a la enfermedad, ya que puede ser consecuencia de un trastorno funcional no pasajero.

Así como en la mayoría de los casos es un cuadro transitorio, también puede llegar a ser un cuadro terminal y mortal, acompañando al shock y terminar en coma.

Los ataques sincopales se desarrollan con rapidez, pero es dudoso si la conciencia se pierde también súbitamente.

Ciertos síntomas subjetivos conocidos como pródromos, advierten la caída inminente. La persona empieza a sentirse mal, experimenta vértigo, le parece que el piso se mueve y que los objetos que la rodean se desvanecen o dan vueltas. Sus sentidos están confusos, percibe manchas enfrente de los ojos o la visión se nubla y los oídos zumban. La náusea y algunas veces el vómito verdadero acompañan a estos síntomas. La persona está muy pálida, y el rostro y el cuerpo están bañados en sudoración fría. Si la persona se acuesta rápidamente, el ataque suele evitarse y no hay pérdida completa de la conciencia; de lo contrario, pierde el sentido y cae al suelo.

La profundidad y la duración de la inconciencia varían. Algunas veces el paciente no está completamente desconectado del medio. Sus sentidos están confusos, pero aún puede oír — las voces o ver los contornos borrosos de las personas que lo rodean. Otras veces hay pérdida completa de la conciencia y de la capacidad para responder.

Poco después de la pérdida del conocimiento, en algunos casos puede haber movimientos convulsivos. Pero en la mayoría de los casos, los músculos permanecen relajados.

El dominio de los esfínteres se mantiene en casi todos los casos. El pulso a veces no se siente, la presión arterial es baja y la respiración casi imperceptible.

Cuando el paciente está acostado, se deja de comprometer la circulación del cerebro, por lo que la presión del pulso mejora y el color retoma a la cara. La respiración se hace más rápida y profunda y la conciencia se recobra rápidamente; sin embargo el paciente se siente débil por un rato.

Causas y clasificación fisiopatológicas.— De acuerdo con la fisiopatología del proceso, se le clasifica en cuatro grupos:

I.— Síncope cardiocirculatorio: Su sitio de producción es extracerebral. Su mecanismo productor sería el de una isquemia cerebral generalizada, consecutiva a la disminución, — también generalizada pero fugaz del gasto cardiaco. Se le puede subdividir, según la causa, en dos grupos:

A) Insuficiencia circulatoria periférica (defectos en el retorno venoso al corazón):

- 1.— Síncope psicogénico (vaso-vagal).
- 2.— Hipotensión postural.

3.- Aumento de la presión intratorácica.

4.- Otras causas de insuficiencia circulatoria periférica.

B) Cardíacas (insuficiencia cardíaca aguda):

1.- Alteraciones en el ritmo o en la frecuencia:

a) Taquicardias ectópicas.

b) Bradicardia: Miogénica (bloqueo cardíaco).

Neurogénica (bradicardia refleja).

2.- Lesiones miocárdicas agudas (infarto).

3.- Obstáculos mecánicos:

a) Estenosis aórtica.

b) Trastornos de los vasos pulmonares (embolia).

II.- Síncopes cerebrales: Su sitio de producción es intracraneana. Su mecanismo sería el de una isquemia cerebral puramente local, sin disminución del gasto cardíaco. Se le subdivide en cuatro grupos:

A) Epilepsia.

B) Trastornos vasculares cerebrales (ataques de isquemia cerebral).

C) Encefalopatía hipertensa.

D) Trastornos emocionales (ataques histéricos).

III.- Síncopes tóxico-metabólicos: Su sitio de producción sería extracraneano. Su mecanismo sería el de un trastorno en la calidad de la sangre. El daño podría ser, por lo tanto isquémico o no isquémico, pero siempre depresor de la actividad celular. El flujo sanguíneo cerebral sería nor-

mal. Se le subdivide en dos grupos:

A) Funcionales:

- 1.- Síncope hipóxico de las alturas.
- 2.- Hiperventilación (desmayo común).
- 3.- Hipoglicemia.

B) Orgánicas:

Están las consecutivas a cualquier trastorno en la calidad de la sangre.

IV.- Síncopes mixtos: Su sitio de origen podría ser tanto intracraneano como extracraneano, por una mezcla de los factores mencionados anteriormente.

Diagnóstico diferencial de los diferentes tipos de síncope:

Cuando el síncope es el resultado directo de un trastorno en la función cardíaca, es posible que haya la combinación de palidez y cianosis, disnea intensa y distensión de las venas. Cuando por otro lado, la circulación periférica es la defectuosa, la palidez es habitualmente intensa pero no se acompaña de cianosis o de trastornos respiratorios; y las venas se encuentran colapsadas. Cuando el trastorno primario está en la circulación cerebral, la cara puede estar congestionada y la respiración lenta y estertorosa.

Cuando el ataque principia con relativa brusquedad, esto es, en un período de pocos segundos, es posible que se trate de un síncope del seno carotídeo o de hipotensión postural. Cuando los síntomas se desarrollan gradualmente durante un período de varios minutos habrá que pensar en hiperventilación o hipoglicemia (espontánea o inducida por la insuli

na). La iniciación del síncope durante o inmediatamente después del ejercicio es sugestiva de estenosis aórtica. El desmayo acompañado de baja presión generalmente ocurre cuando el paciente está sentado o de pie.

La palpitación se presenta cuando el ataque es debido a la ansiedad, hiperventilación o hipoglicemia. Los movimientos bruscos irregulares y los espasmos generalizados sin pérdida de la conciencia son típicos del desmayo histérico.

Cuando la duración del ataque es muy breve, de pocos segundos o minutos, debe pensarse particularmente en el síncope del seno carotídeo, en el síncope vasodepresor o en una de las muchas formas de hipotensión postural. La duración mayor de unos minutos, pero menor de una hora, es muy sugerente de hipoglicemia.

Diagnóstico diferencial con otros trastornos nerviosos:

El síncope debe distinguirse de otros trastornos de la función cerebral, el más frecuente de los cuales es el ataque epiléptico. Esto es debido a que algunos pacientes epilépticos, en especial a los que están sujetos a formas típicas o atípicas de epilepsia menor, ya que pueden perder la conciencia y caer al suelo sin convulsiones.

Sin embargo, hay diferencias clínicas que a menudo facilitan su diferenciación:

La epilepsia ocurre en el día o en la noche, cualquiera que sea la postura del enfermo; el síncope sobreviene solo bajo condiciones especiales, cuando el paciente está despierto y en posición erecta, con la única excepción de algunos síncope cardíacos.

El color del paciente no cambia en la epilepsia, la palidez es un dato precoz e invariable de todos los tipos de -

síncope, excepto en la hipotensión ortostática crónica y en la histérica, y precede a la inconciencia.

La epilepsia es de principio súbito. El principio del síncope es generalmente más lento.

Las lesiones producidas por la caída son frecuentes en la epilepsia y rara vez en el síncope, debido a que en la primera hay una abolición de los reflejos protectores.

El período de inconciencia tiende a ser mayor en la epilepsia que en el síncope.

La recuperación de la conciencia es rápida en el síncope, y lenta en la epilepsia.

La confusión mental, el dolor de cabeza y la somnolencia son las secuelas comunes de la epilepsia, mientras que la debilidad física caracteriza al estado postsincopal.

El síncope en la práctica odontológica:

El colapso o síncope es tal vez, la complicación más frecuente asociada a la anestesia local en el consultorio dental es una forma de shock neurógeno causado por anemia cerebral secundaria a una vasodilatación o incremento del lecho vascular periférico con el correspondiente descenso de la tensión sanguínea.

Cuando el paciente está sentado en la unidad dental, el cerebro está en posición superior y es más susceptible a la reducción del aflujo de sangre.

Síncopes que con mayor frecuencia se presentan en el consultorio dental:

- 1.- Síncope del seno carotídeo.
- 2.- Síncope vaso vagal.

Síncope del seno carotídeo.— Caracterizado por un cuadro de aparición brusca, consecutivo a procesos orgánicos o funcionales, que actúan sobre el seno carotídeo y producen — mediante reflejos seno-aórticos una hipotensión arterial, ya sea por disminución del gasto cardiaco o por disminución del retorno venoso, debida esta última a caída de las resistencias vasculares sistémicas por vasodilatación.

El seno carotídeo es una dilatación en la bifurcación — de la carótida primitiva, cuyas paredes tienen fibras nerviosas mielinizadas sensoriales, altamente especializadas para responder al estímulo de los cambios de presión. Una de sus funciones principales es la de proteger indirectamente la — circulación cerebral ya que asegura una presión de perfusión constante en el encéfalo independientemente de las variaciones que pueda tener la presión arterial sistémica.

Del seno carotídeo nace un nervio aferente llamado nervio del seno carotídeo o de Hering el cual se une al IX y X pares craneales con lo que penetra al bulbo raquídeo y termina en centros autónomos de enorme importancia como son: — 1) Centro respiratorio, 2) Centro cardiorregulador y 3) Centro vasomotor (con una porción presora y otra depresora). De ahí surge una vía eferente que es el vago, así como conexiones nerviosas al simpático cervical, que terminan nuevamente en el seno carotídeo, así como en el corazón y otros órganos. No hay que confundir el seno carotídeo con el cuerpo carotídeo, situado también en la bifurcación de la carótida, a la cual se fija por un delgado pedículo vascular, de cuyo polo superior parten fibras sensitivas que se unen también al IX y X pares craneales. El cuerpo carotídeo es un osmoreceptor o quimiorreceptor que responde a estímulos de pH, drogas, presión osmótica dada por los electrolitos, etc.

La función del seno y del cuerpo carotídeo es: regular-

la función rítmica del centro respiratorio y con ello la respiración. Cooperar en la regulación de la tensión arterial, ya que tienen influencia sobre la frecuencia cardiaca, y por lo tanto, sobre el gasto cardiaco y las resistencias periféricas. Cooperar en la regulación de la homeostasis.

Todo aumento de presión sobre el seno carotídeo (o sea aumento de la presión intraarterial), desencadena un estímulo que tiende a disminuirla, esto se logra mediante la estimulación vagal que al actuar sobre el corazón disminuye el gasto cardiaco, y produce vasodilatación que disminuye las resistencias periféricas.

La disminución de la presión arterial desencadena taquicardia y vasoconstricción periférica lo que aumenta la presión arterial.

En condiciones patológicas el seno carotídeo puede dar reflejos vasodepresores que producen caída de la tensión arterial e isquemia cerebral súbita. Causas:

- 1.- Factores predisponentes: Arterioesclerosis, sífilis, hipertensión arterial, tumores, drogas Ejem. fármacos hipotensores, fenacetina, procaína, etc. (casi todas estas substancias se encuentran en el consultorio dental).
- 2.- Factores contribuyentes: Edad, menopausia, hipoxia, desnutrición, anemia, etc.
- 3.- Factores desencadenantes: Todas aquellas maniobras que actúan sobre el cuello como extensión de la cabeza, uso de cuellos apretados, accesos de tos, golpes al cuello, etc.

A estos factores el organismo responde con bradicardia y vasodilatación de los lechos periféricos, lo cual sería ca paz de desencadenar el síncope.

Hay tres tipos de síncope del seno carotídeo:

- 1.- Síncope vagal o cardioinhibidor: Actúa nada más sobre el corazón, con bradicardia exagerada de tipo sinusal, produciéndose una hipotensión arterial. Deberán usarse fármacos colinérgicos (bloqueadores vagales) Ejm. atropina, belladona, escopolamina, etc.
- 2.- Síncope vaso depresor: El reflejo actúa sobre el lecho vascular periférico produciendo vasodilatación y disminución del retorno venoso, habrá caída de la tensión arterial, pero sin ritmo lento del corazón. Se usarán fármacos adrenérgicos (adrenalina, efedril, etc.).
- 3.- Síncope cerebral: En donde la disminución del gasto cardíaco al cerebro sería directa mediante vasoconstricción refleja de las arterias cerebrales, sin factores intermediarios o sea un espasmo vascular cerebral. Aquí no habría caída de la presión arterial ni trastorno cardíaco o periférico.

Clinica del síncope del seno carotídeo:

- 1.- Cuando el cuadro se está instalando el paciente presenta trastornos visuales, mareos, debilidad y palidez (resultado de la isquemia del tejido nervioso).
- 2.- Cuando aparece el síncope continúa la palidez, hay bradicardia, arritmia o paro cardíaco, hipotensión arterial, respiración lenta y pérdida de la conciencia con caída.
- 3.- En el cuadro postsíncopal el paciente se presenta temeroso y ligeramente asténico.

Síncope vaso vagal.- También se le conoce como síncope psicogénico. Es el desmayo ordinario, es el más frecuente y

se presenta en gente joven sin padecimiento demostrable o en sujetos con personalidad nerviosa. Es habitualmente benigno y se debe a un reflejo vasodepresor que actúa sobre el lecho vascular sistémico.

Los cuadros vasovagales o vasodepresores pueden ocurrir por las siguientes causas:

- 1.- En el estado de salud como consecuencia de una experiencia emocional fuerte o en condiciones que favorecen la vasodilatación Ejm. en las habitaciones calientes con muchas personas, especialmente si el individuo está cansado, hambriento o enfermo.
- 2.- En los estados de ansiedad.
- 3.- Durante el dolor.
- 4.- Después de sufrir lesiones en los tejidos como consecuencia del choque, del dolor y de los factores psicológicos.

Cuadro clínico:

- 1.- El sujeto experimenta aprensión, debilidad muscular, sudor, mareos, náuseas, molestia epigástrica, visión borrosa, vértigo, respiración jadeante, palpitations y palidez.
- 2.- En el período de estado o de inconciencia hay pulso imperceptible, extremidades frías y sudorosas, hipotensión, dilatación pupilar y variados signos neurológicos (convulsiones, defecación, diuresis involuntarias, etc.)

Afortunadamente, el cuadro suele pasar en segundos o minutos, siendo muy raro que dure un tiempo mayor.

Tratamiento:

En la primera fase se acuesta al paciente y se provoca presión de los órganos abdominales para desencadenar un estímulo doloroso para hacer que reaccione el paciente.

En la segunda fase se administrarán estimulantes sensoriales y vasomotores Ejm. inhalación de sales amoniacales, - agua fría en la cara o provocar dolor.

Si el síncope se prolonga, se deberán administrar adrenalínicos, dar respiración artificial sólo que haya evidencia de insuficiencia respiratoria (cianosis, respiración - - irregular, etc.).

Diagnóstico del síncope en el consultorio dental:

Si el paciente se siente angustiado, débil y con vértigo, y además está pálido y sudando es probable que esté ocurriendo un síncope. Los signos de advertencia de síncope inminente son: cambios importantes en la frecuencia o volumen-respiratorio, obstrucción de las vías aéreas, aparición de - palidez y cianosis, y alteraciones en el ritmo, frecuencia - o volumen del pulso.

Es imprescindible que el dentista vigile las funciones-vitales del enfermo, puesto que medidas adecuadas pueden prevenir un colapso más grave.

A veces al administrar un anestésico local, el paciente presenta algunos de los signos mencionados. Otros, poco después de sentarse en el sillón, empiezan a sentirse desfallecer, muchas veces esta sensación es provocada por el miedo a lo desconocido, o al contrario por el recuerdo de experiencias pasadas de tratamientos odontológicos. Este tipo de paciente debe ser tratado con más cuidado y paciencia que los demás.

Tratamiento:

- 1.- Colocar al paciente en posición de trendelenburg, con la cabeza en situación inferior al nivel del corazón, y las piernas colocadas a un nivel superior al del corazón. Esto ayudará al retorno de sangre al lado derecho del corazón y evitará el estancamiento de la misma en las piernas.
- 2.- Aflojar la ropa del paciente.
- 3.- Succionar las secreciones de la cavidad bucal y administrar oxígeno.
- 4.- Observar que las vías aéreas no estén obstruidas.
- 5.- Administrar por inhalación solución amoniacal para estimular la respiración.
- 6.- Una vez que el paciente se haya recuperado, dejar que repose en el sillón por lo menos una media hora, sin que se levante.

Prevención:

- 1.- Realizar una buena historia clínica, especialmente si el paciente tiene un padecimiento de naturaleza respiratoria o cardiaca. Anotando tratamientos anteriores y actuales, insistiendo en fármacos como antibióticos, esteroides, anticoagulantes, etc. Así como tendencias alérgicas y el peso del paciente.
- 2.- Si es necesario utilizar la sedación, como el óxido nítrico.
- 3.- El paciente debe llegar descansado al consultorio, y un poco antes de la hora fijada a fin de evitar prisas al principio del tratamiento.

- 4.- Colocar al paciente en posición supina, con descanso comodo para la cabeza y almohadas debajo de las rodillas.
- 5.- Vigilar los signos vitales del paciente, comprobar la permeabilidad de las vías respiratorias y buscar signos como cianosis o palidez.
- 6.- Tener el consultorio bien equipado (oxígeno, medicamentos, instrumental auxiliar, etc.).

V.- COMPLICACIONES DEBIDAS A LA SOLUCION ANESTESICA

La complicación anestésica puede definirse como cualquier desviación de lo que normalmente se espera durante o después de la administración de la analgesia regional. Cuando se inserta una aguja en los tejidos y se inyecta una solución anestésica, el resultado debe ser la ausencia de la sensación de dolor en la zona inervada por los nervios afectados. No debe haber efectos adversos colaterales atribuibles a la solución anestésica o a la inserción de la aguja, si los hubiera se está ante una complicación de la anestesia.

Estas complicaciones pueden clasificarse de la manera siguiente:

- 1.- Primarias o secundarias.
- 2.- Ligeras o graves.
- 3.- Transitorias o permanentes.

Una complicación primaria es la causada y manifestada en el momento de la anestesia. La complicación secundaria es la que se manifiesta después, aunque puede ser causada en el momento de la inserción de la aguja e inyección de la solución.

La complicación ligera es la que produce una pequeña variante en lo que se espera normalmente y desaparece sin tratamiento. La complicación grave se manifiesta con una pronunciada desviación de lo normal y requiere un plan de tratamiento definido.

La complicación transitoria es aquella que, aunque grave, cuando se presenta, no deja efectos residuales. La complicación permanente los deja, aunque sean ligeros.

Las complicaciones pueden dividirse en dos grupos:

- 1.- Las atribuidas a la inserción de la aguja Ejm. dolor, edema, hematoma, etc.
- 2.- Las atribuibles a las soluciones usadas Ejm. toxicidad, idiosincrasia, alergia y shock anafiláctico.

Esta clasificación solamente menciona algunas de las complicaciones que se pueden presentar, ya que hay más, sin embargo las mencionadas son las que con más frecuencia, el odontólogo encuentra en su práctica diaria.

A) Toxicidad

El término toxicidad o sobredosis tóxica se refiere a los síntomas manifestados como resultado de la sobredosis o excesiva administración de una droga. Esta complicación depende de una concentración suficiente de la droga en el torrente sanguíneo como para afectar al sistema nervioso central, el respiratorio o el circulatorio.

Cualquier droga puede causar fenómenos tóxicos si se administra la dosis apropiada para producirlos. No existen drogas atóxicas. Las hay poco o muy tóxicas.

La intoxicación puede ser aguda o crónica. La primera depende de la administración de una dosis alta de la droga. Los efectos son violentos y puede producirse la muerte. La segunda depende de la administración prolongada de pequeñas pero frecuentes dosis de una sustancia y los trastornos pueden ser de leve intensidad, pero de tipo progresivo. Algunas de las intoxicaciones crónicas entran en la categoría de enfermedades profesionales.

Las reacciones por intoxicación deben considerarse por consiguiente como fenómenos naturales y previsibles, pero producidos ya sea por dosis varias veces más altas que las -

terapéuticas o por la administración crónica de pequeñas dosis. Sin embargo, las reacciones de tipo tóxico pueden ser producidas también y en forma aguda por dosis terapéuticas, cayendo así dentro de la categoría de las reacciones inesperadas e indeseables. Esto se deberá a una excesiva susceptibilidad de ciertos individuos. Por esta razón, algunos autores distinguen la intoxicación verdadera o en sentido estricto, la provocada por dosis superiores a las terapéuticas; de las otras reacciones de tipo tóxico, como las isiosincráticas, producidas por dosis terapéuticas o subterapéuticas.

La concentración de nivel tóxico en la sangre diferirá de un individuo a otro para la misma droga y en el mismo individuo de un día a otro.

Para llegar a una concentración sanguínea que afecte a los órganos más sensibles a la droga, el agente en cuestión debe ser absorbido en el fluido intravascular o plasma a mayor velocidad que la de su hidrólisis, desintoxicación o eliminación. En los casos en que la droga se administra inadvertidamente intravascular, la acumulación en el torrente sanguíneo es tan rápida que la hidrólisis, desintoxicación y eliminación se realizan con dificultad.

La concentración del anestésico local en el plasma ha de estar en equilibrio de manera que haya una reacción favorable entre las cantidades que se absorben y las que se difunden en el plasma. Cuando por una u otra razón los mecanismos de desintoxicación no pueden tratar con eficiencia a las drogas absorbidas, esta relación favorable se destruye y se produce un estado de toxicidad del sistema por la elevada concentración sanguínea que ocurre en muchos casos debida a una ausencia de suficiente colesteroesterinasa en el plasma para hidrolizar la droga.

Las causas de los síntomas de sobredosis tóxica son:

- 1.- Dosis muy grandes.
- 2.- Absorción inusitadamente rápida de la droga o inyección intravenosa.
- 3.- Eliminación lenta.

La concentración sanguínea necesaria para crear una sobredosis tóxica es variable y dependerá de una variedad de factores, algunos de los cuales son:

- 1.- Estado físico general del paciente en el momento de la inyección.
- 2.- Rapidez de la inyección.
- 3.- Ruta de administración (inadvertida inyección intravascular).
- 4.- Estado emotivo del paciente.
- 5.- La concentración de la droga usada.

Los primeros síntomas de sobredosis tóxica son los del estímulo del sistema nervioso central. Estos signos hacen que el paciente se vuelva comunicativo, aprensivo y excitado, además de tener el pulso acelerado e hipertensión arterial. Son todos síntomas de estímulo del sistema nervioso central seguidos por una depresión proporcional del mismo.

Cuanto mayor es el estímulo recibido, tanto mayor será la depresión, con el resultado de que las convulsiones son siempre seguidas por una señalada depresión que conduce a un descenso de la tensión arterial, pulso débil, rápido a veces, bradicardia y apnea u otra variación respiratoria. La pérdida del conocimiento generalmente es consecuencia de una grave depresión del sistema nervioso central y generalmente se produce la muerte por hipoxia y su efecto sobre el mecanismo

cardiaco.

En la inmensa mayoría de los casos las manifestaciones de sobredosis tóxica son inmediatas, ligeras y transitorias y no se necesita un tratamiento determinado.

Los signos y síntomas de sobredosis tóxica, aunque generalmente son fáciles de reconocer y tratar, pueden en raras oportunidades presentarse con tal rapidez que es imposible tratarlos con éxito.

Todas las drogas anestésicas comúnmente usadas a excepción de la xilocaína, producen rápido estímulo del sistema nervioso central antes de la correspondiente depresión.

La manifestación inicial de la sobredosis tóxica de la xilocaína es la depresión nerviosa central. El paciente puede estar somnoliento y a veces se duerme. En dosis mayores, si se absorbe rápidamente, la xilocaína puede causar convulsiones.

Con los compuestos de tipo éster, el efecto en el sistema nervioso central es a menudo de estimulación. No obstante, esta estimulación puede deberse realmente a una depresión de la actividad neuronal, liberando la inhibición de la excitación. Esta situación se manifiesta por sí misma en síntomas, entre los cuales se incluyen inquietud, aprensión, temblores y ocasionalmente en los casos más graves convulsiones clónicas. En la mayoría de los casos estos síntomas son transitorios y no requieren tratamiento especial, fuera de la preparación para una posible depresión respiratoria subsecuente. En los pacientes con antecedentes de ese tipo de reacciones a las dosis comunes de los agentes tipo éster, la premedicación con pentobarbital (nembutal) o diasepam (valium) suprimirá de ordinario los efectos estimulantes.

Con los compuestos del tipo amida, en particular con la

lidocaína y ocasionalmente con algunos agentes tipo éster, - puede producirse depresión, más que estimulación del sistema nervioso central. Esto se manifiesta por algunos síntomas como somnolencia, embotamiento e incoherencia y puede progresar algunas veces hasta el coma. En algunos casos, estos sintomas pueden aparecer después de signos iniciales de estimulación o incluso pueden estar seguidos por síntomas de estimulación.

Tratamiento:

En la inmensa mayoría de los casos las manifestaciones de sobredosis son inmediatas, transitorias y ligeras y no se necesita un tratamiento determinado. Sin embargo, si el grado de estímulo parece requerir tratamiento se administrará lentamente un barbitúrico intravenoso, hasta que se controle el estímulo, sin exceder de un total de 50 a 100 mg. El pentobarbital (nembutal) o secobarbital (seconal) en ampollitas para uso intravenoso es la medicación más accesible e indicada.

Las convulsiones que pudieran presentarse después de - una inyección de un anestésico local, deben ser tratadas con una inyección intravenosa de clorhidrato de succinilcolina.

Debe tenerse siempre a mano un ventilador manual con el cual ventilar al paciente e inflar sus pulmones, de ser posible con oxígeno a presión. Como la depresión respiratoria es la causa más frecuente de muerte por toxicidad del anestésico local, este procedimiento puede salvar vidas y se considera más importante que intentar controlar las convulsiones.

Como los anestésicos locales se metabolizan con relativa rapidez, generalmente se necesitará respiración artificial de corta duración antes que el efecto desaparezca y el paciente restablezca la respiración espontánea.

En la mayor parte de los casos bastará la oxigenación - del paciente hasta que el organismo pueda eliminar la droga. Sin embargo puede darse el caso raro en que sea necesario recurrir a la terapia de apoyo para la circulación. En tales - casos se usan soluciones intravenosas y drogas analépticas o simpaticomiméticas si son necesarias.

Prevención:

- 1.- Realizar una buena historia clínica.
- 2.- Emplear un vasoconstrictor con el anestésico, si no está contraindicado. El vasoconstrictor ayuda a:
 - a) Disminuir la rapidez de la absorción.
 - b) Disminuye la toxicidad.
 - c) Prolonga la acción de la droga.
 - d) Permite volúmenes menores.
 - e) Aumenta la eficiencia de la solución anestésica.
- 3.- Usar el menor volumen posible.
- 4.- Emplear la menor concentración compatible con la anestesia o la analgesia empleada.
- 5.- Inyectar lentamente.
- 6.- Aspirar siempre antes de inyectar.
- 7.- Elegir con cuidado el anestésico.
- 8.- Tomar en cuenta la vascularización de la zona por bloquear, cuanto más vascular es la zona, más rápida es la absorción, con mayor posibilidad de una reacción tóxica.
- 9.- Observar atentamente al paciente durante la inyección - de la solución y en un lapso razonable después de ésta, si se manifiestan síntomas adversos se interrumpirá la inyección.

B) Idiosincrasia

El término idiosincrasia es difícil de definir. Cualquier reacción a un anestésico local o droga que no pueda ser calificada como tóxica o alérgica, es generalmente rotulada idiosincrásica o de intolerancia. Es difícil a veces de terminar la parte jugada por factores emocionales en producir un tipo de reacción idiosincrásica. Sin embargo, es importante, que el dentista sepa reconocer una reacción tóxica o alérgica cuando ésta ocurre y diferenciar estos estados de aquellos idiosincrásicos.

Cuando ocurren raros o extraños síntomas, que no pueden estar relacionados con toxicidad o alergia, se tiende a clasificarlos como tipos de reacciones idiosincrásicas o de intolerancia. Estas no guardan relación con la farmacología de la droga y pueden variar en intensidad día a día, aún en el mismo paciente.

La reacción de tipo idiosincrásico, puede suceder como resultado de un juego emocional interno, causando todo un cúmulo de síntomas desacostumbrados. No se requiere una primera sensibilización como en la alergia a las drogas y se explica no por los anticuerpos, sino por una anomalía bioquímica presente en un individuo.

La capacidad del organismo para reaccionar ante una droga varía cuantitativamente entre los distintos individuos, y puede variar también cualitativamente.

Los efectos útiles y dirigidos a corregir un estado patológico pueden producirse con dosis que varían entre dos límites: máximo y mínimo, entre los cuales se encuentra la llamada dosis terapéutica media, la cual tiene un sentido estadístico y no el de una medida absoluta. La distancia entre esta dosis y la tóxica media, es lo que se denomina margen -

de seguridad, y el cociente entre la dosis letal y una dosis efectiva para producir un determinado efecto farmacodinámico, es el llamado índice terapéutico.

Pueden distinguirse tres tipos de reactividad individual:

- 1.- Normo-reactividad (normalidad).
- 2.- Hipo-reactividad (tolerancia).
- 3.- Hiper-reactividad (idiosincrasia).

El hipo reactivo o tolerante requiere dosis más altas - para que se produzcan los efectos terapéuticos, por el contrario los hiperreactivos requieren, para igual fin, dosis - más bajas que la media.

La idiosincrasia se debe a muchas causas. Unas son conocidas y fácilmente comprensibles, en tanto que otras escapan aún a una explicación clara y convincente. El estado idiosincrático puede ser adquirido y de carácter ocasional, o de naturaleza genética y de carácter permanente.

1) Reacciones idiosincráticas adquiridas: Son aquellas reacciones indeseables no imputables directamente a la droga, sino más bien a condiciones circunstanciales del paciente.

Los efectos de una droga dependen no sólo de la dosis - en sí, sino en relación a varios factores biológicos e individuales. Entre éstos tienen gran importancia dos: eliminación y metabolismo de la droga.

Una dosis terapéutica que en el mismo paciente no había provocado ninguna reacción tóxica o indeseable, en caso de - disminución de la eliminación renal, ya sea por alteración o lesión del propio riñón, o por disminución del volumen-minuto circulatorio del riñón, puede provocar tales reacciones.- No es preciso que la función renal esté profundamente alterada; aún con trastornos poco evidentes que produzcan escasa o

ninguna sintomatología, se puede disminuir selectivamente la eliminación de ciertas drogas y aparecer reacciones inesperadas.

En cuanto al metabolismo, es sabido que los pacientes con alteraciones hepáticas toleran muy mal muchas drogas. El hígado es el principal órgano que transforma químicamente — las drogas, ya sea por conjugación, oxidación, etc. Algunas drogas, al sufrir esta transformación química pierden actividad farmacodinámica y disminuye también su toxicidad. Es explicable entonces que individuos con alteraciones hepáticas que interfieren el metabolismo de ciertas drogas, por más — que dichas alteraciones aún no hubieran dado manifestaciones clínicas, se comportan como hiperreactivas. Se trata en este caso de una idiosincrasia temporal o circunstancial. Cosa parecida sucede en pacientes en los que por una razón cualquiera está aumentada la absorción de un medicamento.

La reactividad de las drogas varía de acuerdo a factores que modifican la velocidad de absorción, de eliminación — o de metabolización de las mismas. También varía para algunas de ellas, en relación a la raza, edad y sexo.

2) Reacciones idiosincráticas congénitas: Debidas a mutaciones o anomalías genéticas.

Tratamiento:

El tratamiento para el tipo de emergencia idiosincrásica es casi imposible de delinear anticipadamente, dado que — éste depende de los síntomas manifestados. Sobre todo, la — vía de aire del paciente debe ser mantenida y asegurada una adecuada oxigenación. Deben tomarse medidas para evaluar la circulación y mantenerla por medio de la posición, drogas o fluidos parenterales si es necesario. Deben también tomarse precauciones para proteger al paciente de lastimarse así mis

mo, ya sea por convulsiones, pérdida de conciencia o reacciones similares.

Nuevamente, la necesidad de una historia preanestésica o preoperatoria es muy importante, porque en muchos casos, - las emergencias idiosincrásicas pueden ser eliminadas o disminuidas con la advertencia de que tal paciente determinado, tiene tales tendencias. La psicoterapia, cuando se indica, - es muy útil porque puede reducir la parte que juegan los factores emocionales en estas reacciones. Una premedicación correcta y adecuada puede ser beneficiosa para estos pacientes.

La reacción del paciente en cuanto a intolerancia puede variar diariamente en el mismo individuo. También puede suponerse erróneamente que un paciente tiene intolerancia a una droga particular, cuando en realidad se manifiesta la sobredosis tóxica de una inyección intravascular inadvertida.

Es importante que el dentista observe estrechamente a todos los pacientes y trate de diagnosticar la situación lo mejor posible para poder recurrir al tratamiento adecuado y que el paciente sea exactamente informado respecto a su experiencia.

C) Alergia

El grupo de reacciones producidas en el organismo ante la presencia de alimentos y medicamentos, y que implican cambios cualitativos de dicho organismo, son consecuencia de una reacción impropia del sistema inmunitario del cuerpo. A esto se le conoce como una reacción alérgica o hipersensibilidad.

Generalmente la tendencia a presentar algún tipo de - - alergia es muchas veces hereditaria; y en la mayoría de los casos los medicamentos son normalmente inocuos para la generalidad de los individuos.

En los fenómenos de hipersensibilidad se encuentra un mecanismo antigénico, es decir, la droga puede dar lugar a la formación de anticuerpos, con los cuales reacciona en la fase llamada desencadenante, y como consecuencia se producen en el organismo trastornos que a veces son graves y en ocasiones mortales. Dichos anticuerpos quedan circulando y guardan memoria ante dicho antígeno específico, de tal manera que reaccionan ante ese mismo antígeno aún al cabo de muchos años después de la primera agresión.

Al producirse la reacción antígeno-anticuerpo, con la intervención de un complemento tisular y el ión calcio, se activa una enzima la cual, en último término, pone en libertad grandes cantidades de histamina; también se liberan sustancias como la serotonina y la bradiquinina. Estas sustancias, finalmente actúan sobre diferentes tejidos y sistemas y ocasionan algunos de los trastornos que caracterizan a las manifestaciones alérgicas, éstas son, principalmente la contracción de los músculos lisos de la pared bronquial (bronco espasmo), secreción de moco, prurito, enrojecimiento o eritema debidos a la dilatación de los vasos sanguíneos, hay aumento de la permeabilidad de estos vasos, con hinchazón de los tejidos vecinos.

Las drogas como antígenos:

A un antígeno se le define como toda sustancia que provoca una respuesta inmunitaria y reacciona de modo específico con los productos (anticuerpos). Los anticuerpos se unen con el antígeno por enlaces no covalentes en determinados sitios.

Un antígeno completo es el que suscita la formación de anticuerpos y reacciona con ellos. Un antígeno incompleto (hapteno) es una sustancia químicamente activa, de peso molecular bajo, incapaz de inducir una respuesta inmunitaria,-

a menos que se combine con moléculas más grandes, es decir, un antígeno incompleto si se combina con la proteína del huésped, forman un antígeno completo, ocurriendo una sensibilización, y al tener un segundo contacto con dicho antígeno incompleto se presenta una reacción alérgica.

Generalmente los antígenos son de naturaleza proteica. En cambio, la mayoría de las drogas de uso terapéutico no lo son.

La mayoría de las drogas no proteicas y que producen reacciones alérgicas, no actúan como antígenos sino como haptenos.

Principales síndromes por sensibilización a drogas.

1.- Reacciones alérgicas:

A) Reacciones de tipo inmediato (ligadas a la presencia de anticuerpos circulantes):

- 1) Eritema
- 2) Urticaria
- 3) Edema de Quincke
- 4) Asma

B) Reacciones de tipo tardío (no ligadas necesariamente a la presencia de anticuerpos):

- 1) Dermatitis por contacto
- 2) Eritema multiforme
- 3) Reacciones del tipo tuberculínico

2.- Reacciones probablemente alérgicas (en las cuales aún no se ha demostrado la presencia de anticuerpos ni es posible establecer claramente su tipo inmediato o tardío):

- 1) Erupción cutánea generalizada eritemopapulosa (tipo -toxicodermia)

2) Erupción cutánea localizada

3) Eritrodermia

4) Exantema fijo

3.- Reacciones cuya naturaleza alérgicas no ha sido suficientemente demostrada:

A) Alteraciones hemáticas (por alteraciones de la médula ósea):

1) Citopenias

2) Eosinofilia

3) Púrpuras

B) Dermatosis bulosas (tipo eritema polimorfo)

C) Afecciones vasculares (angitis, periarteritis nudosa)

D) Inflamación local en el sitio de inyección.

4.- Reacciones indirectas:

A) Reacción de Herxheimer (por lisis bacteriana)

5.- Reacciones de tipo sérico (tardías y ligadas a la presencia de anticuerpos):

1) Enfermedad del suero

2) Reacción sérica acelerada

6.- Reacciones anafilácticas (inmediatas y ligadas a la presencia de anticuerpos):

Shock anafiláctico

Reacciones a los Medicamentos:

Las verdaderas reacciones alérgicas a los fármacos presentan las características siguientes:

1.- Siempre hay una exposición de sensibilización anterior-

sin reacción.

- 2.- La reacción puede ser desencadenada por dosis inferiores a las terapéuticas.
- 3.- Clínicamente los síntomas difieren de las manifestaciones farmacológicas y en general pertenecen a síndromes perfectamente definidos como urticaria y angioedema, erupciones maculopapulares de la piel, asma y otros síntomas respiratorios, anafilaxia, fiebre con tumefacción de los ganglios linfáticos, etc.
- 4.- Ocurren en un porcentaje muy reducido de la población.
- 5.- La resolución es rápida interrumpiendo la administración del medicamento.

Reacciones adversas de los anestésicos locales:

El desempeño de los anestésicos locales ha sido muy bueno a lo largo de los años y estas sustancias siguen empleándose en todo el mundo.

Aunque se ha escrito mucho respecto a reacciones alérgicas a drogas anestésicas locales, este tipo de reacciones no son comunes. Se ha calculado que sólo el 1% de las reacciones durante la anestesia local son de origen alérgico. Del resto, la mayor parte de las reacciones son a causa de los efectos tóxicos de los anestésicos.

Tratamiento:

- 1.- Administrar oxígeno.
- 2.- Administrar agentes antihistamínicos como el benadryl en dosis de 20-40 mg por vía intramuscular o intravenosa.
- 4.- Administrar epinefrina (0,5 ml en 1:1000 intramuscular)-

en casos más graves, y trasladar al paciente inmediatamente a un hospital.

Prevención:

- 1.- Realizar una buena historia clínica.
- 2.- Conocer la farmacología y farmacocinética de las drogas utilizadas.
- 3.- El cálculo correcto de la dosis y la determinación de los factores de absorción.
- 4.- No usar las drogas si el paciente informa de una reacción alérgica anterior.

Diferencias entre Anafilaxis y Alergia:

- 1.- La alergia se presenta en el ser humano, la anafilaxis se puede presentar en otras especies principalmente cabayo y conejo.
- 2.- En la alergia hay más del 50% de herencia, en la anafilaxis no.
- 3.- La reacción en la alergia generalmente es benigna, en la anafilaxis es violenta y generalmente mortal.
- 4.- La desensibilización en la alergia no es posible, en la anafilaxis es posible.
- 5.- En la alergia el antígeno es una proteína heteróloga o bien un hapteno, en la anafilaxis es una proteína heteróloga sola o con coadyuvante.

Drogas que producen reacciones alérgicas con mayor frecuencia

Drogas	Dermatopatías (1)	Asma (2)	Choque (3)	Vasculitis (4)
I. De naturaleza proteica:				
A) Agentes inmunizantes:				
Antitoxinas	+	+	+	
Vacunas	+	+	+	
Sueros	++	++	++	
Toxoides	+	+	+	
B) Hormonas:				
ACTH	+		+	
Extractos hipofisarios	+		+	
C) Enzimas:				
Estreptoquinasa	+		+	
Insulina	+		+	
Lisozima	+		+	
Fibrinolisisina (Plasmin)	+		+	
Hialuronidasa (Wydase)	+		+	
Quimotripsina (Quimar)	+		+	
Tripsina	+		+	
II. No proteicas (haptenos):				
A) Anabolizantes:				
Nandrolone (Durabolín)	+			
B) Analgésicos:				
Aminopirina (Piramidón)	+			
Fenilbutazona y otros pirazolónicos	+	+	+	+
Aspirina y otros derivados salicílicos	++	++	++	++

Drogas	Dermatopatías			Vasculitis
	(1)	(2)	(3)	(4)
Cincófono	+			
Acetofenetidina (Fenacetina)	++	++		
C) Anestésicos locales:				
Lidocaína (Xilocaína)			+	
Procaína (Novocaína)	++		++	
Tetracaína (Pontocaína)	+		+	
D) Antibióticos:				
Anfotericín B (Fungizón)	+			
Estreptomicina	+	+	+	
Cloranfenicol (Cloromicetina)	+			
Novobiocina (Albamicina)	+			
Penicilinas				
Ampicilina:	+		+	
Feneticilina (Sincilina)	+		+	
Fenoximetil penicilina - (Penicilina V)	+	+		
Fenoxipropil penicilina	+	+		
Meticilina (Stafofilina)	+			
Oxacilina (Prostafilina)	+			
Penicilina G (cristalina)	++	+	++	
Penicilina G (procaína)	++	+	++	
Penicilina benzatínica (Benzetacina)	++	+	++	
Propicilina	+			
Tetraciclinas:				
Clortetraciclina (Aureomicina)	+	+		

Drogas	Dermatopatías		Asma	Choque	Vasculitis
	(1)	(2)			
Demetilclortetraciclina (Declomicina)	+	+			
Oxitetraciclina (Terramicina)	+	+			
Tetraciclina (Tetracina)	+	+			
E) Anticolinérgicos:					
Glicopirrolate	+				
Propiomazina	+				
F) Anticonvulsivantes:					
Difenilhidantoina (Epamín)	+				+
Etotoína (Peganone)	+				
Metosuximida (Celontín)	+				
Trimetadione (Tridione)	+				
G) Antidepresivos:					
Aminotriptilina (Elavil)	+				
Isocarboxazida (Marplán)	+				
H) Antihistamínicos:					
Clorfeniramina (Clorotrimetón)	+				
Difenidramina (Benadryl)	+				
Prometazina (Fenergán)	+				
Tripelenamina (Piribenzamina)	+				
I) Antiparasitarios:					
Antiomalina	+				
Arsenicales	++	++			
Bismóticos	+				

Drogas	Dermatopatías (1)	Asma (2)	Choque (3)	Vasculitis (4)
Cloroquina (Aralén)	+			
Emetina	+			
Hexilresorcinol (Cristoides)	+			
Quinina	++	++	++	
J) Antisépticos y quimioterápicos:				
Furaltadone	+		+	
Nitrofurantoina (Furandentina)	+	+	+	
Nitrofurazona (Furazina)	+			
Acido para-amino-salicílico (PAS)	+		+	
Sulfamidas	++	++	++	++
Thimerosal (Merthiolate)	+			
Yodo y yoduros	+	+		+
K) Antitiroides:				
Carbimazol	+			
Metiltiouracilo (Metiacil)	+			
Metimazol (Tepazol)	+			
Propiltiouracilo (Propacil)	+			
L) Diuréticos:				
Acetazolamida (Diamox)	+			
Clorotiazida (Diuril)	+			
Meticloziazida (Endurón)	+			
Politiazida (Renese)	+			
Meraluride (Mercurhidrin)	+	+		
Otros mercuriales	+		+	

Drogas	<u>Dermato</u>			<u>Vascu</u>
	patías	Asma	Choque	litis
	(1)	(2)	(3)	(4)
M) Drogas neurovegetativas:				
Atropina	+			
Belladona	+	+		
Efedrina	+			
N) Drogas cardiovasculares:				
Digitálicos	+			
Procainamida (Pronestil)	+		+	
Hidralazina (Apresolina)	+			
Quinidina	+	+	+	
Tiocinatos	+			
O) Hipoglicemiantes:				
Acetohexamida	+			
Clorpropamida (Diabinese)	+			
P) Hipotensores:				
Mebutamato	+			
Metildopa (Aldomet)	+			
Q) Sedantes e hipnóticos:				
Bromuros	+			
Ciclobarbital	+			+
Fenobarbital y otros barbi- túricos	++	++		
Hidrato de cloral	+			
R) Sicotrópicos:				
Clorpromazina y otros fenotiazínicos	++			++
Meprobamato (Ecuamil)	+		+	
Clordiazepoxide	+			

Drogas	Dermato	Asma	Choque	Vascu
	patias			litis
	(1)	(2)	(3)	(4)
5) Misceláneos:				
Codeína	+			
Fenindione (Danilone)	+		+	
Fenolftaleína	+			
Formol	+	+		
Hemacel	+			
Medios de contraste yodados	+		+	
Succinilcolina			+	+
Tiamina (i-v)			+	

-
- (1) Generalmente eritema y urticaria, menos frecuentemente -
eccema u otras manifestaciones.
 - (2) Generalmente acompañada de rinitis.
 - (3) Caracterizado esencialmente por colapso circulatorio.
 - (4) Manifestaciones de angitis y periarteritis nudosa.

D) Shock Anafiláctico

La urgencia alérgica más importante es la anafilaxia - que ocurre cuando basófilos y células cebadas IgE sensibilizadas son expuestas al antígeno específico, generalmente en el torrente sanguíneo. La liberación masiva y repentina de - mediadores provoca prurito generalizado, la vasodilatación - produce una sensación de calor y enrojecimiento, y la mayor-permeabilidad vascular lleva a la filtración generalizada - del suero hacia los tejidos (angioedema) e hipotensión causa da por el enlentecimiento del volumen sanguíneo. También pue den ocurrir espasmos de los músculos lisos en los bronquios- (jadeo), intestino (contracciones dolorosas y diarrea), úte ro (calambres) y en la arteria pulmonar presión brusca sobre el lado izquierdo del corazón. El broncoespasmo o la hinchazón angioedematosa de la garganta o ambos fenómenos pueden - impedir la respiración y provocar una falta aguda de oxígeno (hipoxia). Cuando esta hipoxia coincide con la hipotensión, - se observa a menudo arritmia cardíaca y puede ocurrir un co-lapso cardiovascular generalizado y muerte. Pero, generalmen te, la mayoría de las reacciones anafilácticas son menos gra ves y sólo algunos de los síntomas están presentes; sin em-bargo todas las reacciones empiezan con prurito, enrojeci- - miento de la cara e hinchazón de los tejidos a nivel del si-tio de la reacción.

La agresión intravenosa es la vía más común para produ- cir anafilaxia, ya sea accidental o mediante inyección deli- berada. También se ha observado reacciones anafilácticas des- pués de inyecciones subcutáneas e intramusculares, por vía - bucal y hasta inhaladas.

Para que el ataque surta efecto, es preciso que hubiera ocurrido un contacto anterior con el antígeno seguido por un período latente durante el cual se desarrolla la sensibili- dad.

Generalmente, cuanto más rápidamente aparece la reacción después de la agresión, tanto más grave suele ser. Las reacciones inmediatas son más difíciles de tratar que aquellas que se presentan treinta minutos después de la agresión.

Reacciones anafilactoides.— Son parecidas a las anafilácticas, salvo que en este caso no hay exposición anterior a un antígeno estimulante y no se encuentra ningún anticuerpo. Como ejemplo de este tipo de reacción están las producidas por algunos anestésicos locales, que desencadenan una liberación no inmunológica o tóxica de histamina y otros mediadores de las células cebadas y de los basófilos. Sin embargo el resultado es el mismo.

Agentes específicos que producen anafilaxis.— Los medicamentos son hoy en día las causas más frecuentes de reacciones graves de hipersensibilidad, e incluyen penicilina, sulfonamidas, estreptomycin, anestésicos locales del tipo de la procaína, yoduros y ácido acetyl salicílico. Otros medicamentos que causan reacciones con menor frecuencia son el ácido aminosalicílico, tetraciclinas, cloramfenicol, nitrofurantoina, ACTH, cortisona, difenhidramina, etc.

Los medicamentos pueden producir anafilaxis, en general estos compuestos de bajo peso molecular son haptenos y se combinan con proteínas corporales.

Fisiopatología.— El anticuerpo se produce como resultado de la exposición inicial a un antígeno, sensibilizándose así el individuo. El anticuerpo persistirá como parte del contenido proteínico de la sangre o quedará fijo en los tejidos para que la exposición subsecuente al antígeno produzca una reacción de hipersensibilidad. La duración de la sensibilización es bastante variable, pero puede persistir años.

En la anafilaxis grave y el shock mortal, los síntomas se presentan bruscamente y la muerte suele suceder en algunos minutos, demasiado rápido para que haya alteraciones morfológicas extensas. Las manifestaciones clínicas de la anafilaxis dependen de la liberación de los compuestos intermedios que reaccionan en distintas partes del organismo. - Cuando menos cuatro compuestos farmacológicamente activos - son importantes para caracterizar la anafilaxis: histamina, - serotonina, una sustancia de reacción lenta y la bradicinina.

Histamina.- Se deriva de la histidina por descarboxilación, se encuentra principalmente en los grandes gránulos de las células cebadas, que también contienen heparina. Las células cebadas se rompen durante la anafilaxis y liberan histamina y heparina. Los efectos farmacológicos de la histamina son: contracción de la musculatura lisa, vasodilatación generalizada y aumento notable de la permeabilidad capilar.

Serotonina.- Se forma a partir del aminoácido triptófano. Se libera de las células cebadas y plaquetas durante la anafilaxis. La serotonina también se forma en cerebro e intestinos. Produce constricción súbita del músculo liso, aumenta la permeabilidad capilar, provoca vasoconstricción similar a la noradrenalina, y vasodilatación igual a la que causa la histamina.

Substancia de reacción lenta (SRS-A).- No se conoce su fuente de origen. En una reacción anafiláctica su liberación es ulterior a la de la histamina. Causa contracción de algunos músculos lisos, en especial de los bronquiolos. Su efecto se caracteriza por comienzo lento y dura horas. No la contrarrestan los medicamentos que bloquean los efectos de la histamina o la serotonina.

Bradicinina.- Es un polipéptido básico que pertenece a-

un grupo de péptidos vasoactivos (llamados calidinas) y se forma a partir del plasma. Es un compuesto que reacciona lentamente. Estimula la contracción del músculo liso, causa vasodilatación intensa y aumenta la permeabilidad capilar en forma notable.

En la anafilaxis también se liberan heparina, acetilcolina, adenosina, colina y potasio, pero no se ha demostrado que intervengan en la patogenia de la anafilaxis.

Diagnóstico Diferencial con otras Reacciones:

Reacciones vasovagales.— Es una reacción fisiológica que puede ser provocada por una inyección, o por el dolor presente o anticipado. Cuando ocurren el paciente se desploma, presenta hipotensión, palidez, sudor frío y pulso muy lento (30-40 latidos/min) a diferencia de la anafilaxis que produce enrojecimiento de la cara y pulso rápido.

Hiperventilación.— Es otra reacción al miedo. A veces es desencadenada por pequeñas cantidades de adrenalina contenidas en el anestésico local, cuando ocurre, el paciente siente sofocación, el desmayo puede ocurrir con apnea pasajera y se pueden presentar espasmos en los músculos de las manos, en cuanto el nivel del bióxido de carbono vuelva a su nivel normal, el enfermo empieza a respirar normalmente y despierta.

Tratamiento:

- 1.- Administrar una dosis inicial de adrenalina la cual se inyecta por vía intramuscular o subcutánea, usando 0.5 ml de clorhidrato de adrenalina acuosa al 1:1000. Enseguida se aplican dosis repetidas de adrenalina por vía intravenosa de 0.25 a 0.5 ml, se inyecta a intervalos de 5-15 min, según la respuesta clínica de la respiración, pulso y presión arterial.

- 2.- Si el shock depende de inyección en alguna extremidad, - aplicar un torniquete.
- 3.- Asegurar ventilación pulmonar adecuada. Administrar oxígeno, y si es necesario se recurrirá a la traqueotomía.
- 4.- Repetir la adrenalina si es necesario.
- 5.- Colocar una sonda en una vena central y administrar líquidos (glucosa al 5%, 500-1000 ml a 4000 ml por vía intravenosa, solución de albúmina al 5%, 500-1000 ml, y solución salina 500-1000 ml por vía intravenosa).
- 6.- Mantener la presión arterial con levarterenol o metaraminol (aramine) 0.05 a 1.5 mg/min diluidos en glucosa al 5%.
- 7.- Dar aminofilina (250 a 500 mg) para aliviar el broncoespasmo.
- 8.- Un antihistamínico (benadryl 100 mg) y corticoesteroides (cortisol 500 mg, prednisona 100 mg o dexametasona 20 mg por vía intravenosa).
- 9.- Si persisten los síntomas, continuar con la aminofilina, el antihistamínico y esteroides por vía intravenosa durante varios días.

VI.- HEMORRAGIA

Existen tres grandes postulados en los que descansa la técnica quirúrgica, y son: prevenir la infección, evitar el dolor y cohibir la hemorragia. De estos tres, se considera como el más importante, el acto de cohibir la hemorragia.

La palabra hemorragia viene del griego haima = sangre - y regnumi = correr, o bien rhagé = ruptura, denotan la idea de la salida del líquido hemático fuera de los vasos, originada por distintas causas.

La etiología de la hemorragia es múltiple, y por lo tanto cada uno de los casos tendrá su carácter específico; pero en realidad el hecho mecánico al que se debe una hemorragia, es la rotura de un vaso.

Clasificación de las causas de la hemorragia:

I.- Trastornos vasculares:

A) Lesión de grandes vasos por traumatismo, o por erosión en algunos procesos patológicos.

B) Telangiectasia hemorrágica hereditaria.

C) Púrpuras no trombocitopénicas:

1.- Púrpuras alérgicas.

2.- Púrpuras sintomáticas (infecciones, enfermedades crónicas, agentes químicos y físicos, escorbuto, hipoxia, aumento de la presión hidrostática, policitemia).

3.- Enfermedad de von Willebrand.

4.- Otras formas de púrpura: púrpura simple, púrpura fulminante, púrpura mecánica, púrpura ortostática.

II.- Trastornos extravasculares:

- A) Atrofia de los tejidos subcutáneos (púrpura senil, - púrpura caquéctica).
- B) Fragilidad y aumento de la flaccidez de la piel.
- C) Diversas formas de disglobulinemia.

III.- Trastornos intravasculares (defectos de la coagulación):

- A) Disminución del número de plaquetas (trombocitopenia).
 - 1.- Púrpura trombocitopénica idiopática.
 - 2.- Púrpuras trombocitopénicas sintomáticas.
- B) Deficiencias cualitativas de las plaquetas (trombocitopatía).
- C) Defectos de la coagulación:
 - 1.- Deficiencia de tromboplastina:
 - a. Deficiencia de globulina antihemofílica (GAH), (hemofilia).
 - b. Deficiencia del componente tromboplástico del plasma (CTP), (enfermedad de Christmas).
 - c. Deficiencia del precursor tromboplástico del plasma (PTP).
 - d. Deficiencia del cuarto componente.
 - 2.- Deficiencia de protrombina y del factor VII:
 - a. Toxinas y drogas.
 - b. Deficiencia de vitamina K.
 - c. Lesión hepática.

- d. Administración de salicilatos.
- e. Idiopática (adquirida o congénita).

3.- Deficiencia del factor V:

- a. Congénita y hereditaria (parahemofilia).
- b. Adquirida (leucemia, anemia perniciosa, púrpura fulminante).

4.- Disminución de fibrinógeno:

- a. Fibrinogenopenia congénita y afibrinogenemia.
- b. Secundaria (lesión hepática grave, trastornos de la médula ósea, fibrinólisis).

5.- Enzimas proteolíticas (choque, quemaduras, etc.).

D) Anticoagulantes circulantes:

- 1.- Dicumarina y heparina.
- 2.- Sustancias heparinoides (efectos del choque anafiláctico, de la irradiación, etc.).
- 3.- Idiopática.

IV.- Anomalías congénitas o procesos patológicos:

- A) Del sistema nervioso (hipertensión, arterioesclerosis, etc.).
- B) De los oídos, nariz y garganta (irritación local, - fractura del cráneo, etc.).
- C) De los pulmones (estenosis mitral, tuberculosis, etc.).
- D) Del tubo digestivo (úlceras pépticas, varices esofágicas, carcinoma del estómago, colitis ulcerosa, hemorroides, etc.).

- E) De las vías urinarias (glomerulonefritis, cálculos, tumores, etc.).
- F) Del aparato genital (fibromatosis uterina, rotura de embarazo ectópico, etc.).

Clasificación de la hemorragia según su origen:

- 1.- Hemorragias externas.- Son aquéllas en las que la sangre se vierte al exterior, Ejm:
 - a) Otorragia (hemorragia por el oído).
 - b) Epistaxis (hemorragia por la nariz).
 - c) Gingivorragia (hemorragia por las encías).
 - d) Hematemesis (hemorragia de las vías digestivas altas, del duodeno para arriba, el sangrado se manifiesta en el vómito).
 - e) Melena (hemorragia de las vías digestivas, el sangrado se manifiesta en las heces).
 - f) Hemoptisis (hemorragia de las vías respiratorias).
 - g) Hematuria (hemorragia de las vías urinarias).
 - h) Hemorragias genitales (en el hombre es hematuria, en la mujer es por la vagina, el sangrado normal es la menstruación).
 - i) Menorragia (sangrado anormal dentro de la menstruación).
 - j) Metrorragia (sangrado de la matriz fuera de la menstruación).
- 2.- Hemorragias internas.- Son aquéllas en las que la sangre se vierte en el interior del organismo, dentro de las cavidades o en las diferentes capas del epitelio. Pueden -

ser macroscópicas, Ejm. en cavidades que no tienen salida al exterior como hemopericardio, hemoperitoneo, hemartrosis, apoplejía, etc. O bien en los epitelios, Ejm. petequias cuando es en piel y a veces en mucosa, equimosis o moretón, hematoma, etc.

Clasificación de la hemorragia según el vaso:

- 1.- Arterial.- Cuando la hemorragia se debe a la sección de una arteria, puede advertirse claramente la salida de sangre por la luz del cabo central a intervalos rítmicos en sincronismo con el bombeo cardiaco, en tanto que por la luz del cabo distal, la sangre fluye continuamente, de manera pasiva, sin presión, pues en este extremo sólo el peso de la columna del líquido hemático la obliga a salir del vaso seccionado. Si la sección ha ocurrido en varios vasos arteriales, la salida de la sangre se realiza en la misma forma, pero la localización de cada uno de ellos se dificulta; sin embargo, a través de la masa sanguínea se advierte el flujo rítmico de la salida hemática. El color de la sangre es de un rojo brillante.
- 2.- Venosa.- Cuando la sección ocurre en un vaso venoso, la salida de la sangre es de manera continua, escurriendo pasivamente, con mayor presión en el cabo periférico. El color de la sangre es de un rojo oscuro.
- 3.- Capilar.- Cuando la hemorragia se efectúa a través de múltiples capilares seccionados, el flujo es constante, sin poderse determinar claramente los puntos de salida simulando una cortina sobre los tejidos, por esta característica se le denomina hemorragia en capa.

Síntomas producidos por una hemorragia:

Los síntomas de una hemorragia dependen: del volumen de

sangre perdida, de la velocidad con que se pierde y del tiempo que dure. También dependen del lugar de la hemorragia y de que la sangre se vierta a tejidos inextensibles como son los espacios sinoviales o el tejido conjuntivo laxo.

La hemorragia brusca y copiosa en pocos minutos provoca síncope, pero cuando la pérdida de sangre dura algunas horas, se produce el shock hipovolémico.

La pérdida aguda de sangre estimula el sistema hematopoyético, con lo cual se produce aumento del número de reticulocitos, y si la hemorragia es muy intensa, en ocasiones se encuentran hematíes nucleados de tipo normoblástico en la sangre circulante. Al mismo tiempo son estimulados los tejidos leucopoyéticos y se produce leucocitosis intensa. Esta se debe a la liberación de células formadas en la médula ósea con el consiguiente aumento de los neutrófilos juveniles e incluso pueden encontrarse algunos mielocitos. Simultáneamente aumenta el número de plaquetas en la circulación, su número puede duplicarse con respecto al normal o aumentar aún más. Cuando la hemorragia ocurre por completo dentro del organismo, la absorción de sus productos de degradación puede provocar hiperbilirrubinemia, que a su vez ocasiona un aumento de urobilinógeno urinario y se acompaña de ictericia.

La pérdida crónica de sangre termina por producir anemia.

Manifestaciones clínicas:

- 1.- Palidez.
- 2.- Debilidad.
- 3.- Astenia.
- 4.- Disnea.
- 5.- Taquicardia.
- 6.- Hipotensión arterial.
- 7.- Pulso débil y apenas perceptible.

- 8.- Desmayo y síncope.
- 9.- Piel fría y pegajosa.
- 10.- Extremidades húmedas.
- 11.- Choque.

La aparición de estos síntomas dependerá de la pérdida de sangre.

Hemostasis:

En la técnica quirúrgica, cuando se habla de hemorragia, sólo interesa cohibirla para evitar la pérdida del tejido — sanguíneo.

La palabra hemostasis viene del griego haima = sangre y stasis = detención. La hemostasis es la cesación espontánea o inducida del flujo de sangre de alguna rotura en el sistema vascular.

La hemostasis se logra por diversos mecanismos que incluyen:

- 1.- Espasmo vascular.
- 2.- Formación de un tapón de plaquetas.
- 3.- Coagulación de la sangre.
- 4.- Crecimiento de tejido fibroso dentro del coágulo sanguíneo para cerrar permanentemente la abertura creada en el vaso.

1.- Espasmo vascular.- Inmediatamente después de la rotura de un vaso sanguíneo, la pared del mismo se contrae, esto reduce espontáneamente el flujo de sangre por la rotura vascular. La contracción resulta de los reflejos nerviosos y del espasmo miógeno local. Cuanto mayor es el traumatismo — que sufre el vaso, mayor es la intensidad del espasmo. Este espasmo vascular local dura hasta veinte minutos o media hora, tiempo en el cual pueden tener lugar los procesos ulte—

riores de taponamiento de plaquetas y coagulación de la sangre.

2.- Formación del tapón de plaquetas.- Es un intento de las plaquetas para taponar el desgarro de los vasos. Cuando hay rotura de un vaso, las plaquetas al entrar en contacto con la pared vascular dañada, comienzan a hincharse, adoptan formas irregulares con muchas prolongaciones y se vuelven viscosas de manera que se pegan a las fibras colágenas, estas plaquetas activan a las plaquetas vecinas, y su adhesividad hace que se adhieran, acumulándose las plaquetas para formar el tapón, el cual es muy laxo, pero suele bloquear con éxito la pérdida de sangre si la abertura vascular es pequeña, si el desgarro es grande, además del tapón de plaquetas se necesita que la sangre se coagule para interrumpir la hemorragia.

El mecanismo de taponamiento por plaquetas no ocluye el vaso; simplemente los agujeros en el mismo, de manera que el vaso sigue funcionando normalmente. No ocurre así, en general, cuando se produce la coagulación de la sangre.

3.- Mecanismo de coagulación de la sangre.- Es la formación del coágulo sanguíneo. El coágulo empieza a desarrollarse en un plazo de quince a veinte segundos, si el traumatismo de la pared vascular ha sido intenso; en uno a dos minutos, si ha sido pequeño. Substancias activadoras procedentes de la pared vascular traumatizada y de las plaquetas, y proteínas sanguíneas que se adhieren a la colágena de la pared lesionada inician el proceso de coagulación.

En plazo de tres a seis minutos después de romperse el vaso, todo el extremo lesionado del mismo queda lleno de un coágulo. Después de treinta minutos a una hora, el coágulo se retrae, lo que cierra más todavía el vaso.

Una vez formado el coágulo sanguíneo, puede seguir dos-

caminos diferentes. Puede ser invadido por fibroblastos que más tarde forman tejido conectivo en todo el coágulo; o puede disolverse. El destino usual del coágulo que se forma en un pequeño agujero del vaso sanguíneo, es la invasión por fibroblastos la cual empieza pocas horas después de formarse - el coágulo, y la organización completa en tejido fibroso es en el plazo de unos siete a diez días. Por otra parte, cuando se coagula una masa voluminosa de sangre, sustancias especiales del interior de los propios tejidos suelen activar el mecanismo que disuelve la mayor parte del coágulo.

Factores de coagulación en la sangre:

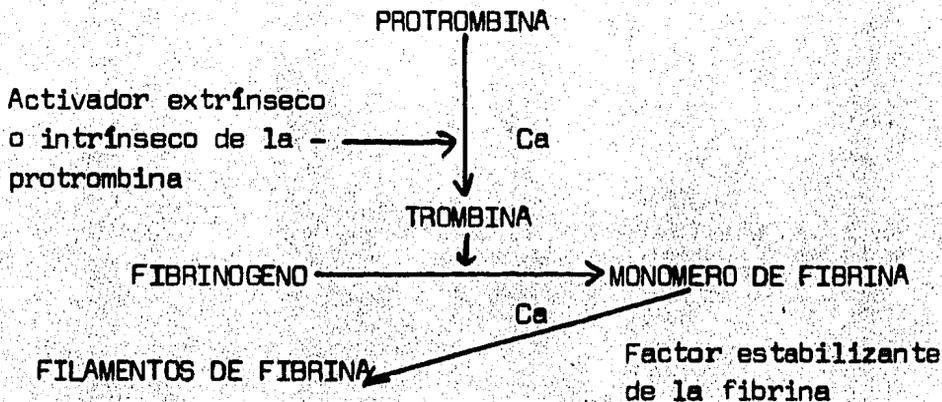
Factor	I	Fibrinógeno
Factor	II	Protrombina
Factor	III	Tromboplastina tisular
Factor	IV	Calcio
Factor	V	Proacelerina, factor lábil, globulina Ac; - Ac-G
Factor	VI	Ya no participa en la coagulación
Factor	VII	Acelerador de la conversión de la protrombina sérica SPCA; convertina; factor estable
Factor	VIII	Factor antihemofílico; AFH; globulina antihemofílica; AHG; factor antihemofílico A
Factor	IX	Componente de tromboplastina del plasma; - PTC; factor Christmas; factor antihemofílico B
Factor	X	Factor de Stuart; factor de Stuart-Prower, - factor antihemofílico C
Factor	XI	Antecedente de tromboplastina del plasma; - PTA; factor antihemofílico C

Factor XII	Factor de Hageman; factor antihemofílico D
Factor XIII	Factor estabilizador de la fibrina; FSF

Mecanismo general:

- 1.- Se forma una sustancia denominada activador de protrombina en respuesta a la rotura del vaso.
- 2.- El activador de protrombina cataliza la conversión de protrombina en trombina.
- 3.- La trombina actúa como enzima para convertir el fibrinógeno en hilos de fibrina, al principio estos hilos no están unidos transversalmente y el coágulo resultante es débil y puede romperse con facilidad; sin embargo durante los siguientes minutos ocurre otro proceso más que consolida el retículo de fibrina; incluye una sustancia denominada factor estabilizador de la fibrina activada por la trombina y que actúa como una enzima para producir uniones covalentes transversales entre los hilos de fibrina. El coágulo formado por los hilos de fibrina aprisiona dentro de él, glóbulos sanguíneos, plaquetas y plasma. Los hilos de fibrina se adhieren a la superficies lesionadas de los vasos sanguíneos; así el coágulo sanguíneo se fija a las aberturas vasculares e impide la pérdida de sangre.

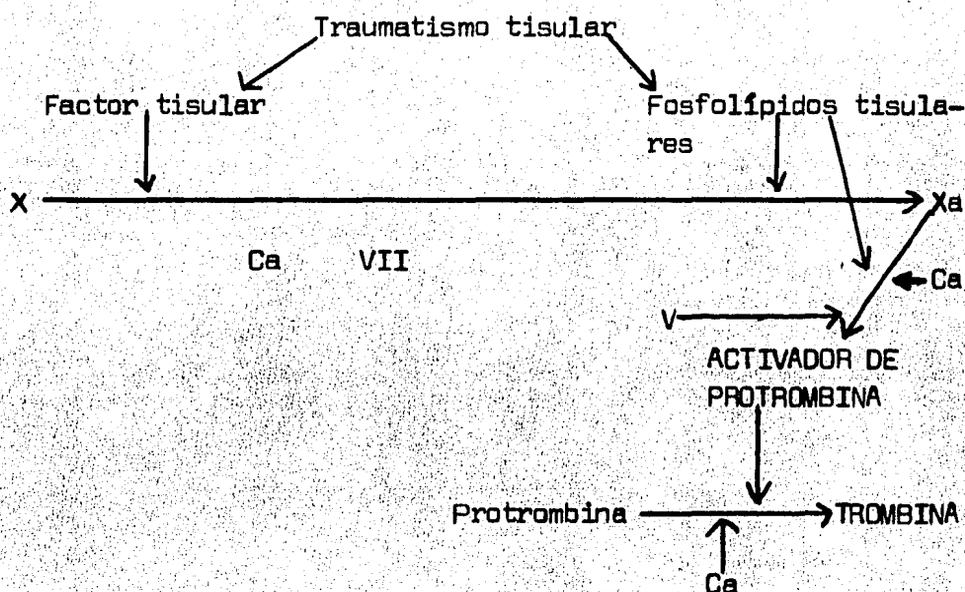
Esquema de la conversión de protrombina en trombina y polimerización del fibrinógeno para formar hilos de fibrina:



Mecanismo extrínseco para la formación del activador de protrombina.- Empezar cuando la sangre entra en contacto con los tejidos traumatizados y tienen lugar en tres etapas:

- 1.- El tejido traumatizado libera dos factores que inician el proceso de coagulación. Estos son: a) factor tisular (enzima proteolítica) y b) fosfolípidos tisulares.
- 2.- La enzima proteolítica del factor tisular forma complejos con el factor VII y este complejo en presencia de los fosfolípidos tisulares, actúa sobre el factor X para formar el factor X activado.
- 3.- El factor X activado inmediatamente forma un complejo con los fosfolípidos tisulares liberados por el tejido traumatizado y también con el factor V para formar el complejo denominado activador de protrombina. En plazo de unos cuantos minutos este rompe la protrombina para formar trombina, iniciándose el proceso final de la coagulación.

MECANISMO EXTRINSECO

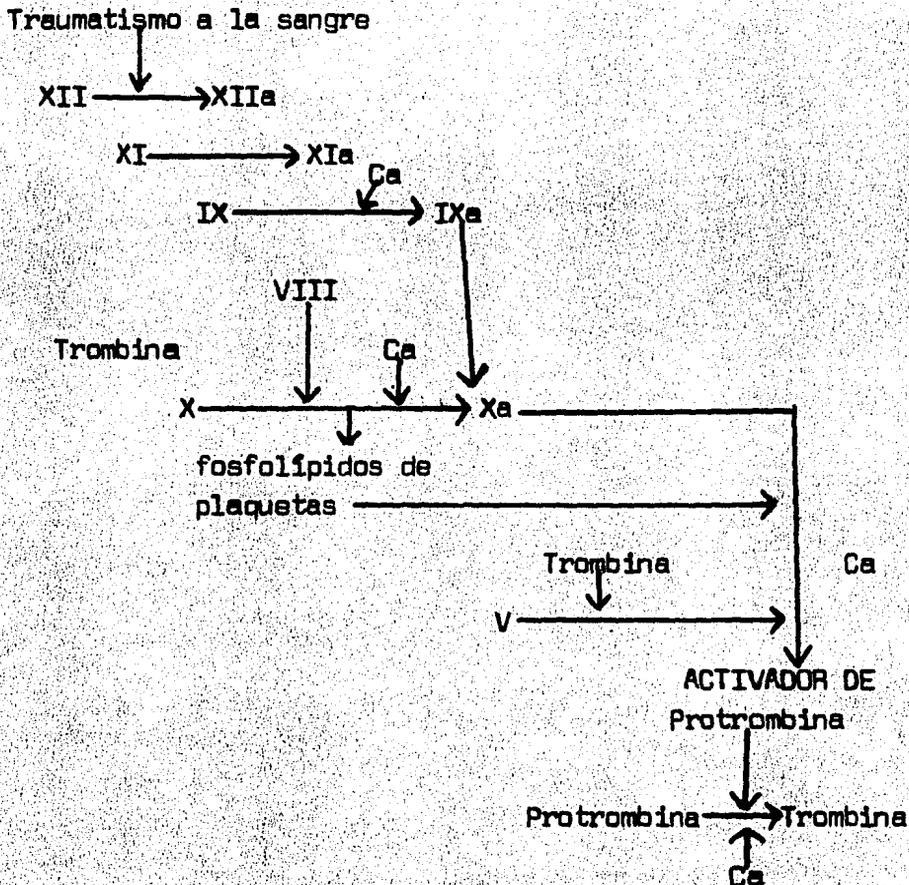


Mecanismo intrínseco para la formación del activador de protrombina:

- 1.- Cuando ocurre el traumatismo a la sangre hay activación del factor XII y liberación de los fosfolípidos de las plaquetas.
- 2.- El factor XII activado actúa sobre el factor XI para activarlo.
- 3.- El factor XI activado actúa sobre el factor IX para activarlo también.
- 4.- El factor IX activado actuando junto con el factor VIII y con los fosfolípidos de las plaquetas traumatizadas, activan al factor X.
- 5.- El factor X activo se combina con el factor V y los fosfolípidos de las plaquetas para constituir el complejo -

llamado activador de protrombina, para continuar con el proceso final de la coagulación.

MECANISMO INTRINSECO



Es esencial para que se lleve a cabo el mecanismo de coagulación, la presencia de iones calcio.

El mecanismo de coagulación funcionará por completo en caso de la rotura de pequeños vasos. Pero si la hemorragia -

se origina por la sección de vasos de mayor calibre, la hemostasis no se efectúa espontáneamente, y por lo tanto tendrá que ser lograda mediante el empleo de diversos procedimientos de acuerdo con la intensidad de dicha hemorragia; tales procedimientos pueden utilizar medios químicos, biológicos o físicos.

Los medios químicos se basan en el empleo de farmacológicos llamados hemostáticos que pueden ser clasificados en: coagulantes y vasoconstrictores. Los primeros favorecen la formación y retracción del coágulo, entre éstos se encuentran: el percloruro de hierro, el ácido oxálico, el ácido tánico, etc. Los segundos obran disminuyendo la luz de los vasos y por lo tanto favoreciendo su obliteración, entre ellos se puede citar la adrenalina, la epinefrina, la antipirina, etc.

Los medios biológicos son de origen orgánico, como la espuma de fibrina, la albúmina, la gretina, la celulosa, etc. Todos ellos favorecen la formación del coágulo, y tanto estos como los químicos, se utilizan generalmente en aplicación local.

Los medios físicos son los más importantes y los más empleados, entre éstos están: la aplicación de bajas temperaturas, el termocauterío, la electrocoagulación, la presión que es el principal agente físico del cual se vale la técnica quirúrgica para lograr la hemostasis, y dicha presión puede llevarse a cabo por compresión digital directa sobre la herida o en el trayecto del vaso que sangra, o bien mediante el empleo del torniquete o por la ligadura del vaso.

La ligadura del vaso puede ser utilizada en tres formas:

- 1.- Pinzamiento del vaso seccionado.
- 2.- Ligadura previa, como medio preventivo para evitar la he

morragia durante una intervención quirúrgica.

3.- Ligadura a distancia cuando no se pueden pinzar directamente los extremos sangrantes.

1.- Ligadura por pinzamiento.- Se efectúa en cinco tiempos:

- a) Pinzar el extremo del vaso por ligar.
- b) Pasar la ligadura rodeando el extremo por ligar.
- c) Luxar la pinza colocándola paralelamente a los planos con el objeto de hacer sobresalir el extremo y poder bajar el asa lo más distante posible.
- d) Practicar el nudo.
- e) Cortar el exceso de material de ligadura.

2 y 3.- La ligadura previa y la ligadura a distancia se efectúan en diez tiempos:

- a) Conocer la anatomía de la zona.
- b) Realizar una correcta incisión.
- c) Localización del vaso.
- d) Aislar el vaso.
- e) Cargar el vaso sobre una sonda acanalada para poder manejarlo libremente.
- f) Denudar el vaso de su túnica externa para librarlo de su inervación vasomotora.
- g) Pasar las cuatro asas de material de ligadura.
- h) Anudar las asas y cortar el exceso de material de ligadura.
- i) Seccionar el vaso.
- j) Reconstruir los planos incididos.

Hemorragia Bucal:

Todo dentista tiene que estar atento para evitar, controlar y tratar la hemorragia bucal.

Las arterias carótidas externas proporcionan casi toda la irrigación arterial de la boca y de los tejidos maxilofaciales. La compresión de estas arterias debe detener el flujo en las arterias periféricas que sangran. Sin embargo, las anastomosis de las redes arteriales del lado opuesto así como el lecho venoso abundante hacen que la presión sobre las arterias carótidas externas sea sólo parcialmente eficaz para controlar la hemorragia.

Otras fuentes arteriales potenciales de hemorragia incluyen las arterias temporal superficial, maxilar interna, maseterina, facial y lingual. Estas arterias suelen ser lesionadas en algunos traumatismos extensos de la cara o bien durante la cirugía ortognática.

La región del tercer molar inferior es la zona donde más probabilidades hay de lesionar los vasos alveolares inferiores durante procedimientos quirúrgicos.

En la región del paladar se encuentran las arterias palatinas y las del canal incisivo que fácilmente se pueden lesionar al realizarse la extracción de un canino incluido u otra intervención quirúrgica.

En caso de que se presente una hemorragia bucal, se debe hacer presión en la zona sangrante, esto generalmente es suficiente para detener gran parte de las hemorragias. Si esto no funciona se realiza el pinzamiento directo del vaso sangrante utilizando pinzas de mosquito y procediendo a ligarlo.

En caso de hemorragias pequeñas se puede utilizar la cauterización o la crioterapia, también se utilizan produc-

tos químicos y biológicos.

También se pueden utilizar pequeñas cantidades de cera para hueso (cera de abeja y ácido salicílico) para ocluir los conductos óseos que contienen los vasos que estén sangrando.

Se puede producir un coágulo artificial producido por la celulosa oxidada (novacell y oxycel) y celulosa oxidada regenerada (surgicel). La celulosa oxidada atrae a los eritrocitos formando así un coágulo artificial. Este material debe ser utilizado seco, cuando no hay infección y en zonas donde no es necesaria la reparación ósea.

El gelfoam es una esponja absorbible de gelatina, la cual crea una red artificial de fibrina que disgrega las plaquetas, lo cual detiene la hemorragia capilar.

En caso de que se trate de una hemorragia postoperatoria, generalmente el paciente llega con la boca llena de sangre y está excitado y aprensivo. Lo primero que se debe hacer es colocarlo rápidamente en una posición confortable, de preferencia en decúbito supino. Después se quitan todos los coágulos sanguíneos por medio de la aspiración y con torundas de gasa. Ya limpia la cavidad bucal, se localiza el sitio exacto del sangrado, colocando torundas como tapones de presión sobre la región sangrante, se dejan durante unos minutos y se procede a levantarlas con cuidado para ver de que tipo de sangrado se trata, si es arterial, venoso o capilar. Si es de origen arterial o venoso, el vaso debe de ligarse, si es capilar se utiliza cualquiera de los métodos ya mencionados. Si la hemorragia se debe a la presencia de un cuerpo extraño, hay que eliminarlo.

En caso de que el paciente presente signos de shock (palidez, sudoración fría, pulso rápido e irregular y caída de la presión arterial) se deberán administrar inmediatamente -

líquidos por vía intravenosa y trasladarlo de inmediato al hospital por si es necesario que se le aplique una transfusión sanguínea y continuar ahí el tratamiento.

Prevención:

- 1.- Realizar una buena historia clínica, sobre todo para saber si hay algún defecto en la coagulación sanguínea.
- 2.- En la mayoría de los casos una disección limpia y cuidadosa evita la hemorragia postoperatoria.
- 3.- Preparación correcta de los colgajos mucoperiosticos.
- 4.- Realizar incisiones nítidas, evitar romper tejidos y fragmentar el hueso.
- 5.- La incisión debe abarcar mucosa y periostio el cual debe separarse limpiamente del hueso.
- 6.- Si es posible la incisión deberá hacerse a través de la encía insertada.
- 7.- Si es necesario deberá realizarse la ligadura previa.
- 8.- No realizar ninguna exodoncia cuando las raíces del diente formen parte de un aneurisma arteriovenoso o de un hemangioma central, ya que se puede provocar la muerte por desangramiento.

Cuadro de valores normales en hematología:

Hematíes	
Hombre	4 400 000-6 000 000 mm ³
Mujer	4 200 000-5 500 000 mm ³
Hemoglobina	
Hombre	14-18 g/dl
Mujer	12-16 g/dl

Hematócrito	
Hombre	40-54%
Mujer	37-48%
Plaquetas	
	150 000-400 000/mm ³
Leucocitos	
Adulto	4 000-10 000/mm ³
Volumen sanguíneo	
Hombre	69 ml/kg
Mujer	65 ml/kg
Volumen plasmático	
Hombre	39 ml/kg
Mujer	40 ml/kg
Pruebas de coagulación	
Tiempo de coagulación (Lee and White)	6-10 min
Tiempo de coagulación (tubo siliconado)	18-25 min
Tiempo de sangrado (Ivy)	2-7 min
Tiempo de sangrado (Duke)	1-5 min
Retracción del coágulo	50% en dos horas
Prueba del brazal	0-10 petequias
Tiempo parcial de tromboplastina	60-70 seg

Tiempo parcial de tromboplastina
(activado) 35-50 seg

Tiempo de protrombina 11-13 seg

Vitamina B₁₂

Hombre 200-800 pg/ml

Mujer 100-650 pg/ml

VII.- Hemofilia

La hemofilia es una anomalía constitucional de la coagulación de la sangre, que se hereda como carácter mendeliano-recesivo ligado al sexo en forma tal, que la transmite la mujer y afecta sólo al varón. Se caracteriza por una tendencia permanente al sangrado excesivo y el tiempo de coagulación - se encuentra prolongado.

El problema de la enfermedad hemofílica es de gran interés porque es un padecimiento que dura toda la vida del enfermo. En la actualidad, debido al desarrollo reciente de mejores recursos para la corrección del defecto de la hemostasis, permite ofrecer al paciente hemofílico, aún el de mayor severidad, la posibilidad de llegar a la edad adulta sin invalidez, así como también la posibilidad de sobrevivir con condiciones médicas y quirúrgicas que los exponen a hemorragias severas.

Etiología y patogenia:

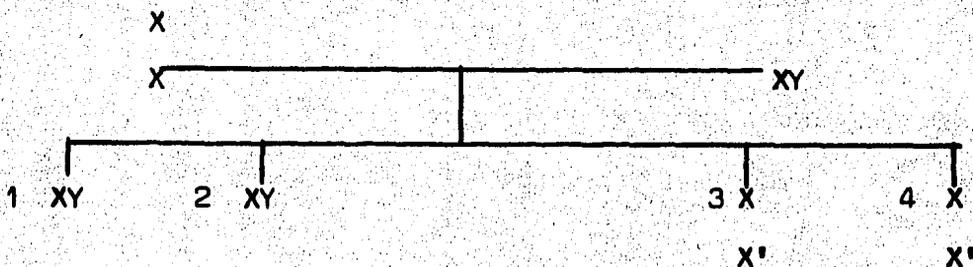
El factor o gen responsable de la aparición de la hemofilia se localiza en el cromosoma X de las células de la reproducción. La enfermedad es exclusiva del varón y éste la transmite a los nietos por intermedio de una hija que no padece la enfermedad. Las hijas de estos enfermos transmiten - el carácter como defecto evidente a la mitad de sus hijos varones y como carácter oculto (recesivo) a la mitad de sus hijos. Para que apareciera la enfermedad en una mujer se requeriría el matrimonio de un varón hemofílico (hemocigoto) - con una mujer portadora de la anomalía (heterocigota), es tos casos son muy raros.

Como se señala al cromosoma X al que va ligado la carencia del factor, hay que hacer notar que en general, en las mujeres de familia hemofílica, este cromosoma hemofílico X -

se halla neutralizado por el otro cromosoma sexual normal X, motivo por el cual la enfermedad no se manifiesta en ellas, - aunque sean capaces de transmitirla, es decir, se trata de - mujeres genotípicamente enfermas, pero fenotípicamente sanas. En cambio, la transmisión al varón de este cromosoma X, como él no posee en su dotación genética otro cromosoma normal X- para poder neutralizar al X afectado (pues el otro cromosoma masculino es el Y), determina en consecuencia el padecimiento de la enfermedad. Estos pacientes son genotípicamente y - fenotípicamente enfermos.

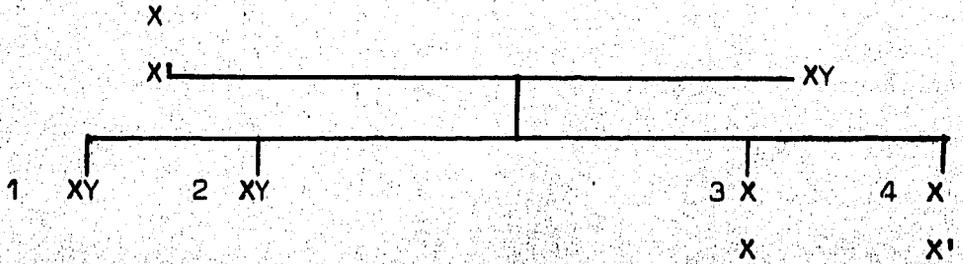
Posibilidades genéticas en la descendencia de varón hemofílico y hembra portadora:

Varón hemofílico y hembra sana



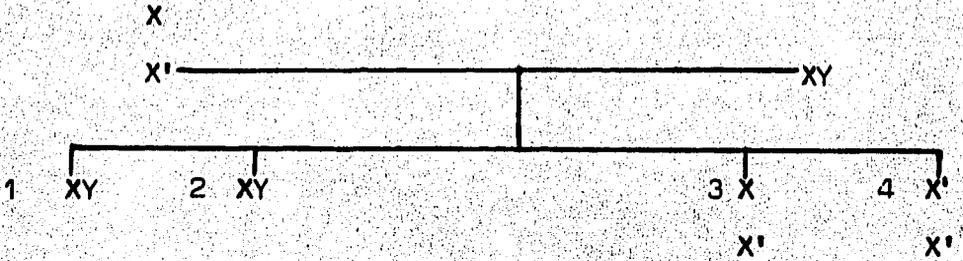
- 1 Varón normal.
- 2 Varón normal
- 3 Hembra transmisora
- 4 Hembra transmisora

Varón normal y hembra transmisora



- 1 Varón normal
- 2 Varón hemofílico
- 3 Hembra normal
- 4 Hembra transmisora

Varón hemofílico y hembra transmisora



- 1 Varón normal
- 2 Varón hemofílico
- 3 Hembra transmisora
- 4 Hembra hemofílica

Se han publicado casos esporádicos de hemofilia en los que no existían antecedentes familiares, estos casos se explican sobre la base de una herencia continuada por intermedio de las mujeres, y en la que los varones, por suerte, no fueron afectados, o bien se explican por la existencia de hijos ilegítimos.

Diferentes tipos de hemofilia:

En la actualidad se describen tres tipos de hemofilia:

- 1.- Hemofilia A Deficiencia del factor VIII, trombo-
plastinógeno del plasma (globulina antihemo-
fílica, GAH).
- 2.- Hemofilia B Deficiencia del factor IX, componente -
tromboplastínico del plasma (CTP).
- 3.- Hemofilia C Deficiencia del antecedente tromboplasti-
nico del plasma (ATP) factor X.

La hemofilia B también se le conoce como enfermedad de Christmas.

Aunque en cada una de ellas, están afectadas diferentes componentes sanguíneos, sus manifestaciones clínicas y bucales son idénticas.

Características de los trastornos hemofílicos

Trastornos	Modo de heredar	Tiempo de protrombina	Tiempo parcial de tromboplastina	Tiempo de sangrado
Hemofilia A	Recesiva, ligada al sexo	Normal	Prolongado	Normal
Hemofilia B	Recesiva, ligada al sexo	Normal	Prolongado	Normal
Hemofilia vascular	Dominante autosómico	Normal	Por lo general moderadamente prolongado	Prolongado
Deficiencia del factor II	?	Prolongado	Prolongado	Normal
Deficiencia del factor V	Recesiva autosómica	Prolongado	Prolongado	Normal
Deficiencia del factor VII	Recesiva autosómica	Prolongado	Normal	Normal
Deficiencia del factor X	Recesiva autosómica	Prolongado	Prolongado	Normal
Deficiencia de ATP	Recesiva incompleta	Normal	Levemente prolongado	Normal
Deficiencia de fibrinógeno	Recesiva autosómica	Prolongado (o incoagulable)	Prolongado (o incoagulable)	Normal
Deficiencia del factor XIII	Recesiva autosómica	Normal	Normal	Normal

Síntomas:

El síntoma esencial es la hemorragia, generalmente provocada por traumatismo pero en ocasiones espontánea. Se manifiestan por equimosis, hematomas musculares profundos, hematomas en cavidades como la bolsa escrotal, hemorragia intracraneal o hemorragias en el sistema nervioso central, hemorragias en cavidades articulares, hemartrosis, las cuales constituyen una de las características de los defectos severos de la coagulación; hemorragias en la proximidad de las vainas nerviosas o dentro de las mismas, lo que puede causar fenómenos compresivos.

Una vez que la hemorragia ha aparecido, no tiene tendencia a cesar espontáneamente. Si el motivo, aunque inaparente, persiste, existe tendencia a las recidivas locales, lo que ocurre frecuentemente en las hemartrosis.

Las hemorragias por su localización se clasifican en externas e internas. Entre las externas se encuentran las cutáneas y las mucosas, de éstas se tienen las hemorragias de la cavidad bucal y las epistaxis. Mucho menos frecuentes son las hemorragias digestivas. Entre las hemorragias internas están las subcutáneas que se presentan por traumatismos locales, así como los hematomas del tejido conjuntivo y las hemorragias serosas y musculares.

El sangrado generalmente se presenta bajo la forma de una sufusión persistente lenta, fuera de toda proporción con la magnitud de la herida. Esta tendencia al sangrado prolongado generalmente aparece desde la primera infancia o bien desde la lactancia. El sangrado suele prolongarse no sólo por horas, sino durante días o semanas, y provocar anemia intensa.

La sangre es normal, con excepción de un aumento del tiempo de coagulación. El número de plaquetas es normal y -

sólo rara vez aumenta el tiempo de sangrado. La médula ósea es normal, excepto por la hiperplasia normoblástica que aparece cuando las hemorragias son intensas.

Localizaciones de las hemorragias en la hemofilia:

A) Externas:

- 1) Cutáneas
- 2) Mucosas:
 - a) bucales
 - b) nasales
 - c) digestivas
 - d) vesicales

B) Internas:

- 1) Subcutáneas
- 2) Tejido conjuntivo:
 - a) celda renal
 - b) piso de la boca
 - c) retroorbitarias
- 3) Serosas:
 - a) pleura
 - b) peritoneo
 - c) meninges
 - d) articulaciones
- 4) Musculares:
 - a) psoas iliaco
 - b) glúteo
 - c) gemelos
 - d) cuádriceps
 - e) femorales
 - f) bíceps
 - g) grandes dorsales

Manifestaciones bucales:

La erupción y caída de los dientes suelen ir seguida - por sangrado alarmante. Existe hemorragia gingival que puede ser masiva o bien controlada. El problema de las extraccio- nes dentales es difícil, ya que sin la premedicación adecuada, se puede producir la muerte por la pérdida de sangre. Se ha realizado la extracción dental por medio de bandas de go- mas, que se colocan alrededor del cuello del diente y se de- ja que emigre apicalmente, lo cual causa la caída del diente, gracias a la necrosis por presión del ligamento periodontal.

Complicaciones de la hemofilia:

Entre éstas tenemos las artropatías hemofílicas que son hemorragias en las articulaciones, que si son muy severas, - dan lugar a una limitación de la movilidad articular, pudien- do llegar a la invalidez permanente de los pacientes.

Los hematomas musculares profundos, principalmente la - hemorragia en la vaina del psoas iliaco, que da cuadros de - un dolor abdominal muy severo, o bien los hematomas que pue- den comprimir la tráquea u otras estructuras cervicales.

La hematuria o hemorragia de las vías urinarias, si es- severa y persistente puede dar lugar a alteraciones más seve- ras en los riñones.

Las colecciones sanguíneas subperiósticas pueden lesio- nar las estructuras óseas y formar verdaderos quistes hemofi- licos, que requerirán un tratamiento quirúrgico.

Diagnóstico:

El defecto característico de la hemofilia es un tiempo- de coagulación prolongado. El tiempo de sangrado y el tiempo de protrombina es normal. Existe además, el antecedente de - hemorragias repetidas, que aparecen por regla general desde-

la primera infancia, y además siempre hay el antecedente familiar de la enfermedad.

Tratamiento:

No hay cura conocida para la hemofilia. La prevención de la hemofilia depende de la restricción apropiada de los matrimonios, o cuando menos, de la progenie. Sólo los hijos no afectados de padres hemofílicos se pueden casar con la plena seguridad de que no transmitirán a sus hijos la enfermedad.

Las personas afectadas han de ser protegidos de lesiones traumáticas o de intervenciones quirúrgicas. Si fuera absolutamente indispensable efectuar algún procedimiento que implique sangrado se deberá hacer siempre en un hospital en el que se disponga de cantidades suficientes de sangre, plasma y de globulina antihemofílica, así como de los concentrados de factores de coagulación entre los cuales están el crioprecipitado (factor VIII y fibrinógeno), fracción plasmática libre de globulina antihemofílica y concentrados de factores de coagulación comerciales.

Lamentablemente algunos pacientes con hemofilia desarrollan anticuerpos con acción anticoagulante, como consecuencia de las transfusiones o del tratamiento con globulina antihemofílica, lo que anula los efectos de la transfusión.

El pronóstico es variable y muchas personas afectadas mueren durante la niñez.

Otros trastornos de la coagulación:

Seudohemofilia, enfermedad de Willebrand, hemofilia vascular o púrpura vascular.- Es una enfermedad que se caracteriza por la tendencia a la pérdida excesiva de sangre en pacientes con cantidad normal de plaquetas, tiempo de coagulación normal, fibrinógeno sérico normal y tiempo de protrombi

na normal. Sólo está prolongado el tiempo de sangrado.

Es una enfermedad hereditaria, transmitida como dominante autosómica por varones y mujeres, y manifestada por ambos sin predilección evidente.

No tiene tratamiento. La muerte por hemorragia es rara pese a que hay una pérdida excesiva de sangre. La espuma de fibrina o trombina en apósitos a presión ayuda a cohibir la hemorragia.

Parahemofilia.— Es una enfermedad hemorrágica rara, clínicamente similar a la hemofilia, pero causada por una deficiencia de otro factor sanguíneo (V).

También es una enfermedad hereditaria por un rasgo recesivo autosómico. Están afectados ambos sexos. No tiene tratamiento.

Además de estas enfermedades, existen otras que al igual que en la hemofilia tienen un trastorno en algún factor de la coagulación, son hereditarias y no tienen tratamiento. Ejm: la púrpura trombocitopénica, la afibrinogenemia, etc.

VIII.- DIABETES

La diabetes es una enfermedad común, ya que el 1.5% al 2% de la población padece esta enfermedad.

La diabetes se encuentra generalmente en dos formas:

- 1.- Diabetes insípida.
- 2.- Diabetes mellitus.

1.- Diabetes insípida.- Se caracteriza por la eliminación de gran cantidad de orina pálida, diluida, con polidipsia secundaria. Es causada por lesiones anatómicas del sistema hipotálamo-hipofisiario con perturbación en la secreción de la hormona antidiurética (HAD).

La diabetes insípida es un padecimiento raro, existe una pequeña predominancia en la juventud y en el sexo masculino. Es de poco interés para el odontólogo.

2.- Diabetes mellitus.- También se le conoce con el nombre de diabetes sacarina (proviene del griego "sifón" debido a la polidipsia y a la poliuria que son signos clásicos del padecimiento). Se le define como un trastorno crónico del metabolismo de los carbohidratos caracterizado por hiperglucemia y glucosuria. La glucosuria resultante, así como las alteraciones, probablemente secundarias, del metabolismo de las proteínas y las grasas, conducen a la poliuria y en los casos graves a la cetoacidosis, deshidratación, coma y muerte. Va acompañado de la alteración del mecanismo normal de acción de la insulina.

Se caracteriza por la existencia de varios trastornos metabólicos y vasculares que producen elevación de la concentración de glucosa en la sangre, espesamiento de las paredes capilares, aterosclerosis acelerada y neuropatía. En su forma completamente desarrollada, se manifiesta por síntomas de debilidad, cansancio, pérdida de peso (o falta de crecimen-

to en los niños), hiperglucemia, acidosis, cetosis o descomposición de las proteínas, y trastornos secundarios de los vasos sanguíneos que pueden acabar en insuficiencia renal, ceguera, hipertensión, insuficiencia cardiaca congestiva y alteraciones de tipo neurológico.

Etiología.- En la mayoría de los casos se desconoce el mecanismo que origina el desarrollo de la diabetes mellitus, sin embargo, en todos los casos la causa común es la deficiencia absoluta o relativa de insulina. Esta deficiencia puede ser originada por: extirpación quirúrgica del páncreas en un 90% o por la destrucción química de las células beta de los islotes de Langerhans productores de la insulina.

Existen tres factores etiológicos predisponentes para originar la diabetes mellitus:

- 1.- Herencia.
- 2.- Obesidad.
- 3.- Trastornos hormonales.

Además de éstas, las agresiones físicas, especialmente las infecciones o traumatismos así como las tensiones emocionales complican a menudo el curso del padecimiento.

La diabetes puede presentarse a cualquier edad, pero suele ser más común entre los 40 y 60 años. Cuando se padece antes de los 15 se designa como diabetes juvenil, la que por regla general es más grave que en los pacientes diabéticos adultos.

Fisiopatología.- La diabetes mellitus se desarrolla como consecuencia de un trastorno en el equilibrio de la producción de insulina. Como consecuencia de la falta de insulina puede haber: disminución de la utilización de la glucosa con la consiguiente hiperglucemia, aumento de la movilización de las grasas, que provoca depósitos de lípidos en las-

paredes de los vasos y disminución del depósito de proteínas en los tejidos del cuerpo, esto se debe a que la glucosa no es utilizada para ahorrar proteínas y no hay insulina para estimular el anabolismo proteínico.

Durante el mecanismo normal de los carbohidratos, los azúcares de los alimentos son transformados durante la digestión intestinal en hexosa, glucosa, fructosa y galactosa, estos azúcares en las células hepáticas son convertidos en glucosa-6-fosfato y finalmente almacenados como glucógeno.

Existen tres fuentes de glucosa para el organismo:

- 1) La mayor cantidad viene de los alimentos.
- 2) Del glucógeno hepático.
- 3) De la gluconeogénesis.

El glucógeno hepático proviene de la glucosa sintetizada en el organismo y de los ácidos láctico y piruvato elaborados en gran cantidad por los músculos.

La gluconeogénesis es la síntesis de glucosa por diversos mecanismos en el organismo, sobre todo en el hígado a partir de fragmentos con dos o tres átomos de carbono originados en el curso del metabolismo de las proteínas, grasas e hidratos de carbono y con la intervención de ciertos aminoácidos.

Existe una relación estrecha entre el metabolismo de los carbohidratos y el de las grasas puesto que la glucosa fácilmente se convierte en grasa. En el hígado los ácidos grasos son convertidos en triglicéridos o en fosfolípidos, luego estos compuestos se unen con proteínas portadoras para convertirse en lipoproteínas que circulan en el plasma para proporcionar una fuente de grasa para la energía o bien son almacenadas. Estos lípidos, bajo la influencia de la liposolipoproteínica, pueden convertirse en ácidos grasos libres para entrar en las células.

Cuando no hay insulina todos estos mecanismos están alterados, la descomposición de los lípidos queda inhibida por lo que los lípidos del plasma aumentan considerablemente.

Insulina.- Las funciones de la insulina son las siguientes:

- 1) Favorece el desdoblamiento normal de la glucosa en fragmentos con tres átomos de carbono los cuales se oxidan al fin en bióxido de carbono y agua.
- 2) Ayuda a la síntesis de ciertos aminoácidos.
- 3) Evita la pérdida de nitrógeno del organismo.
- 4) Aumenta las reservas de glucógeno en el hígado y en los músculos estriados.
- 5) Disminuye el glucógeno en el músculo cardíaco.
- 6) Disminuye la glucosa en la sangre favoreciendo la síntesis de glucógeno y su almacenamiento en el hígado y músculos.
- 7) Permite que la glucosa sea absorbida por la célula y el exceso sea convertido en glucógeno.

La insulina es sintetizada en las células beta de los islotes de Langerhans en el páncreas, y liberada cuando la glucosa sanguínea aumenta hasta 70 a 80 mg/100 ml, si hay aumento de ciertos aminoácidos (especialmente arginina), cuando hay secreción de algunas hormonas intestinales o bien cuando hay estimulación beta-adrenérgica.

Cuadro clínico.- En sus etapas iniciales, el padecimiento suele ser asintomático. Posteriormente hay una hiperglucemia elevada (arriba de 160 a 200 mg de glucosa por 100 ml de sangre), poliuria, sed, apetito exagerado, debilidad general, pérdida de peso; a menudo existe prurito en particular sobre

los órganos genitales externos complicado muchas veces por infección.

No es raro que los síntomas iniciales consistan en neuralgias de diversos tipos, parestesias, infecciones cutáneas o trastornos cardiovasculares. Tiene especial importancia la escasa resistencia de los diabéticos a diversos tipos de infecciones, especialmente de las vías respiratorias (bronquitis, bronconeumonía, etc.), además estas enfermedades tienden a agravar la diabetes y aumentar las necesidades de insulina.

A veces, la primera manifestación de una diabetes grave es el estado de coma. En casos de larga duración y sobre todo en personas de edad avanzada, se encuentran alteraciones degenerativas del tipo de cataratas, retinopatía inicial o avanzada, arterioesclerosis generalizada, gangrena abarcando pies y dedos, e infecciones crónicas sin tendencia a la curación.

En niños y adultos jóvenes se le denomina diabetes juvenil, la cual evoluciona más rápidamente y es más grave. En tales pacientes no es posible demostrar la presencia de insulina circulante, a diferencia de la diabetes del adulto en la cual se ha demostrado la presencia de insulina en la sangre.

Diagnóstico.— En ocasiones es sugerido por la historia clínica y en otras se descubre accidentalmente en el curso de un examen general.

Se considera que la glucemia es alta, siendo patológica con un valor superior de 120 mg/100 después de un ayuno de 8 a 14 horas, o de 160 mg/100 después de la ingestión de glucosa.

Según estas pruebas así como de las manifestaciones clínicas de la enfermedad se pueden distinguir 4 etapas:

- 1.- Prediabetes: Período que transcurre desde el nacimiento hasta la primera manifestación de la enfermedad, y en la que ambos padres son diabéticos.
- 2.- Diabetes sospechada: En la que los pacientes presentan la prueba de tolerancia de la glucosa anormal, y síntomas de diabetes cuando el paciente está bajo tensión, es fuerza o medicamentos, con la desaparición de los síntomas después de cesar el efecto de los factores mencionados.
- 3.- Diabetes química (latente): Se manifiesta por la prueba de tolerancia de la glucosa anormal y aumento de la glucosa sanguínea en ayunas, sin que haya un estímulo o un estado de tensión.
- 4.- Diabetes declarada: El paciente presenta los síntomas y requiere tratamiento.

Pronóstico.- Depende en gran parte de dos factores:

- 1) Tiempo transcurrido entre el comienzo de la enfermedad y la iniciación del tratamiento.
- 2) Inteligencia y cooperación del paciente.

Si se trata inmediata y adecuadamente, se protege al tejido pancreático de la sobrecarga excesiva de sustentar un metabolismo hidrocarbonado anormal, y se evitan las alteraciones degenerativas de diversos órganos, especialmente del sistema cardiovascular, con lo que se mejora el pronóstico.

El pronóstico también será bueno si los pacientes aprenden a regular cuidadosamente su dieta, de modo que ésta y la insulino**ter**apia permanezcan constantemente en equilibrio.

Profilaxis.- Sabiendo que la diabetes mellitus es hereditaria, las personas diabéticas no deberían casarse entre sí. También contribuyen de modo valioso a la profilaxis, el-

evitar las comilonas y un cierto grado de ejercicio físico - en los individuos probablemente predispuestos. Estas personas deben someterse también a revisiones periódicas por un médico competente para reconocer la enfermedad lo más pronto posible si llegara a desarrollarse.

Tratamiento.- La diabetes puede clasificarse en leve, moderada o grave, de acuerdo al tipo de tratamiento con el que se controla.

El diabético leve es el que puede controlarse sólo mediante dieta, este tipo de diabetes se observa en personas obesas, en las que mediante el control de la ingestión de calorías y carbohidratos se logra que el páncreas produzca suficiente insulina para estabilizar la concentración de azúcar en la sangre.

El diabético moderado puede ser controlado mediante dieta e hipoglucemiantes bucales (medicamentos que reducen el azúcar de la sangre), de éstos no se conoce su mecanismo de acción, pero se piensa que estimulan a los islotes funcionales del páncreas a que secreten más insulina de la que producen normalmente.

El diabético grave es el que requiere insulina. Debe administrarse inyectada por abajo de la piel (vía subcutánea), ya sea en el brazo o en los muslos, si se administra por vía bucal es inactivada.

Hay diferentes tipos de insulina cada una con diferente duración de acción y tiempo de efecto máximo. Cada persona debe ser valorada en forma individual respecto a sus requerimientos específicos. La eficacia de la insulina aplicada se determina por la cantidad de glucosa en la sangre y por su presencia en la orina.

Se debe tener cuidado de que la persona diabética ingiera alimentos antes de la inyección de insulina, para que-

este medicamento pueda actuar, si no se hace esto se puede presentar el choque insulínico.

En síntesis, el tratamiento de la diabetes tiene las siguientes fases:

- 1.- Corrección de las anomalías metabólicas por medio de la insulina y la dieta.
- 2.- Establecer y conservar el peso ideal.
- 3.- Prevención de las complicaciones de la enfermedad.

Diferentes tipos de preparaciones de insulina

Tipo	Principio de la acción	Efecto máximo (horas)	Duración (horas)
Rápida			
Regular o cristalina	15 min	2-3	5-7
Semilenta	30 min	3-5	12-16
Intermedia			
NPH	3 hr	6-10	18-24
Globina-Zinc	3 hr	8-12	18-24
Lenta	3 hr	8-12	18-24
Prolongada			
Protamina-Zinc (PZI)	3½ hr	14-20	30-36
Ultralenta	3½ hr	16-18	36

La dosis de insulina se puede aplicar en tres formas:

- 1.- En diabéticos moderados, empezar con 10 unidades diarias hasta que la glucosuria se haya llevado a cero en condiciones de ayuno. No se deberán exceder la dosis de 50 unidades diarias.
- 2.- Administrar 10 a 20 unidades de insulina cristalina antes de cada comida sustituyéndola posteriormente por una

inyección diaria de protamina-Zinc insulina.

3.- Administrar 1 unidad de insulina por cada 2 gramos de glucosa que se encuentren en la orina, administrándose después una dosis única de protamina-Zinc insulina.

Reacciones a la insulina.- La insulina cristalina administrada en exceso produce una reacción rápida y característica que se acompaña de hambre, sudoración, palpitación, confusión, debilidad y taquicardia. Estos síntomas se alivian con la ingestión de carbohidratos.

Las reacciones a la protamina-Zinc insulina se presentan durante el sueño o en la mañana, se padece de cefalea, letargo al levantarse, pesadillas, falta de reposo, sudores y palpitaciones nocturnas. También se deberán de ingerir carbohidratos.

Otra complicación de la insulina es que al principio del tratamiento, en el sitio de la inyección se presente una reacción local, caracterizada por enrojecimiento, inflamación, dolor y formación de nódulos. Estas reacciones persisten durante lapsos variables y aparecen con menor frecuencia conforme se continúa el uso de la insulina.

Cuando se presenta hipersensibilidad a la insulina, puede presentarse en forma de una reacción alérgica generalizada, o como un choque anafiláctico. Para hacer desaparecer tales acciones basta con cambiar el tipo de insulina utilizada.

Dieta.- Tiene una importancia extrema que el diabético-adulto mantenga su peso inferior en dos a cuatro kilogramos al que le correspondería normalmente.

La ingesta de carbohidratos debe ser lo menor posible en los diabéticos leves. En los diabéticos graves, la cantidad de carbohidratos puede aumentar de acuerdo con la dosis de insulina administrada.

Los diabéticos necesitan un aporte de vitaminas mayor - que las personas normales, especialmente del complejo vitamínico B, el cual desempeña un papel importante en el metabolismo hidrocarbonado.

Un paciente diabético debe utilizar por lo menos 100 gr diarios de hidratos de carbono para evitar la aparición de - cetonuria y acidosis. Es suficiente una dieta que contenga - de 175-250 gr de hidratos de carbono. Las personas que ejecuten trabajos pesados, así como los niños durante el crecimiento necesitan hasta 300 y 400 gr diarios.

La cantidad de grasa permitida en la dieta se limita a - la necesaria para complementar los requerimientos calóricos. En pacientes obesos la cantidad es mínima, en personas que - efectúan trabajos pesados y en niños la cantidad es mayor.

El número de alimentos dependerá de los hábitos del paciente y de las oportunidades que tenga para comer. Hasta - donde sea posible, es conveniente estimular al paciente a - llevar una vida normal.

La regulación de la diabetes es más sencilla si se administra un mayor número de comidas con pequeñas cantidades de carbohidratos, que si se dan pocas comidas con grandes cantidades de azúcar.

Medidas de higiene general.- El paciente diabético es - muy propenso a las infecciones, por lo que para evitarlas dependerá de sus hábitos de higiene personal.

Debe insistirse en la limpieza cuidadosa y frecuente de la piel, la atención inmediata de todas las lesiones de la - piel, conservar limpias las uñas sin cortarse las cutículas, todas las áreas en que haya prurito se mantendrán aseadas, - secas y libres de irritación, una buena higiene bucal, y evitar la formación de callos en los pies.

Los vasos sanguíneos más afectados en un paciente diabético son los de las extremidades inferiores, por lo que se les debe dar a los pies un cuidado especial. Se les deberá lavar todas las noches con agua tibia y frotarlos con alcohol, usar crema de cacao o lanolina dos o tres veces por semana, usar calcetines limpios que no queden apretados, evitar heridas en los pies, cortar las uñas con limpieza y sólo después del baño; y no usar zapatos de punta aguda.

Tratamiento y valoración del paciente diabético en el Consultorio Odontológico:

Para proporcionar un tratamiento dental conveniente a un paciente diabético es preciso que el odontólogo conozca perfectamente la diabetes de cada enfermo.

Lo primordial y más importante es realizar una buena historia clínica, la cual también nos va ayudar a formular el plan de tratamiento ideal para dicho paciente. Así mismo el odontólogo debe de estar preparado para hacer frente ante la presencia de procesos glucémicos anormales, los cuales deberá reconocer y tratar adecuadamente para evitar mayores complicaciones.

Lo primero para poder atender a un paciente diabético, es que esté bajo control médico, si no es un paciente controlado no se le atenderá y deberá remitirse a un doctor a fin de que le controlen su diabetes.

Si el paciente está bajo control médico, deberá preguntarse el nombre y dirección del doctor que lo está atendiendo a fin de que cualquier duda pueda comunicarse uno con el doctor. Se anotará en la historia clínica desde cuando padece la diabetes ya que se debe recordar que la gravedad del padecimiento está relacionada directamente con el tiempo que dura la enfermedad.

Se le preguntará al paciente que tratamiento está llevando, si es mediante dieta, agentes hipoglucémicos bucales o por insulina. Si se está tratando mediante los dos primeros, el paciente presenta un cuadro menos complicado, pero si es por insulina se deberá tener más cuidado ya que este paciente tendrá que mantener un equilibrio entre la insulina administrada y la dieta; el tratamiento dental puede modificar dicho equilibrio. Se anotará también el tipo de insulina, si es de acción prolongada está indicando que no existen dificultades en el control, pero si es de acción rápida quiere decir que ese paciente tiene dificultades en el control de su diabetes y puede presentar complicaciones.

La mayoría de los diabéticos verifican diariamente el contenido de azúcar en su orina, esto lo hacen mediante papeles indicadores o tabletas especiales, que al mezclarse con la orina toman determinado color para indicar si tiene una cantidad de azúcar leve, moderada o abundante. Sin embargo algunos pacientes no realizan esta verificación, por lo que si el paciente no realizó dicha prueba o bien el resultado fue anormal, no deberá realizarse el tratamiento dental.

Dicha prueba de la glucosa en la orina puede realizarse en el consultorio dental, si el resultado es normal se podrá atender al paciente.

El odontólogo deberá asegurarse que el paciente tomó su medicamento, si no lo hizo no se le atenderá, ya que no se debe olvidar que el paciente siempre llega con un gran stress, lo que provoca que la médula suprarrenal libere epinefrina en la sangre, además de que la mayoría de los anestésicos locales utilizados en odontología contienen epinefrina en diversas concentraciones, por lo que no se debe olvidar que una de las propiedades de la adrenalina es producir la descomposición del glucógeno en glucosa, siendo básicamente un antagonista de la insulina, ya que ésta actúa de manera -

opuesta; un paciente estresado y sin que haya tomado su medicamento se corre el riesgo de que se eleve su glucosa sanguínea, pudiendo llegar hasta el coma diabético, lo cual nunca debe ocurrir en el consultorio dental.

Si el paciente es tratado por medio de insulina, se deberá asegurar que haya ingerido alimentos, ya que si no lo hizo puede caer en un choque insulínico.

Puede ocurrir choque insulínico cuando se administra de masiada insulina, cuando se ha ingerido poca comida o ha transcurrido un largo lapso de tiempo entre la administración de insulina y la ingestión de alimentos; cuando ha ocurrido vómito o diarrea por una causa que no sea la diabetes - lo que provoca una menor absorción del alimento; y por realizar un ejercicio muy fuerte lo que provoca que se consuma gran parte del azúcar disponible en la sangre.

Plan de tratamiento:

Después de haber valorado al paciente, y tras haberse confirmado que su diabetes está bajo control, se realiza el plan de tratamiento.

La hora de la cita es muy importante ya que para un paciente afectado así sea por la diabetes o por otro padecimiento generalizado es mejor que su cita sea en la mañana ya que tolerará mejor la tensión real o psicológica del tratamiento dental debido a que se encuentra descansado y todavía sin el stress que se va formando en el transcurso del día. Además, en un paciente dependiente de insulina, ésta alcanza su efecto máximo en la tarde por lo cual son mayores las probabilidades de que ocurra entonces una reacción hipoglucémica, lo que es muy poco probable que ocurra en las mañanas, sobre todo si el paciente ha desayunado bien antes de la cita y tomó su medicamento.

Si el tratamiento dental modifica la dieta del paciente, por Ejm. el que no deba comer antes de la anestesia general, el paciente deberá tomar la mitad de la dosis normal de insulina y estar bajo vigilancia médica, siempre se deberá tomar en cuenta que un paciente tolera mejor períodos cortos de hiperglucemia que cualquier período de hipoglucemia. También se puede variar la dieta si el paciente no va a poder ingerir alimentos después del tratamiento ya sea por cirugía o por procedimientos restauradores extensos.

Si la dieta del paciente va a ser modificada durante un período prolongado debido al tratamiento dental, éste se efectuará en el hospital en donde estará mejor controlado y se podrán realizar los ajustes necesarios en la administración de la insulina. También se hospitalizará al paciente si padece una infección grave, ya que ésta aumenta la hiperglucemia, además la fiebre provoca la deshidratación, mientras que el dolor y el trismus dificultan la ingestión de los alimentos. Por esto se deberá tener una gran vigilancia para mantener el equilibrio mediante glucosa intravenosa y la administración de insulina.

Los diabéticos con una infección deberán recibir antibióticos antes de la intervención y después de ella. Toleran bien todos los medicamentos pudiéndoseles premedicar con narcóticos, barbitúricos o drogas psicosedativas en caso de que sea necesario para evitarles el stress. En cuanto al anestésico local que se vaya a utilizar no deberá llevar epinefrina, o bien no será una concentración mayor de 1:100 000, debido a la propiedad de la epinefrina mencionada anteriormente en la que estimula la descomposición de glucógeno en glucosa, pudiendo elevar la glucemia.

Complicaciones:

Las dos urgencias más frecuentes vinculadas con la dia-

betes son la hipoglucemia y la hiperglucemia.

Hipoglucemia.- Su principio es repentino, su tratamiento dependerá del estado de conciencia del enfermo. Los primeros signos que presenta el paciente son temblor, agitación, comportamiento raro y piel fría y pegajosa. El pulso está acelerado y la presión arterial puede estar normal o ligeramente aumentada. En este momento el tratamiento consiste en la administración de carbohidratos por vía bucal (azúcar, caramelos, etc.). El enfermo reaccionará en un plazo de 5 a 10 minutos y deberá vigilársele durante otros 60 minutos antes de permitirle que se vaya.

Si no se diagnosticó inmediatamente o el enfermo no responde a los carbohidratos ingeridos, el paciente presenta convulsiones, estupor y finalmente pérdida del conocimiento. Si esto ocurre se colocará al paciente en posición supina, asegurar que estén libres las vías aéreas, administrar oxígeno y vigilar los signos vitales; los carbohidratos se administrarán por vía parenteral, en una dosis de 20 a 50 ml de glucosa al 50% por vía intravenosa durante 2 a 3 minutos, con lo que suele restablecerse la conciencia en 5 a 10 minutos, si no se dispone de glucosa se le administrará epinefrina por vía intravenosa. Ya que haya recobrado la conciencia deberá ser atendido por un doctor antes de que regrese a su casa, con la finalidad de evitar recaídas.

Hiperglucemia.- Generalmente se desarrolla durante semanas y hasta meses, pero también puede aparecer bruscamente.

Si el paciente no pierde la conciencia, el odontólogo deberá enviarlo inmediatamente al hospital para que se le administre insulina así como bicarbonato para restablecer el equilibrio ácido/base normal.

Si el paciente pierde la conciencia se deberá empezar el tratamiento en el consultorio y pedir ayuda de inmediato.

para que el paciente sea trasladado al hospital.

Diferencias entre la hiperglucemia (coma cetoacidótico) y la hipoglucemia (choque insulínico):

Hiperglucemia:

- 1) El consumo de alimentos es normal o aumentado.
- 2) La dosis de insulina está disminuida.
- 3) Su comienzo es progresivo (días).
- 4) Los antecedentes de fiebre, enfermedad u otras agresiones nocivas son frecuentes.
- 5) Su aspecto es enfermo.
- 6) Piel seca y roja.
- 7) Boca seca, posible lengua quemante.
- 8) Sed excesiva.
- 9) No hay hambre.
- 10) Vómito común.
- 11) Dolor abdominal frecuente.
- 12) Respiración exagerada (Kussmaul).
- 13) Olor del aliento cetónico.
- 14) Presión arterial baja.
- 15) Pulso débil y rápido.
- 16) No hay la presencia de temblores.
- 17) Su tratamiento consiste en la administración de insulina y su traslado al hospital.
- 18) Su recuperación es lenta, de 6 a 12 horas.

Hipoglucemia:

- 1) El consumo de alimentos está disminuido.
- 2) La dosis de insulina está aumentada.
- 3) Su comienzo es repentino (minutos a horas).
- 4) No hay antecedentes de fiebre o de infecciones.
- 5) Aspecto débil y nervioso.
- 6) Piel húmeda y pálida.

- 7) Salivación excesiva.
- 8) No hay sed.
- 9) Hambre ocasional.
- 10) El vómito es raro.
- 11) No hay dolor abdominal.
- 12) Respiración normal o superficial.
- 13) Olor del aliento normal.
- 14) Presión arterial normal.
- 15) Pulso normal.
- 16) Temblores frecuentes.
- 17) Su tratamiento consiste en la administración de carbohidratos.
- 18) La recuperación es rápida, en minutos.

Manifestaciones bucales de la diabetes:

Varían dependiendo de si se trata de un paciente controlado o no controlado. Pueden consistir en:

- 1) Gingivitis y dolor de encías.
- 2) Destrucción notable del hueso con la consiguiente pérdida de dientes.
- 3) Xerostomía (sequedad de la boca).
- 4) Ulceraciones de la mucosa bucal.
- 5) Pulpitis (debido a la inflamación de la arteria que irriga al diente).
- 6) Cicatrización retardada ya que hay un mayor grado de esclerosis arterial en el diabético y por consiguiente la circulación sanguínea es deficiente.
- 7) Aliento cetónico.

Muchos de estos signos también se presentan en otros padecimientos por lo que el diagnóstico final de la diabetes - mellitus se hace mediante pruebas de sangre y orina.

IX.- PERTURBACIONES CARDIOVASCULARES

La mayoría de las emergencias cardiovasculares son el resultado de una combinación de patologías preexistentes y el requerimiento de un aumento de trabajo del corazón. El aumento del esfuerzo sobre el corazón puede ser causado no sólo por el esfuerzo físico sino también por la liberación de las catecolaminas luego de un esfuerzo emocional (aprensión, miedo, ansiedad, etc.), o dolor.

La primera preocupación del odontólogo deberá ser el bienestar y confort del paciente, tomándose los pasos necesarios para ello hasta obtener la ayuda de un médico competente.

Las perturbaciones cardiovasculares más propensas a crear situaciones de emergencia en el consultorio son:

- A) Arritmias cardíacas.
- B) Hipertensión arterial.
- C) Hipotensión arterial.
- D) Angina de pecho.
- E) Infarto al miocardio.
- F) Paro cardíaco.

A) Arritmias cardíacas

Una arritmia es un trastorno en el ritmo y frecuencia del corazón. En la mayoría de las arritmias, su importancia deriva de la ansiedad que determinan, habitualmente fuera de proporción con la gravedad del caso, rara vez dan lugar a graves consecuencias.

Algunas de las arritmias, especialmente las extrasístoles, pueden ser producidas por deficiencia de vitamina K, por dietas inadecuadas, drogas diuréticas, tratamiento hormonal, etc.

Entre las arritmias más frecuentes están:

- 1) **Arritmia sinusal:** Se observa en la mayoría de los sujetos jóvenes sanos, y consiste en una aceleración del corazón durante la inspiración, y retardo de la frecuencia durante la espiración. El desarreglo tiende a intensificarse con la respiración profunda y desaparecer en cambio con la apnea, o cuando la frecuencia cardiaca aumenta por el ejercicio. Esta arritmia no tiene importancia y se considera benigna.
- 2) **Extrasístoles:** Son sístoles que se producen fuera de tiempo de la sístole normal. Pueden surgir de las aurículas, de los tejidos de conducción, o más frecuentemente de los ventrículos. Se presentan en pacientes con alguna cardiopatía orgánica o bien en pacientes sanos, en éstos pueden aparecer por la tensión emocional, o por los excesos de tabaco, café o té. Se reconocen con facilidad ya que consisten en una contracción que aparece antes del momento en que ocurrirá el siguiente latido, seguidos de una pausa mayor que el intervalo usual, con un latido más fuerte después de dicha pausa. Su tratamiento consistirá en administrar al paciente un sedante no mayor de 5 mg y sólo si está muy estresado. Si la causa es la ingestión de café, té o tabaco, deberán suspenderse temporalmente. Si son causadas por alguna cardiopatía orgánica, deberá remitirse el paciente al cardiólogo para que sea tratado.
- 3) **Fibrilación auricular:** Consiste en la contracción inadecuada de las aurículas, y en realizar un bombeo del nodo-senoauricular y de los ventrículos con una serie de impulsos muy rápidos e irregulares, de modo que las contracciones ventriculares son muy rápidas y completamente irregulares. Este tipo de arritmia se observa principalmente en pacientes con fiebre reumática, estenosis mitral, cardiopatía senil, etc. Generalmente se presenta en los adultos;

la frecuencia cardiaca habitual es de 120 a 160. Su tratamiento consiste en la administración de digital que disminuye la frecuencia y de quinidina que restablece el ritmo normal.

- 4) Taquicardia paroxística auricular: Es la más frecuente de las taquicardias ectópicas, exceptuando la fibrilación auricular. Habitualmente aparece por primera vez en la juventud, y los ataques suelen continuar por toda la vida, - la mayoría de estos pacientes no padecen de ningún otro - trastorno cardiaco. Generalmente no hay ninguna cardiopatía asociada. Los ataques nunca son de graves consecuencias, a menos que se prolonguen por varios días. Cuando un paciente se le presenta este ataque se observa que su corazón late con regularidad pero con una frecuencia de - 160 a 220. El tratamiento que el dentista puede llevar a cabo es por medio de maniobras vasovagales. Estos procedimientos comprenden: presión sobre el seno carotídeo, presión sobre los globos oculares, provocación de náusea y vómito; y espiración forzada (maniobra de Valsalva). Si estos procedimientos no tienen éxito por separado, pueden dar resultado si se combinan entre sí. La administración de digital y quinidina pueden aliviar o impedir la crisis.
- 5) Taquicardia paroxística ventricular: Su etiología es una enfermedad coronaria; generalmente se presenta de los 50-años en adelante. Casi siempre existe una cardiopatía asociada. La frecuencia cardiaca habitual es de 160 a 220, - el ritmo, es regular. Las maniobras vasovagales no detienen la crisis. El digital sólo está indicado si hay insuficiencia cardiaca. La quinidina puede aliviar o impedir la crisis. Si no se trata inmediatamente puede terminar - fatalmente.

B) Hipertensión Arterial

La presión sanguínea arterial es el empuje que sobre la pared arterial ejerce la sangre. La pared arterial, a su vez, modifica su tensión de acuerdo con dicha presión.

Entonces se entiende por presión o tensión arterial, la corriente sanguínea que ejerce un impacto dinámico sobre las paredes de los vasos arteriales, provocado por la fuerza de contracción ventricular que inyecta dentro del lecho vascular un determinado volumen de sangre, sostenido por la elasticidad de las fibras musculares arteriales, regulado por la resistencia que al paso del torrente imponen los pequeños vasos periféricos de la circulación centrífuga.

La presión arterial es una variable continua que depende de la edad, el medio ambiente, la labilidad neuroendócrina del individuo, etc.

Se ha considerado que la normotensión corresponde a niveles de 130/80 mmHg, aunque la OMS las fija convencionalmente, en el adulto en cifras de hasta 140/90.

De acuerdo con la edad del individuo se han sacado valores medios normales encontrados en numerosos grupos. Según la edad, la presión normal para un individuo adulto sería igual a 100 más la edad en años, con la excepción de que después de los 50 años, cifras superiores a 150 se consideran elevadas. Para la presión diastólica no se han establecido patrones tan categóricos. Se acepta que ella generalmente es igual a la mitad de la presión sistólica más 10 ó 20.

En el momento del nacimiento la presión arterial es de 80/46, en la primera infancia es 70/45, en la segunda infancia 80/55, en la adolescencia de 95 a 110 en la sístole y 65 a 80 en la diástole.

En los ancianos se nota una tendencia de disminución en

las presiones sistólica y diastólica, después de los 65 años. Se atribuye a una disminución progresiva de la eficiencia -- cardiaca.

Después de la pubertad los varones de igual edad presentan promedio de presión algo superiores a los de las mujeres.

Durante el sueño, a menos que sueños perturbadores alteren las condiciones, la presión arterial baja entre 15 y 30-- para la sistólica y 5 a 10 la diastólica. Con el ejercicio,-- la presión sube rápidamente al principio para caer luego algo y mantenerse en un nivel superior al normal.

Se deberá considerar como hipertensión toda elevación -- patológica persistente de la presión diastólica por encima -- de 90. De ordinario también la sistole se eleva por encima -- de 140.

Clasificación de la hipertensión:

I.- Hipertensión pulmonar.

II.- Hipertensión general.

A. Hipertensión sistólica exclusivamente.

1. Aumento del gasto cardiaco por latido.

- a) Tirotoxicosis.
- b) Anemia.
- c) Bloqueo cardiaco.
- d) Fístula arteriovenosa.
- e) Psicógena.

2. Rigidez de la aorta.

- a) Arteriosclerosis.

B. Hipertensión sistólica y diastólica combinadas.

1. Renal.

- a) Glomerulonefritis.

- b) Lesiones congénitas.
 - c) Lesiones obstructivas.
 - d) Oclusión vascular renal.
2. Endocrina.
- a) Acromegalia.
 - b) Hiperfunción de la corteza suprarrenal.
3. Neurógena.
- a) Tumor cerebral (de rápida expansión).
 - b) Accidentes cerebrovasculares.
 - c) Poliomielitis.
 - d) Psicógena.
4. Etiología desconocida.
- a) Hipertensión esencial (benigna).
5. Varias.
- a) Coartación de la aorta.
 - b) Aumento del volumen intravascular.

Existe otra clasificación de la hipertensión arterial, en la cual se incluyen dos tipos:

- 1.- Hipertensión preclínica o fronteriza: Se considera que existe este tipo de hipertensión cuando corresponde a niveles de 90 a 95 para la diastólica y de 140 a 160 para la sistólica. Se les considera como pacientes prehipertensos, o sea, sujetos en que a la larga padecerán de hipertensión sostenida, si bien en esta fase previa sus cifras principalmente las diastólicas, son cambiantes, algunas veces altas y otras veces normales.
- 2.- Hipertensión establecida o sostenida: Se caracteriza por cifras de más de 95 para la diastólica y más de 160 para la sistólica. Hay dos grandes tipos de hipertensión establecida:

- a) La variedad genuina, en la que está elevada la cifra diastólica y con ello la sistólica.
- b) La variedad puramente sistólica en la que sólo aumenta la sistólica y no la diastólica.

Etiología.— Se admiten dos grandes ramas: Cuando se manifiesta como un síntoma más en el seno de una enfermedad de terminada (hipertensión arterial secundaria); y cuando la cifra elevada de la presión arterial es en su comienzo la única manifestación ostensible y cuya etiología es incierta (hipertensión arterial primaria).

Factores predisponentes:

- 1.— Sexo (más frecuente en las mujeres pero más grave en los varones).
- 2.— Herencia.
- 3.— Edad (más común a partir de los 40 años).
- 4.— Diabetes mellitus.
- 5.— Obesidad.
- 6.— Stress.

Factores que modifican el registro de la P.A.:

- 1.— Viscosidad de la sangre (mayor resistencia al paso de la corriente sanguínea).
- 2.— Cantidad de sangre total o de plasma en el compartimiento intravascular.
- 3.— Elasticidad de las paredes arteriales.
- 4.— Aumento del gasto cardiaco.
- 5.— Aumento de la resistencia periférica.

Signos y síntomas.- Un gran número de pacientes con presión sanguínea alterada no presentan signos ni síntomas alguno. En fases más avanzadas de la enfermedad hipertensiva, los signos y síntomas dependen del órgano afectado por el padecimiento vascular que acompaña al proceso hipertensivo. Un síntoma temprano relativamente frecuente es la cefalea, ésta puede adoptar cualquier forma, pero clásicamente, es una cefalea sorda y con pesantez occipital, que se tiene al levantarse en las mañanas y tiende a desaparecer durante el día.- El paciente también puede presentar debilidad, nerviosismo, palpitaciones, trastornos del ritmo, vértigos, suele haber epistaxis así como hematuria. En pacientes avanzados suele haber lesiones en el ojo (visión borrosa, desprendimiento de retina, ceguera, etc.). Se pueden presentar convulsiones y casi siempre existe hipertrofia ventricular izquierda.

Los síntomas pueden ser muy variados y poseen distinta gravedad y significación, van desde la simple cefalea hasta la trombosis cerebral.

Tratamiento dental del paciente hipertenso:

Cuando la historia clínica del paciente muestre antecedentes de hipertensión, solamente será de cuidado si trae asociado algún padecimiento general como consecuencia de la hipertensión por Ejm: angina de pecho, diabetes, problemas de los riñones, insuficiencia cardiaca, etc. Es natural pensar primero en un ataque cuando se observan antecedentes de hipertensión.

Cuando se prepara la historia clínica deberá anotarse si el paciente ha sufrido síntomas transitorios de síncope, dificultad al hablar, parestesias, parálisis de una extremidad, cefalea intensa, vómitos y convulsiones.

Para el tratamiento del paciente hipertenso se recomienda seguir las siguientes indicaciones:

- 1.- Si hay duda sobre el estado físico del paciente se recomienda consultar con el médico.
- 2.- Las sesiones del tratamiento deberán ser breves.
- 3.- Si es posible se recomienda la sedación ya que no se debe olvidar que el stress es un factor muy importante que altera fácilmente la presión arterial.
- 4.- Tomar constantemente la presión arterial.
- 5.- Usar anestésicos sin vasoconstrictor.
- 6.- Vigilar que el paciente haya tomado su medicamento.

No es posible saber sólo mediante las lecturas de la presión arterial si la hipertensión del paciente es leve o intensa. La evaluación dependerá de las constantes lecturas de la presión sanguínea, y lo que es más importante de la evaluación total del paciente.

La persona que esté tomando un medicamento antihipertensivo, tiene antecedentes de un ataque y una presión arterial de 160/100, puede constituir un riesgo mucho mayor en el consultorio dental que un paciente con hipertensión esencial sin tratar, lectura de 190/120 y una ausencia total de síntomas.

En general el paciente hipertenso se puede tratar en el consultorio casi sin ningún problema, si se ha realizado una buena historia clínica. Si se llegaran a presentar algunos síntomas, principalmente mareos o dolores de cabeza, con solo poner al paciente en posición adecuada, suspendiendo el tratamiento y administrándole oxígeno es suficiente para sacar adelante al paciente; se le remitirá a su médico para que sea tratado con mayor cuidado. En caso de ser necesario se le pueden administrar analgésicos narcotizantes para tranquilizarlo.

C) Hipotensión Arterial

La disminución de la presión sanguínea que se observa - más frecuentemente es la de tipo postural, y constituye una causa común de desvanecimiento. La insuficiencia cardiaca de principio súbito, especialmente la ocasionada por taquicardia ectópica, produce hipotensión aguda.

La hipotensión crónica no constituye un padecimiento si no una manifestación. Frecuentemente es dato de buena salud - más que de proceso patológico. Esto es particularmente cierto en individuos de edad media o madura, con antecedentes fa miliares favorables y sin sintomatología, que presentan una tensión arterial sistólica de 100 a 110 y una diastólica de 60 a 75. Aún cuando el paciente se queje de nerviosismo y fa tiga, el hallazgo de una presión sistólica de 100 no amerita tratamiento.

La presión arterial persistentemente baja nunca debe - tratarse como tal, es preciso indagar la causa y tratarla; - en la mayor parte de los casos los pacientes muestran datos - claros de alguna perturbación emocional y ello, más que la - hipotensión, es lo que requiere tratamiento.

Generalmente pasará desapercibida en el consultorio den tal a menos que se llegue al síncope, cuyo tratamiento ya se mencionó previamente.

D) Angina de Pecho

Se le define como un síndrome clínico ocasionado por - una incapacidad transitoria del miocardio para recibir oxi geno suficiente con el que pueda llevar a cabo sus funciones. - Se caracteriza por un tipo especial de dolor continuo, no in termitente, que se percibe por lo general como una constrictión o sensación de presión atrás del esternón, con menor - frecuencia en la región precordial o en cualquier otro sitio.

Puede estar localizado o puede irradiarse hacia los brazos, hombros, cuello o mandíbula.

Factores etiológicos.- Principalmente son la edad y el sexo. Esta enfermedad se observa con mayor frecuencia en pacientes varones mayores de 50 años; en mujeres de menos de 60 años es raro encontrarla en ausencia de hipertensión o diabetes. Otros factores predisponentes pueden ser la obesidad, diabetes, fiebre reumática, sífilis e hipertensión arterial.

Las causas desencadenantes del ataque en personas que padezcan algunas de estas alteraciones incluyen como agentes más comunes el ejercicio, las emociones, la comida, el frío, la hipoglucemia, la presencia de taquicardias ectópicas, pesadillas, etc.

Fisiopatología.- La angina de pecho es un trastorno fisiológico basado en una desproporción entre el aporte de oxígeno y las necesidades de éste por parte del miocardio. El aporte de oxígeno al corazón está dado principalmente por:

- 1) El calibre de las arterias coronarias el cual puede estar afectado por esclerosis, trombosis, embolia, etc.; por lo que el volumen que lleva en las coronarias no es suficiente para nutrir a todo el miocardio.
- 2) El contenido de hemoglobina por unidad de sangre, esto es que aunque las coronarias lleven el volumen correcto éste no tenga la oxigenación adecuada.

Las necesidades de oxígeno del corazón dependen de la cantidad de trabajo que lleve a cabo. El aumento en la demanda puede ser temporal como se observa en el ejercicio, en los estados de tensión emocional, después de las comidas o cuando la frecuencia cardiaca está elevada; o bien puede ser permanente cuando un paciente es hipertenso o tiene una estenosis aórtica.

Cuando hay la presencia de uno de estos factores hay modificaciones en el tono de las arterias coronarias que producen un equilibrio exacto entre las necesidades de oxígeno y el aporte del mismo. Cuando no se logra este equilibrio se puede producir la angina de pecho.

Cuadro Clínico:

Generalmente el dolor se presenta en pacientes de edad avanzada cuando están caminando o inmediatamente después de comer. El dolor es en la mayoría de los casos ligero o moderado y rara vez intenso, de corta duración y que cede con la toma de nitroglicerina. Es un dolor opresivo intenso que comienza en la región esternal y que se llega a irradiar hacia el brazo izquierdo y a menudo hasta los dedos de la mano. Se considera que se debe a la estimulación de terminaciones nerviosas en el miocardio por la acumulación de productos de desecho resultante de la falta de oxígeno. El dolor se puede confundir con problemas de tipo gastrointestinal.

Además del dolor, el paciente presenta una palidez facial generalizada, sudoración, angustia y en algunas ocasiones depresión. Hay tendencia al vómito, resequedad de la boca y el pulso es fuerte con taquicardias iniciales y bradicardias posteriores.

Diagnóstico:

Se basa principalmente en la naturaleza y ubicación del dolor y la desaparición de éste con la toma de nitroglicerina. En la mayoría de los casos existen antecedentes médicos de angina de pecho. Se toma también en cuenta si el paciente padece de hipertensión o diabetes, si fuma mucho o si lleva una vida sedentaria.

Tratamiento Dental:

Para poder tratar a un paciente con angina de pecho hay

que valorarlo cuidadosamente. En su historia clínica deberá anotarse la fecha del último ataque así como el número de ataques que haya tenido y su frecuencia. Si son seguidos se deberá tratar cuidadosamente. Es recomendable que el paciente con riesgo se le administre en forma profiláctica nitroglicerina antes de iniciar el procedimiento dental. Se deberá asegurar que el paciente haya ingerido su medicamento y lo traiga consigo a la cita. De preferencia se le deberá citar a media mañana o a media tarde para que no se le añada al corazón el esfuerzo de la digestión y la posible tensión de la cita al dentista.

En caso de que se presentara un ataque de angina cuando se esté atendiendo al paciente, el tratamiento será el siguiente:

- 1.- Eliminar la causa precipitante, ya sea física o emocional, ambas hacen que el corazón consuma más oxígeno. El tratamiento dental deberá suspenderse, en la mayoría de los casos esto es suficiente para terminar el ataque.
- 2.- Colocar al enfermo en posición cómoda (sentado o semisentado).
- 3.- Administrar oxígeno.
- 4.- Administrar nitroglicerina sublingual en pastillas o comprimidos de 0.3 a 0.6 mg. Producen alivio en menos de dos minutos. Se deberá vigilar la fecha de caducidad.
- 5.- También se le puede dar a inhalar nitrito de amilo (vaso dilatador coronario) rompiendo la ampollita y vaciando su contenido en un paño para que el paciente lo inhale, con esto también cede el ataque.
- 6.- Dejar reposar al paciente después de que haya cedido el ataque, y remitirlo después con el cardiólogo para que sea sometido a un examen más profundo.

E) Infarto al Miocardio

La irrigación del corazón depende de tres ramas arteriales principales que suministran al miocardio el oxígeno y los nutrientes necesarios, estas arterias son las coronarias, ramas de la aorta que nacen poco después de que ésta sale del corazón. El problema que existe en la irrigación del corazón es que tiene una circulación colateral muy deficiente, si se obstruye la irrigación de una porción del corazón no hay un suministro sanguíneo colateral adecuado que compense tal anomalía. Por lo que si ocurre un bloqueo de una de las arterias coronarias, el músculo privado de oxígeno morirá, esto es lo que sucede en el infarto al miocardio que puede terminar en la muerte repentina del paciente.

Etiología.— Las causas principales de un infarto al miocardio son:

- 1.— Una alteración ateromatosa que provoque la reducción gradual de la luz de los vasos coronarios.
- 2.— Formación de un coágulo sanguíneo que obstruya una de las coronarias.
- 3.— Una hemorragia subendotelial en la pared de los vasos coronarios.
- 4.— Periarteritis.
- 5.— Oclusión del ostium coronario por una aneurisma disecante.

Historia Clínica.— En pacientes con dolor en el pecho — las probabilidades de infarto al miocardio aumentan según el número de respuestas positivas a los factores siguientes:

- a) Varón entre 50 y 60 años
- b) Antecedentes familiares de enfermedad cardíaca.
- c) Nivel elevado de lípidos en la sangre.

- d) Diabetes.
- e) Fumador de cigarrillos.
- f) Hipertensión arterial.
- g) Vida sedentaria.
- h) Angina de pecho.
- i) Antecedentes de infarto al miocardio.
- j) Enfermedad de las arterias coronarias.

Cuadro clínico:

- 1.- Dolor retroesternal, análogo al que se presenta en la angina de pecho pero sin relación con el esfuerzo, es de mayor intensidad y más prolongado, tiende a irradiarse hacia el brazo izquierdo, maxilar inferior o garganta, y no cede mediante la administración de nitroglicerina, lo que lo diferencia de la angina de pecho. El dolor es constante y no se modifica por los movimientos del cuerpo ni por la respiración o deglución.
- 2.- Angustia y sensación de muerte inminente.
- 3.- Debilidad y fatiga.
- 4.- Náuseas y vómitos frecuentes.
- 5.- Piel pálida, fría y húmeda.
- 6.- Disnea.
- 7.- Descenso de la presión arterial.
- 8.- La frecuencia cardiaca aumenta a 100 ó 120, los ruidos son débiles, es frecuente la existencia de un ritmo de galope, oyéndose estertores en las bases de los pulmones.
- 9.- Presencia de arritmias.
- 10.- El nivel de conciencia del paciente puede estar disminuido.
- 11.- Sudoración (diaforesis).

12.- Pueden encontrarse soplos cardiacos durante la auscultación con el estetoscopio.

13.- Pulso rápido y débil.

Complicaciones:

Los principales trastornos que pueden ocurrir en el infarto al miocardio son:

- 1.- Anomalías de la frecuencia.- El infarto al miocardio puede producir taquicardia o bradicardia, la taquicardia puede progresar y terminar en fibrilación ventricular, mientras que la bradicardia puede evolucionar hasta el paro cardiaco.
- 2.- Arritmias.- El latido cardiaco puede volverse irregular y producir lo que se conoce como arritmia. En las arritmias puede haber dos contracciones auriculares por cada contracción ventricular, la aparición de una taquicardia ectópica, bradicardia o bien llegar a la más grave que es la fibrilación ventricular.
- 3.- Formación de coágulos sanguíneos.- Pueden formarse coágulos en la pared del corazón opuesta a la región infartada, o pueden formarse en las venas, especialmente en las extremidades inferiores, debido a la falta de actividad. Estos coágulos pueden ser transportados por la circulación (émbolos) a otras partes del cuerpo. Dependiendo de su localización final, pueden producir complicaciones.
- 4.- Edema pulmonar agudo.- La falla súbita de la capacidad contráctil del ventrículo izquierdo es capaz de producir un edema pulmonar agudo.
- 5.- Shock cardiogénico.- Si la presión sistólica desciende a cifras menores de 50 a 90, el paciente puede caer en shock (piel pálida, perlada de sudor, debilidad profunda,

pulso débil y presión arterial muy baja), el pronóstico es muy grave, sucumbiendo más del 90% de los enfermos.

Tratamiento dental:

Si esta urgencia ocurre en el consultorio dental, el tratamiento debe ser eficaz e inmediato. Este tratamiento incluye procedimientos para aliviar el dolor, estabilización de la frecuencia y ritmo cardiaco, así como de la presión arterial, y luego el traslado rápido del paciente a un servicio de terapia intensiva. Se tomarán las siguientes medidas:

- 1.- Colocar al paciente en posición de trendelenburg (con la cabeza a un nivel más bajo que los pies).
- 2.- Administración de oxígeno.
- 3.- Vigilancia de los signos vitales.
- 4.- Aliviar el dolor, se puede utilizar óxido nitroso al 50% y oxígeno al 50%, o administrar morfina 10 a 15 mg por vía intramuscular, si no se dispone de este medicamento, se puede administrar demerol en dosis de 75 a 125 mg por vía intramuscular.
- 5.- Si el paciente presenta bradicardia e hipotensión se aplica atropina por vía endovenosa en dosis de 0.4 mg administrados a intervalos de 5 minutos hasta estabilizar el pulso a 60, o hasta alcanzar una dosis total de 2.0 mg.
- 6.- Si hay arritmias y taquicardia se administra lidocaína por vía intravenosa en una dosis inicial de 1.0 mg/kg de peso corporal, repitiéndola cada tres a cinco minutos hasta la supresión de la arritmia, después se continúa con un gramo de lidocaína en 500 ml de dextrosa al 5% en agua (2 mg/ml). La concentración sanguínea se mantiene suministrando 2 mg/min (10 gotas). Si hay arritmia recurrente se aumenta la velocidad del goteo y si hay signos

de toxicidad se disminuye.

- 7.- La presión arterial debe mantenerse entre 90 y 100 mm de Hg, ni muy alta ya que aumenta la carga cardiaca con lo que se puede agravar el tamaño del infarto, y ni muy baja ya que no se permitiría una perfusión adecuada. Para elevar la presión sistólica además de la atropina (aumenta la frecuencia cardiaca) y de la lidocaína (para reducir una taquicardia superior a 180), se utilizará noradrenalina en goteo intravenosa lo que aumentará la vasoconstricción periférica (eleva la presión arterial) y dilata los vasos sanguíneos coronarios. Ambos efectos incrementan la circulación coronaria. Se administrarán 4 mg a una solución de dextrosa al 5% en agua y a la velocidad de 2 a 3 ml (20 a 30 gotas)/min durante varios minutos. Para elevar la presión arterial se puede aumentar la velocidad del goteo y para bajarla se reduce la velocidad.
- 8.- Se le mantendrá el calor al paciente y se le tranquilizará lo más posible.
- 9.- Se llamará a un médico o a una ambulancia para que el paciente sea transportado a un servicio de urgencias lo más pronto posible.

Tratamiento dental en un paciente con antecedentes de infarto al miocardio:

- 1.- Realizar una buena historia clínica.
- 2.- Vigilar los signos vitales.
- 3.- Detectar la presencia de arritmias.
- 4.- Auscultar el pulmón.
- 5.- Estar en contacto con el cardiólogo para saber que tratamiento está llevando el paciente, sobre todo el uso de anticoagulantes.

- 6.- Usar un anestésico sin vasoconstrictor.
- 7.- Si el paciente es muy aprensivo, se puede sedar con un valium de 2 mg.

F) Paro Cardíaco

Esta es la urgencia más grave que puede ocurrir en el consultorio, ya que el paciente puede morir en pocos segundos. El paro cardíaco puede presentarse como un fenómeno tardío del choque grave o por sí solo sin que haya existido algún trastorno previo.

Se le da el nombre de paro cardíaco a la suspensión de la contracción eficaz del corazón, y por lo tanto la supresión de la función a la que está destinado, puede ocurrir de manera inesperada y sin signos premonitorios en una persona en quien la muerte no estaba prevista. Bajo el concepto de paro cardíaco se comprenden la asistolia y la fibrilación ventricular, el paro propiamente dicho del corazón y las contracciones incoordinadas de las fibras del miocardio. En ambos casos el rendimiento del corazón es nulo. La consecuencia agravante del paro cardíaco es la interrupción súbita de la circulación hemática y con ello, del suministro de oxígeno a los tejidos, sobre todo al cerebro. Tras una interrupción del riego hemático cerebral de pocos segundos de duración aparecen trastornos funcionales, si el paro circulatorio se prolonga hasta 3 a 4 minutos se presentan en la mayoría de las veces trastornos irreparables. La aparición de este lapso depende de varios factores, entre ellos la edad, pues el cerebro de un niño soporta una carencia de oxígeno más prolongada que el del adulto. El enfriamiento alarga el tiempo de reanimación posible del cerebro.

El paro cardíaco puede efectuarse bajo tres modalidades distintas: paro total o asistolia cardíaca (suspensión completa de la actividad cardíaca), actividad cardíaca muy dé-

bil con bombeo insuficiente o sin él; y fibrilación ventricular debida a una contracción rápida y desordenada del músculo cardiaco, la cual no puede movilizar la sangre.

Etiología.— El paro cardiaco puede observarse en una gran variedad de situaciones clínicas y su aparición puede ser precipitada también por una gran variedad de factores.— En la mayoría de los casos más de un factor están involucrados. Los factores y trastornos clínicos que con mayor frecuencia conducen al paro cardiaco son: hipoxia, hipercapnea, imbalance electrolítico, inadecuada administración de drogas, estimulación directa o refleja del parasimpático o del simpático, pobre estado nutricional, fiebre alta, hipotermia, ansiedad y miedo, infarto al miocardio, colapso cardiaco, choque eléctrico y causas no determinadas.

La hipoxia es el principal factor en la producción del paro cardiaco, indica un suministro inadecuado de oxígeno a los tejidos. La hipoxia se puede deber a:

- a) Anoxemia anóxica que es una ventilación insuficiente debida a una obstrucción del árbol traqueobronquial, a un bajo nivel de oxígeno inspirado, o a hiperventilación.
- b) Anoxemia circulatoria por disminución de la velocidad de la corriente sanguínea, causada por la insuficiencia del miocardio, por choque, por la administración de drogas hipotensoras o por cualquier otro agente que origine una baja de la presión arterial.
- c) Anoxemia anémica, en la cual está disminuido el poder de fijación y liberación de oxígeno por la sangre, esto puede deberse a la baja del volumen hemático por hemorragia, a la disminución en el número de hematíes, o al bajo porcentaje de hemoglobina.
- d) Anoxemia textual, por detención de la respiración.

Diagnóstico del paro cardiocirculatorio:

La dificultad específica del diagnóstico del fallo cardiocirculatorio agudo radica en los pocos segundos de que se dispone para establecerlo. Es relativamente fácil de establecer este diagnóstico a base de los síntomas más sobresalientes que son:

- 1.- Pérdida brusca de la conciencia, a veces, asociada con convulsiones. La inconsciencia se produce en general de 6 a 12 seg, tras la interrupción circulatoria.
- 2.- Acrotismo o falta de pulso, el pulso carotídeo es impalpable.
- 3.- No hay presión arterial.
- 4.- Los ruidos cardiacos son inaudibles.
- 5.- La piel tiene una tonalidad cenicienta, pálida o cianótica. Aparece una sudoración fría abundante con sensación pegajosa.
- 6.- Los esfuerzos respiratorios van disminuyendo progresivamente, deteniéndose totalmente al cabo de 15 a 30 seg. - Las respiraciones terminales son a menudo jadeantes y ruidosas, con estertores húmedos.
- 7.- Las pupilas empiezan a dilatarse al cabo de 30 a 40 seg y quedan totalmente dilatadas en uno a dos minutos (midriasis).

Tratamiento:

Lo más importante en el tratamiento del paro cardiaco es comenzar inmediatamente la reanimación cardiopulmonar después de haber ocurrido el paro. También debe llamarse inmediatamente al médico o a otro servicio de urgencia disponible. En el consultorio dental es posible realizar una reani-

mación cardiopulmonar exitosa siempre y cuando se pueda mantener sin interrupción hasta movilizar al personal médico y equipos adecuados.

Existen tres fases en el tratamiento del paro cardiaco:

- 1.- Fase de oxigenación del sistema nervioso central.
- 2.- Fase de restablecimiento de la circulación sanguínea.
- 3.- Fase de la reanimación a largo plazo.

Los medios de la primera fase deberán iniciarse inmediatamente después de la comprobación del paro cardiaco y no dependen de las instalaciones de una clínica. Para la segunda y tercera fases se requiere de médicos experimentados y una serie de aparatos especiales.

Mecanismo de la reanimación cardiopulmonar (RCP):

Lo primero en todo intento de resucitación es el restablecimiento de la permeabilidad de las vías aéreas. En todo paciente inconsciente las vías respiratorias están obstruidas por retracción del maxilar inferior y de la lengua, además de que en la mayoría de las ocasiones la faringe y la cavidad oral se hayan repletas de secreciones.

Girando la cabeza a un lado y con el dedo cubierto con un pañuelo se retiran todas las secreciones así como las prótesis removibles si es que el paciente usa. Después de retirar las secreciones se realiza la hiperextensión del cuello hacia atrás, debiendo quedar la punta de la barba en línea recta con el tórax y asimismo la cavidad oral con la tráquea. Para conservar la cabeza en esta posición se elevan los hombros del paciente y se coloca abajo de ellos una sábana enrollada.

Si el paciente no reanuda rápidamente una respiración espontánea después de abrir las vías aéreas, es necesario -

iniciar la ventilación artificial, de ésta existen dos tipos: la respiración de boca a boca y la respiración de boca a nariz. El ritmo de ventilación más conveniente es de 15 a 20-respiraciones por minuto.

Para la aplicación de la técnica de la respiración de boca a boca el paciente deberá estar en decúbito supino, con la mano que sostiene la cabeza hacia atrás se sujetará la nariz del paciente, el socorrista respirará profundamente y soplará el aire de inspiración a través de la boca del paciente, si la técnica es correcta deberán observarse movimientos de elevación y baja del tórax.

La respiración de boca a nariz es semejante, en este caso el aire se soplará a través de la nariz del paciente y se mantendrá cerrada la boca de éste.

El único inconveniente de este tipo de respiraciones radica en que es relativamente fácil que llegue aire al estómago, si esto sucede las excursiones del diafragma se restringen, y por ende la ventilación pulmonar, además de provocar la regurgitación del contenido gástrico, por lo tanto, es - preciso a intervalos vaciar el estómago mediante presión sobre el abdomen superior.

La reanimación cardiaca sólo puede lograrse por masaje-cardiaco, y el éxito del tratamiento depende de la rápida - restauración de la corriente sanguínea, para llevar sangre - oxigenada hasta los centros nerviosos cerebrales.

El masaje cardiaco puede realizarse en dos formas: con-tórax cerrado o masaje extratorácico; o directamente sobre - el corazón con tórax abierto o masaje intratorácico, esta última únicamente la realizará un cirujano experimentado.

El masaje cardiaco tiene por objeto:

1.- Restaurar la corriente circulatoria de manera de produ--

cir un gasto cardiaco que sea la mitad del presentado - por un corazón normal y pueda producir un pulso carotídeo palpable así como una presión arterial de 100 mm de Hg o más alta. Aunque este nivel de función cardiaca es suficiente para mantener la perfusión del sistema nervioso central, es insuficiente para mantener la perfusión eficaz de todos los tejidos.

2.- Restablecer el latido cardiaco espontáneo.

Para llevar a cabo el masaje cardiaco extratorácico, el paciente debe de estar en posición supina, con soporte firme y asegurar una entrada libre de aire.

Se coloca la palma de la mano derecha en la mitad inferior de la región esternal, apoyando el talón de ésta un poco arriba de la apófisis xifoides, la otra mano se coloca en cima hacia el centro del esternón, para hacer compresión en sentido perpendicular. La fuerza empleada debe graduarse según la edad, sexo y complexión del paciente, de tal modo que se logre un desplazamiento del esternón de 4 a 5 cm hacia la columna vertebral, usando el peso del cuerpo del operador. - Las compresiones deben ser regulares y sin interrupción con frecuencia de 60-80/min.

La compresión cardiaca se hace siempre en combinación con la ventilación artificial. Para la reanimación cardiopulmonar es preferible disponer de dos personas, así la frecuencia de 5 compresiones por ventilación permiten circulación y ventilación adecuadas; si sólo hay una persona se utilizará un ritmo de 15 compresiones por tres respiraciones.

Si el procedimiento da resultado, en el transcurso de 2 minutos se obtendrán manifestaciones circulatorias evidentes, aparición del pulso, subida de la presión arterial, el paciente vuelve a respirar por sí mismo y hay contracción de las pupilas lo que es indicativo de la llegada de oxígeno al

cerebro del paciente.

Este procedimiento es efectivo si el paro es por asistolia cardiaca, pero si el paro es por fibrilación ventricular, primero deberá provocarse un paro total del corazón por medio de la desfibrilación, su objetivo es la estimulación de todas las células miocárdicas para provocar su contracción simultánea, una vez efectuada la desfibrilación, el corazón queda en asistolia lo cual favorece la reanimación por medio del masaje cardiaco.

Para la desfibrilación se deberá tomar en cuenta el peso del paciente, si pesa más de 30 Kg se fija el nivel máximo de energía en 400 vatios/seg, si pesa menos se fija de 3.5 a 6.0 vatios/seg por Kg de peso corporal. Si el primer intento no fue eficaz se repite otra vez y ya para el tercer intento es útil la administración previa de procaína (5-10 ml de solución al 2%) o de cloruro de potasio (5-10 ml de solución). Estas sustancias ayudan a la desfibrilación y originan un paro total del corazón, a partir del cual se procede a la reanimación por masaje.

La acidosis es un trastorno que debe ser corregido pues mientras no exista un equilibrio ácido-base no se podrá restablecer la autonomía funcional cardiaca. La acidosis respiratoria es consecuencia de la eliminación insuficiente del bióxido de carbono durante el paro cardiaco. La ventilación boca a boca la corrige en parte, por lo que se debe administrar bicarbonato de sodio en dosis de 1 meq/kg de peso corporal, repitiendo la dosis al cabo de 10 min si la reanimación no da resultado.

Durante todo el tratamiento es preciso vigilar los signos vitales, el tratamiento no deberá interrumpirse a menos de que llegue algún tipo de auxilio o que el paciente esté obviamente muerto. Habiéndose logrado la estabilización del-

estado del enfermo, éste deberá ser trasladado inmediatamente al hospital.

Medicamentos utilizados durante una urgencia cardiaca

- 1.- Bicarbonato de sodio: Está indicado en una acidosis asociada con paro cardiaco, en dosis de 1 meq/kg, repetir a los 10 min, media dosis después cada 10 min según sea necesario. Una dosificación excesiva puede ser mortal.
- 2.- Adrenalina: Se usa en asistolia y fibrilación ventricular, en dosis de 0.5 mg cada 5 min según sea necesario. Una dosificación excesiva aumenta el consumo de oxígeno por el miocardio y provoca arritmias.
- 3.- Cloruro de calcio: Se usa en los mismos casos que la adrenalina en dosis de 500 mg cada 10 min. La dosificación excesiva puede producir desequilibrio de electrolitos.
- 4.- Lidocafina: Se usa en arritmias ventriculares, en dosis de 1.0 mg/kg cada 3 a 5 min hasta la desaparición de la arritmia. Dosis superiores a 300 mg pueden provocar efectos tóxicos.
- 5.- Atropina: Se usa en bradicardia con hipotensión, en dosis de 0.5 mg cada 5 min hasta obtener un pulso de 60, no exceder de 2.0 mg.
- 6.- Noradrenalina: Se usa en hipotensión, en dosis de 4.0 mg/500 ml, a 2-3 ml/min. Disminuye el flujo sanguíneo hacia órganos vitales y aumenta el consumo de oxígeno por el miocardio.
- 7.- Nitroglicerina: Está indicada en la angina de pecho, en dosis de tabletas de 0.3 a 0.6 mg por vía sublingual.

8.- Morfina: Para el dolor del infarto al miocardio, en dosis de 2 a 4 mg por vía intravenosa. La dosificación excesiva provoca depresión respiratoria e hipotensión.

X. - COMPLICACIONES RESPIRATORIAS

Cuando sucede una emergencia respiratoria generalmente será el resultado de una condición preexistente más un factor o circunstancia exagerada, como la emoción o la introducción de un alergénico.

Las condiciones respiratorias específicas con más posibilidades de crear situaciones de emergencia en el consultorio son:

- A) Asma bronquial.
- B) Urgencias respiratorias de tipo obstructivo.

A) Asma Bronquial

Es un padecimiento alérgico caracterizado por respiración ruidosa, disnea espiratoria y tos. El cuadro se presenta en forma espasmódica, sobre todo después de la exposición a antígenos transportados por el aire, por una excitación - desacostumbrada, una tensión emocional o una infección, aún la ingestión de comidas o drogas puede producir esta condición.

Los síntomas respiratorios se deben a la contracción de la musculatura bronquial, al edema de las membranas mucosas y a la acumulación de secreciones bronquiales. En ataques graves la hipoxia conduce a la cianosis, coma y sólo excepcionalmente a la muerte. Es característica la disnea paroxismal. Los paroxismos suelen ocurrir en la noche. El tórax se encuentra hiperextendido y el diafragma se haya descendido y relativamente fijo. Los silbidos espiratorios y los estertores se oyen en todo el tórax. El enfermo se presenta pálido, sudoroso, con labios y uñas cianóticas, las venas del cuello están repletas, el pulso es rápido y la presión sanguínea es alta elevada con claras oscilaciones respiratorias. Durante el paroxismo asmático es notable la angustia.

Al terminar el episodio ya sea por medicamentos o espontáneo, vienen accesos de tos que expulsan grandes cantidades de esputo mucoso.

En algunas ocasiones el estado asmático dura varios días por lo que el paciente debe realizar un trabajo respiratorio varias veces superior al normal, hasta que se agota por completo, presenta un aumento de la presión intratorácica, hipoxemia e hipercapnea, esto lleva a la disnea, a un retorno venoso obstaculizado aumento en la presión pulmonar, sobrecarga del corazón derecho y trastorno de la regulación de la respiración, entrando generalmente el paciente en coma respiratorio. Se produce entonces insuficiencia del corazón derecho y asfixia inmediata (narcosis por bióxido de carbono).

La fiebre de heno y la urticaria preceden en ocasiones al asma, o bien se presentan simultáneamente.

Existen dos tipos de asma bronquial:

- 1) Asma atópico que se presenta con mayor frecuencia en personas jóvenes, habitualmente es estacional y casi siempre obedece a antígenos transportados en el aire.
- 2) Asma no atópico que es característico de personas mayores y está asociado a infecciones crónicas del aparato respiratorio.

Diagnóstico.— Siempre existe antecedente de enfermedad alérgica en la familia. Generalmente los ataques se presentan durante determinadas estaciones, o bajo ciertas circunstancias ambientales, lo que facilita el descubrimiento del antígeno. La mucosa nasal se encuentra edematosa.

Los estertores localizados no siempre constituyen una manifestación de asma bronquial, pero si revelan un padecimiento endobronquial, tal como la aspiración de un cuerpo ex

traño, la presencia de una neoplasia o una estenosis.

Tratamiento.- Lo mejor es la eliminación del antígeno causal del medio que rodea al paciente así como la desensibilización del paciente, dependiendo ésta de la identificación de los antígenos específicos causantes del cuadro alérgico.- Los pacientes que padecen asma para dar un alivio transitorio de los síntomas agudos también son tratados por medio de la administración de antihistamínicos del tipo del benadryl, pero sólo proporcionan un alivio temporal.

Tratamiento dental:

En caso de que a un paciente se le llegara a presentar un ataque en el consultorio se seguirá el siguiente tratamiento:

- 1.- Administrar oxígeno con mucho cuidado para no causar obstrucción del aire, ya que la inspiración es menos afectada que la espiración.
- 2.- Administrar por vía intramuscular epinefrina en una dosis de 0.3 a 0.5 ml de una solución al 1:1000, o aminofilina en dosis de 0.25 a 0.5 gr por vía intravenosa si la epinefrina intramuscular no ha sido efectiva, repitiéndose esta dosis en caso necesario después de un intervalo mínimo de 30 min.
- 3.- Es conveniente administrar un sedante como el fenobarbital, a dosis de 60 a 90 mg junto con la epinefrina, a fin de reducir la agitación y la angustia que acompañan al ataque. También se le puede administrar demerol en dosis de 50 a 100 mg, el cual es útil como sedante y anti-espasmódico.
- 4.- Puede usarse un rocío broncodilatador conteniendo isoproterenol en una solución de 1:200 haciendo inspirar al pa

ciente 5 a 15 inhalaciones profundas del nebulizador. Este tratamiento puede repetirse a los 10 ó 20 minutos si es necesario.

5.- Remitirlo con un doctor.

Se recomienda al paciente que vaya a ser sometido a un tratamiento dental el que se abstenga de fumar, de realizar ejercicio exhaustivo, así como de transgresiones dietéticas, días antes de su cita. La hora ideal para citar al paciente será en la mañana, ya que a esa hora el paciente llega descansado y sin stress.

B) Urgencias Respiratorias de Tipo Obstructivo

La introducción de cuerpos extraños en la laringe, tráquea o el árbol traqueobronquial es frecuente durante la práctica dental.

Para poder realizar un tratamiento adecuado en las urgencias respiratorias, es esencial que el dentista conozca los aspectos básicos de la anatomía y fisiología de las vías respiratorias superior e inferior.

La cavidad bucal se compone de dos partes; Una externa-menor, el vestíbulo; y otra interna mayor, la cavidad bucal-propiamente dicha.

El vestíbulo de la boca es un espacio o hendidura limitada externamente por los labios y las mejillas e internamente por las encías y los dientes.

La cavidad bucal propiamente dicha está limitada hacia afuera y adelante por los arcos alveolares con sus dientes, hacia atrás comunica con la faringe por una abertura estrecha llamada istmo de las fauces. El techo está constituido por el paladar duro y el paladar blando, éstos separan a la boca de la nariz. La mayor parte del suelo lo forma la lengua.

La faringe es la parte del tubo digestivo situado por detrás de las cavidades nasales, la boca y la laringe. Es un conducto músculo membranoso extendido desde la cara inferior del cráneo hasta el cartilago cricoides por delante, y hasta la altura de la sexta vértebra cervical por atrás. Está limitado hacia arriba por el cuerpo del esfenoides y por la porción basilar del occipital, hacia abajo se continúa con el esófago, lateralmente por la vena yugular interna, la cadena simpática, los últimos cuatro pares de los nervios craneales y las arterias carótidas. En su parte anterior comunica con las cavidades nasal y bucal y hacia abajo con la cavidad laríngea. Se le distinguen tres partes:

- 1) La porción nasal que está atrás de las fosas nasales y por encima del paladar blando, a través de las coanas comunica con las fosas nasales por delante.
- 2) La orofaringe que se extiende desde el paladar blando hasta el hueso hioides, se abre por delante en la boca a través del istmo de las fauces; el istmo está limitado arriba por la úvula, lateralmente por los pilares y abajo por la raíz de la lengua.
- 3) La porción laríngea que se extiende desde el hueso hioides hasta el borde inferior del cartilago cricoides, donde se continúa con el esófago, las paredes laterales están formadas por la parte posterior del cartilago tiroideo y las inserciones al hueso hioides, los límites anteriores son la epiglotis y la abertura laríngea, y finalmente en los lados se encuentran los pliegues faringoepiglóticos.

Obstrucciones de las vías respiratorias:

Las obstrucciones de las vías aéreas se clasifican tomando en cuenta su ubicación y el grado de obstrucción.

Según su ubicación las obstrucciones pueden ocurrir --- arriba de la laringe, las cuales se le considera como obs- - trucciones de las vías respiratorias superiores, o bien ocurren por debajo de la laringe consideradas como obstruccio-- nes de la vía respiratoria inferior.

Según el grado de obstrucción pueden ser obstrucción to tal y obstrucción parcial.

Las emergencias que generalmente se presentan en el con- sultorio son obstrucciones de la vía respiratoria superior.- Las causas más frecuentes son: obstrucción por la lengua en- enfermos inconscientes, aspiración de objetos, traumatismos- de cara y cuello y reacciones alérgicas que produzcan tume-- facción.

De todas estas causas la más importante y frecuente en- la práctica dental es la aspiración de cuerpos extraños. En- la mayoría de los casos dicho cuerpo sólo obstruye parcial-- mente la vía respiratoria, presentando el paciente dificulta- des al respirar, lo que ocasiona cianosis, percibiéndose so- nidos agudos en la inspiración y se observa retracción de - los músculos accesorios de la respiración así como de los es- pacios supraesternal, supraclavicular, intercostal y epigás- trico.

El tratamiento consistirá en:

- 1.- Pedir ayuda de inmediato.
- 2.- Colocar en posición adecuada la cabeza como se mencionó- en la técnica para dar respiración de boca a boca, esto- se realiza con la finalidad de evitar una obstrucción de la lengua.
- 3.- Administración de oxígeno por medio de cánulas nasales.

4.- Tratar de recuperar el cuerpo extraño si éste se localiza en la faringe, indicándole al paciente que mantenga su boca abierta y se abstenga de tragar o respirar hondamente. El objeto se puede recuperar con un instrumento apropiado como un fórceps kelly de larga curvatura, si esto no funciona inducir al paciente a toser fuertemente, esto podría liberar y expulsar el objeto.

Existen dos métodos básicos para establecer una vía aérea en caso de obstrucción: por medio de aparatos o sin ellos.

Procedimientos sin aparatos.- Cuando el ahogo ocurre durante la inspiración, el cuerpo extraño puede ser expulsado utilizando la maniobra de Heimlich o compresión del tórax. La persona que la vaya a realizar se coloca detrás del paciente, poniendo sus manos alrededor de la cintura del enfermo arriba del ombligo pero debajo de la caja torácica, uniendo sus puños sobre el abdomen del paciente. Se procede entonces a hundir rápido y fuertemente los puños unidos en el abdomen del paciente con un movimiento hacia arriba, esto provoca la elevación brusca del diafragma lo cual produce compresión de los pulmones dentro de la caja torácica, aumentando así la presión del aire en el árbol traqueobronquial que, entonces, empuja el aire hacia afuera a través de la tráquea expulsando al mismo tiempo el objeto que está obstruyendo la vía respiratoria.

Procedimiento con aparatos.- Si el método anterior no logra desobstruir la vía aérea y si el paciente está inconsciente, se recurren a procedimientos quirúrgicos con empleo de aparatos, el principal y más eficaz es la traqueotomía:

Traqueotomía.- Tiene por objeto dar libre paso del aire a los pulmones a través de una perforación que se practica en la porción superior y anterior de la tráquea; deberá lle-

vase a cabo rápidamente. El paciente estará en decúbito dorsal con la cabeza recta y un cojín colocado bajo los hombros para tener el cuello en superextensión. Se realiza la incisión centrada entre la hendidura del cartílago tiroides y la horquilla esternal, sobre la línea media y paralela a ésta.- El corte abarca piel y panículo adiposo, con el dedo se identifican los anillos traqueales, localizado el segundo, se coloca sobre él, el dedo. Se apoya el dorso del bisturí sobre el centro de la punta de la uña y haciendo ligera presión la punta cortante del instrumento perfora la pared traqueal para incidirla por transfixión, en una longitud como de un centímetro, sin herir la pared posterior de la tráquea, inmediatamente se coloca la cánula traqueal a través de la perforación de la pared traqueal.

Se deberá trasladar al paciente inmediatamente al hospital.

XI.- EQUIPO Y DROGAS PARA LAS EMERGENCIAS MEDICO DENTALES

Es esencial que en todo consultorio dental exista un - equipo específico para el tratamiento de las complicaciones- y emergencias que se pudieran presentar durante la práctica- dental.

Se deberá tener una bandeja de emergencia que contenga- suficientes jeringas, agujas, torniquetes, ampollas y fras- cos con drogas de emergencias. Se dispondrá de oxígeno y - equipo para administrarlo a presión.

El odontólogo deberá organizar su propio equipo para ur gencias, el cual deberá de disponer de lo siguiente:

- 1) Mascarillas de plástico transparente de diferentes tama- ños (niño, adolescente y adulto). Deben estar junto con - el sistema de oxígeno.
- 2) Cilindro de oxígeno comprimido tamaño E.
- 3) Una carretilla portátil para sujetar el cilindro o tanque de oxígeno.
- 4) Cánulas bucofaríngeas de diversos tamaños.
- 5) Estetoscopio.
- 6) Esfigmomanómetro.
- 7) Equipo para infusión intravenosa (tamaño pediátrico y nor- mal).
- 8) Aparato portátil de succión.
- 9) Cronómetro.
- 10) Jeringas y agujas de diversas medidas.
- 11) Torniquete.

- 12) Algodón.
- 13) Gasas estériles.
- 14) Una almohada.
- 15) Una manta.
- 16) Bolsas de papel pequeñas.
- 17) Bisturí.
- 18) Pinzas de hemostasis y de Kelly.
- 19) Aguja cricotiroidea.
- 20) Lámpara portátil.
- 21) Catéteres intravenosos (14, 16, 18 y 20).
- 22) Soporte portátil para suero.
- 23) Sobres de azúcar o jugo de fruta.
- 24) Alcohol.
- 25) Medicamentos apropiados.

El oxígeno es esencial en toda urgencia y nada puede reemplazarlo, es el elemento más importante para la supervivencia del hombre. Cuando se presenta la hipoxia ocurre una retención de bióxido de carbono (hipercapnea); esto aumenta la acidez de los tejidos y provoca la muerte de las células, si no se ataca este trastorno se produce la muerte. Por lo que es muy importante que en todo consultorio dental se cuente con un suministro urgente de oxígeno para ser utilizado cuando se requiera.

Hay dos métodos básicos mediante los cuales se puede lograr esto:

- 1) Administración de oxígeno al 100%.
- 2) El uso de aire de la habitación.

La forma más conveniente de almacenar oxígeno en el consultorio es el uso de un cilindro tipo E, el cual es un recipiente que mide 76 cm de altura, 11 cm de ancho y pesa 8.5 kg. El oxígeno que contiene está a una presión de 168.7 kg/cm². En su extremo superior existe una válvula para abrir y cerrar la salida de oxígeno, tiene una válvula reductora en el cuello del tanque para reducir la presión a una que pueda ser tolerada por los pulmones del paciente. El volumen de oxígeno que sale por la máscara y se suministra al paciente se mide en litros por minutos.

Es importante que el carro de urgencias tenga siempre de reserva cuando menos un cilindro de oxígeno.

Para administrar el oxígeno del aire de la habitación se utiliza la bolsa de Ambú, la cual consiste en una máscara que cubre todo el rostro, una bolsa de depósito y una válvula direccional que permite el llenado de la bolsa con el aire de la habitación y luego lo impulsa a través de la máscara cuando se comprime la bolsa.

Ambos métodos de administración de oxígeno dependen de la existencia de una vía aérea permeable, cualquier obstrucción volverán inútiles los esfuerzos de resucitación.

Como medios eficaces para establecer la permeabilidad de las vías respiratorias es el uso de cánulas bucofaríngeas o bien llevar a cabo la traqueotomía.

Medicamentos que deberá tener el carro de urgencias:

- 1) Tabletas de nitroglicerina (nitrostat).
- 2) Adrenalina.

- 3) Metaproterenol (metaprel).
- 4) Morfina.
- 5) Sulfato de atropina.
- 6) Difenilhidramina (benadryl).
- 7) Bicarbonato de sodio.
- 8) Atropina.
- 9) Lidocaína.
- 10) Cloruro de calcio.
- 11) Isoproterenol (isuprel).
- 12) Tiofilina (aminofilina).
- 13) Diazepam (valium).
- 14) Succinilcolina (anectina).
- 15) Naloxana (narcan)
- 16) Solución de Ringer.
- 17) Dextrosa al 50%.
- 18) Dextrosa al 5% en agua.
- 19) Dexametasona (decadrón).
- 20) Procaína.

ANTI-HISTAMINICOS

NOMBRE GENERICO	NOMBRE COMERCIAL	DOSIS BUCAL (mg)	SOLUCION PARENTERAL (mg/ml)
Bromodifenhidramina	Amobdri1	25	5
Carbinoxamina	Clistin	4, 8, 12	
Clorociclicina	Peracil	25, 50	
Clorfeniramina	Clortrimetón	4, 8, 12	10, 100
Ciproheptadina	Periactin		
	Serovert	2, 4, 6	1
Dexoclorofeniramina	Polaramina	2, 6	
Dianhidrinato	Dramamina	50	50
Dimetopiridano	Forhistal	1, 2.5	
Difenhidramina	Benedril	25, 50	10, 50
Doxilamina	Doasprin	12.5, 25	
Hidroxicina	Atarex	10, 25, 100	25, 50
Isotipandil	Terugicin	4, 12, 24	1, 3, 10
Medicina	Bonine	25	
Medilacina	Tecaril	8	
Parabronidilamina	Dimetano	4, 12	10, 100
Fenindamina	Teforin	10, 25	
Feniramina	Trimetón	25	
Prometacina	Fenargén	12.5, 25, 50	25, 50
Pirilamina	Neoantergén	25, 50	
Rotoxamina	Twiston	2, 4	
Tenildiamina	Tenfadil	15, 30	
Tenilpiramina	Histadil	25, 50	20
Tencilamina	Nechetramina	25, 50	
Tripelenamina	Pyrribenzamina	25, 50, 100	25

**CORTICOSTEROIDES SUPRARRENALES
(DOSIS EQUIVALENTES)**

NOMBRE GENÉRICO	NOMBRE COMERCIAL	DOSIS/ TABLETA	SOLUCION PARENTERAL+
Cortisona	Cortone	25 mg	25 a 50 mg/ml suspensión (no para vía venosa)
Hidrocortisona	Cortef Hidrocortona	20 mg	25, 50, 100 mg/ml
Prednisona	Meticortán	5 mg	
Prednisolona	Meticortolona	5 mg	50 mg/ml
Metilprednisolona	Medrol	4 mg	40 mg/ml
Triamcinolona	Aristocort	4 mg	25 mg/ml suspensión (no para vía venosa)
Dexametasona	Decadrón	0.75 mg	4 mg/ml
Betametasona	Celestone	0.6 mg	
Parametasona	Haldrone (Dilar)	2 mg	

+ Para casos ligeros de alergia:

- 2 tabletas tres veces al día durante dos días
- 2 tabletas dos veces al día durante tres días.
- 1 tableta dos veces al día durante tres días
- 1 tableta diaria (o menos) como dosis de sostén

Para casos moderados y graves:

- 2 tabletas cuatro veces al día durante dos días
- 2 tabletas tres veces al día durante dos días
- 2 tabletas dos veces al día durante tres días
- 1 tableta dos veces al día durante cinco días
- 1 tableta al día (o menos) para sostén

+ Para empleo de urgencia utilícese la forma intravenosa, seguida inmediatamente de administración bucal en la forma antes señalada. Los pacientes en coma necesitarán inyectables hasta que puedan tolerar la medicación por vía bucal.

Se deberá vigilar la fecha de caducidad de los medicamentos, éstos deberán estar etiquetados.

Se recomienda hacer tarjetas de cada urgencia con su - tratamiento respectivo y dosificación de los medicamentos, - teniendo siempre estas tarjetas al alcance de la mano. Además se deberán tener también apuntados los teléfonos de las fuentes de ayuda más cercanas: médico, hospital, ambulancia y escuadrón de rescates.

XII.- CONCLUSIONES

La base para un tratamiento ideal, en las urgencias médicas que se pudieran presentar en el consultorio dental, es su prevención. Esta puede lograrse con un solo método sencillo y que no lleva mucho tiempo y que es el realizar una buena historia clínica, ésta va a ser la base para poder realizar un diagnóstico correcto y detectar cualquier anomalía orgánica, la cual una vez detectada podrá servir de aviso y evitar así la presencia de alguna complicación.

Sin embargo, esto no quiere decir que las urgencias médicas no ocurran en el consultorio, todo dentista está expuesto a que se le presenten dichas complicaciones, por lo cual deberá tener los conocimientos sobre las urgencias más frecuentes así como de las enfermedades sistémicas más comunes, y estar capacitado para que en caso de que se presente la emergencia, pueda hacerle frente y sacar adelante al paciente.

Para esto es indispensable que el odontólogo tenga a la mano su equipo específico para el tratamiento de las urgencias médicas, independientemente de su equipo usual. Dicho equipo deberá checarlo periódicamente.

El odontólogo deberá recordar siempre que no solamente está tratando con pacientes, también deberá considerarlos como personas, recordando que tienen sus propias emociones, las cuales el odontólogo deberá tratar de controlar lo más que se pueda, ya que el estado emocional del paciente así como la confianza que éste tenga a su doctor, es un factor decisivo para llevar a cabo el tratamiento dental con éxito y con una mayor seguridad.

Es indispensable que el odontólogo no se conforme con aprender a tratar teóricamente las urgencias más frecuentes, si le es posible deberá tratar de adquirir experiencia en los diferentes tratamientos de urgencia, especialmente los básicos como la reanimación cardiopulmonar, administración de oxígeno y la colocación de las inyecciones intravenosas, las cuales en la mayoría de las urgencias son utilizadas, además de que con esto se observará personalmente dichas emergencias y como son tratadas por personas con mayor experiencia y conocimientos con lo que se quedará grabado el tratamiento más eficazmente que si únicamente se dedica a estudiarlo teóricamente.

XIII.- BIBLIOGRAFIA

Anatomía Humana

Henry Gray

Editorial Salvat

Primera Edición, 1976

Págs. 1110, 1138-1142

Anatomía

Dr. John V. Basmajian

Editorial Interamericana

Séptima Edición, 1977

Págs. 203-205

Alergia e Inmunología

Stewart Sell

Editorial Harla

Segunda Edición, 1975

Págs. 2-5, 285-286

Anestesia Local y Control en la Práctica Odontológica

C. Richard Bennet

Editorial Mundi

Quinta Edición

Págs. 177-221, 235-259, 319-323

Anestesia Odontológica

N. B. Jorgensen, J. Hayden Jr.

Editorial Interamericana

Tercera Edición, 1983

Págs. 15-22, 100-128

Clínicas Odontológicas de Norteamérica
Urgencias Médicas en el Consultorio Dental
Editorial Interamericana
Primera Edición, 1982
Págs. 19-33, 47-95, 101-119, 187-196

Clínicas Médicas de Norteamérica
Urgencias Médicas
Editorial Interamericana
Primera Edición, 1962
Págs. 331-341, 459-462, 487-495

Clínica Propedéutica Médica
Luis Martínez Cervantes
Editorial Francisco Méndez Oteo, 1981
Págs. 1-67

Coma, Síncope y Shock
Ignacio Chávez Rivera
UNAM
Primera Edición, 1966
Págs. 143-222

Cuidados Intensivos
P. Lawin
Editorial Salvat
Primera Edición, 1974
Págs. 253-263, 383-385, 586-602

Diagnóstico y Tratamiento del Shock
Dr. Max Harry Weil y Dr. Herbert Shubin
Editorial Interamericana
1973
Págs. 161-169

Estress y Relajación

Jane Madders

Fondo Educativo Interamericano

1984

Págs. 8-19

Farmacología Básica y Terapéutica Médica

Joseph Di Palma

La Prensa Médica Mexicana

Segunda Edición, 1984

Págs. 405-418

Hematología Básica

Abel Bello González

Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México

1983

Págs. 169-174, 185-187, 214-220

Hematología Clínica

J. Sans-Sabrafen

Ediciones Doyma

1982

Págs. 616-628, 714-717

Hipertensión Arterial Esencial

Dr. Ignacio Chávez Rivera

Ediciones Croissier, S. A.

Primera Edición, 1984

Tomo I

Págs. 3-13

Instrucciones para el estudio clínico de los enfermos y para la redacción de la historia clínica y de las notas de evolución. I. M. S. S.

Segunda Edición, 1962

I número de la serie de instrucciones médicas

Págs. 1-30

Los Ataques Sincopales

Walter Schults

Editorial Alhambra

Primera Edición, 1954

Págs. 34-38

Manual de Farmacología

Plutarco Naranjo

La Prensa Médica Mexicana

Segunda Edición, 1968

Págs. 165-184

Medicina Interna

T. R. Harrison

La Prensa Médica Mexicana

Segunda Edición, 1962

I tomo

Págs. 89-95, 115-116, 292-301, 537-540, 589-614

Medicina Interna

T. R. Harrison

La Prensa Médica Mexicana

Segunda Edición, 1962

II tomo

Págs. 1188-1191, 1243-1244, 1246-1248, 1299-1304

Medicina Interna y Urgencias en Odontología

Martin J. Dunn / Donald F. Booth

Editorial El Manual Moderno

Tercera Edición, 1982

Págs. 89-95, 109-138

Psicología Fisiológica

Clifford T. Morgan

Libros Mc Graw-Hill

Primera Edición, 1956

Págs. 329-334

Semiología Médica

J. Surós

Editorial Salvat

Primera Edición, 1953

Págs. 357-408

Técnicas Quirúrgicas de Cabeza y Cuello

Alberto Palacio Gómez

Editorial Interamericana

Primera Edición, 1967

Págs. 91-100, 307-312, 315-322

Third Annual Report of Stress

Hans Selye

Medical Publishers (Montreal Canada)

Primera Edición, 1950

Págs. 17-56

Tratado de Cirugía Bucal

Gustavo O. Kruger

Editorial Interamericana

Cuarta Edición, 1983

Págs. 1-3, 185-190

Tratado de Fisiología Médica

A. C. Guyton

Editorial Interamericana

Sexta Edición, 1984

Págs. 110-121

Tratado de Patología Bucal

William G. Shafer, Maynard, K. Hine, Barnet M. Levy

Editorial Interamericana

Tercera Edición, 1977

Págs. 697-702