



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U.N.A.M.

CARRERA DE ODONTOLOGIA

IDENTIFICACION Y TRATAMIENTO DE LOS DIFERENTES ESTADOS DE CHOQUE QUE LLEGAN A PRESENTARSE EN ODONTOLOGIA.

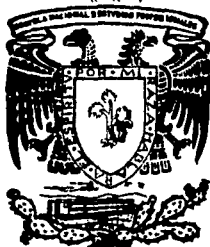
T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

Lidia Guadalupe Medina Soriano



V N A M

San Juan Iztacala, México, 1980



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Pág.
PROLOGO	1
I. INTRODUCCION	3
II. HISTORIA CLINICA	8
III. ETIOLOGIA, MANIFESTACIONES CLINICAS GENERALES Y CLASIFICACION	32
IV. ALTERACIONES FISIOLOGICAS.	36
a) Cardiovasculares	
b) Pulmonares	
c) Renales	
d) Endócrinas	
V. ALTERACIONES ORGANICAS EN CADA ESTA DO DE CHOQUE.	47
a) Hipovolémico	
b) Cardiogénico	
c) Séptico	
d) Neurógeno	
e) Anfiláctico	
VI. TRATAMIENTO, TERAPEUTICA Y TECNICAS DE REANIMACION	66
VII. CONCLUSIONES	80
BIBLIOGRAFIA.	81

P R O L O G O

El objeto de tratar éste tema cuyo campo es sumamente amplio consiste en dar a conocer las manifestaciones clínicas, comunes en los diferentes estados de choque, a la vez que señalar las alteraciones específicas del organismo, que se presentan en cada tipo.

Por otra parte, no sólo basta con aprender a identificar y clasificar la pérdida de conciencia en que ha caído el paciente, sino que es necesario saber aplicar el tratamiento inmediato antes de que la situación sea demasiado grave. Para esto, hay un capítulo destinado a tratar las formas más sencillas de reanimación hasta la aplicación de fármacos de elección.

Para el odontólogo es requisito indispensable contar con buenos expedientes de sus pacientes encaminados a darle la mínima sospecha de alguna alteración orgánica - que durante el tratamiento pueda llegar a complicarse.

Por eso es que antes de abordar el tema, hablaré sobre la importancia que tienen las preguntas de que consta una historia clínica, a la vez que conocer los signos y síntomas con que llega el paciente

El interés del dentista sobre la elaboración de estas fichas lo ayuda a tratar con mayor seguridad y disminuye las posibilidades de que el paciente llegue a sufrir este estado, debido a que una vez que lo hubo evaluado correctamente el operador sabrá darle los cuidados adecuados.

Como vemos la intención de este trabajo, es tratar de resumir de una forma explícita el problema del choque basado en cuatro puntos:

- a) Prevención
- b) Manifestaciones clínicas.
- c) Respuestas fisiopatológicas
- d) Terapéutica.

Considero que como profesionistas debemos saber hacer uso de nuestros conocimientos para evitar, identificar (en caso de que se presente) y tratar estas situaciones de alarma a las que estamos expuestos durante nuestros tratamientos.

También tengo presente que una minoría de los que terminamos la carrera sabemos manejar debidamente a los pacientes que llegan a presentar estos problemas, por lo que espero sea de gran utilidad lo descrito en estas páginas, para aquellos que deseen saber un poco más de este tema.

LA SUSTENTANTE.

CAPITULO I**I N T R O D U C C I O N**

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

El estado de choque, es un síndrome que ha sido admitido desde hace más de 100 años, al cual se le ha tratado de dar una definición lo más preciso posible.

En 1942 Wiggers, sobre la base de un examen exhaustivo de las pruebas disponibles en aquel momento, dijo lo siguiente: El shock es un síndrome resultante de una depresión de muchas funciones, pero en el cual la reducción del volumen sanguíneo circulante efectivo es de importancia básica y en el que el deterioro de la circulación progresa constantemente hasta dar lugar a un estado de fallo circulatorio irreversible.

Ahora sabemos que el choque circulatorio es un estado que pone en peligro la vida del paciente, en el que se encuentran intensamente deprimidos procesos vitales a consecuencia de un riego sanguíneo inadecuado en todo el cuerpo, hasta el punto que los tejidos se lesionan por falta de riego sanguíneo. Incluso el propio sistema cardiovascular en la musculatura del corazón, las paredes de los vasos sanguíneos, el centro vasomotor y otras partes de la circulación empiezan a debilitarse de manera que muchas veces va empeorando en forma progresiva.

Lo inadecuado de la circulación puede depender de una gran disminución del gasto cardíaco, del retorno venoso al corazón o de la resistencia vascular periférica. De estos tres mecanismos una disminución considerable del retorno venoso al corazón tiene lugar después de una hemo

rragia masiva.

No es rara una debilitación aguda del ventrículo izquierdo después de un infarto miocárdico extenso. En algunos casos el choque empieza con una vasodilatación periférica masiva.

El común denominador en el choque es la disfunción celular y la muerte por perfusión insuficiente de órganos

Esta hipoperfusión celular impide el aporte de nutrientes metabólicos, sustrato y oxígeno a las células, y hace que se acumulen productos terminales del metabolismo, con lo cual se perturban el medio intracelular y extracelular, las vías enérgicas y la función de las células. La disminución del riego sanguíneo no afecta por igual todos los órganos y tejidos:- Los primeros privados son tejidos no vitales, de tubo digestivo, músculo, tejido conectivo y piel, sólo más tarde sufren isquemia - los riñones, hígado, corazón, pulmones y cerebro.

Una manifestación clínica de la hipoperfusión orgánica es la temperatura cutánea más baja que la temperatura rectal, a consecuencia de la vasoconstricción de la piel, otra es la oliguria que refleja disminución del riego sanguíneo renal.

Más adelante estudiaremos el choque circulatorio en tres etapas principales. 1) Etapa no progresiva, 2) Etapa progresiva y 3) Etapa irreversible.

En la etapa progresiva, el riego de los tejidos es deficiente, pero no tanto que se establezca un círculo vicioso de empeoramiento cardiovascular.

En la etapa progresiva, el choque ha evolucionado - hasta el punto que el sistema empieza a deteriorarse, - creándose un círculo vicioso que termina en la muerte al menos que se recurra al tratamiento.

En la etapa irreversible el choque ha progresado al punto que todas las terapéuticas resultarán inadecuadas - para salvar la vida de la persona aunque todavía sigue - con vida.

De esta manera podemos destacar la importancia que tiene el aporte sanguíneo a los tejidos, el gasto cardíaco y el retorno venoso.

Por otra parte existen muchos mecanismos que pueden desencadenar la serie de acontecimientos que culminan en el choque.

Como cada uno de los mecanismos deja su propia señal en el cuadro final, las manifestaciones clínicas varían considerablemente donde incluyen generalmente una hipotensión arterial generalizada, palidez ceniza, piel fría y húmeda, colapso de las venas superficiales de las extremidades, pulso rápido y débil, ansia de aire, sed, oliguria y tendencia a progresar directamente a la llamada fase refractaria irreversible.

El reconocimiento del choque temprano puede hallarse oscurecido por factores tales como ansiedad, problemas médicos complicantes y circunstancias vecinas.

Los signos clásicos de choque pueden aparecer repentinamente y a menudo los representan en su propio desarrollo.

Más adelante hablaré de las causas, manifestaciones y tratamientos en cada estado de choque circulatorio.

CAPITULO II

HISTORIA CLINICA

HISTORIA CLINICA

Es importante establecer una evaluación preoperatoria del estado de nuestro paciente, con el fin de poder realizar el tratamiento más adecuado.

Esto lo podemos lograr por medio de la historia clínica la cual abarca los siguientes elementos:

- a) Anamnesis
- b) Examen clínico
- c) Examen Radiográfico
- d) Exámenes de laboratorio (en caso de ser necesarios).

A) ANAMNESIS

Es común observar que los pacientes no reciben en el consultorio dental estos requisitos para asegurar su diagnóstico. Esta limitación se debe principalmente a la costumbre del dentista de atender en el menor tiempo posible o del mismo paciente que no permite que se prolongue su visita.

Es de considerar la importancia que tiene que conocamos el estado de salud con que nos visita un paciente, ya que a causa de las instituciones sociales principalmen

mente, la población ha experimentado una gran transformación de la provisión médica. La inscripción de la mayor parte de la población en las entidades profesionales de seguros médicos ocasiona que casi cada uno de los miembros de una misma familia tenga un médico distinto y esto mismo ocurre con los odontólogos. Por lo tanto es cada día más frecuente que un paciente desconocido se presente al nuevo odontólogo o médico. Así entonces nunca debemos omitir una anamnesis general, además de las observaciones odontológicas, esto nos ayudará a evitar posibles graves consecuencias durante nuestros tratamientos.

Así que para empezar a conocer un paciente debemos ser observadores de la actitud de este, desde el momento mismo de la entrada al consultorio.

Enseguida llevamos a cabo la aplicación de la historia clínica, por medio de la cual obtendremos información muy valiosa respecto a los cuidados que debemos tener durante la terapia.

Dispone el clínico de tres medios básicos para obtener información respecto a la salud del paciente:

- a) Interrogatorio directo
- b) Cuestionario que debe contestar el paciente.
- c) Combinación de ambos.

a) El primero consiste en formular preguntas básicas respecto al estado de salud con recopilación y resumen de las respuestas, incluyendo síntomas y signos sugestivos de anomalías en cualquier parte del organismo, así como tratamientos anteriores alergias medicamentosas conocidas, tendencias hemorrágicas, antecedentes patológicos y familiares, y lesiones previas.

Como desventaja de este método podemos decir:

- 1o. Depende de gran medida de la capacidad y experiencia del dentista y por lo tanto durante el aprendizaje - como en escuelas de odontología, no proporciona información uniforme de todos los pacientes.
- 2o. Se olvidan cuestiones importantes.
- 3o. Como no quedan archivadas provoca confusión en las siguientes citas o con otros pacientes.
- 4o. Requiere demasiado tiempo.

b) CUESTIONARIO DE SALUD.

Este método se propone ahorrar tiempo tanto al dentista como al paciente ya que a éste se le da un cuestionario mientras permanece en la sala de espera. En seguida el clínico obtiene una impresión general de salud de este paciente.

Pero tiene como desventaja:

- 1o. Limita la relación entre ambos
- 2o. Algunos pacientes toman el cuestionario muy a la ligera.
- 3o. Es difícil seleccionar preguntas que cubran todas las probabilidades.

c) COMBINACION DE AMBOS

Este medio es sumamente eficaz para recopilar información completa sobre la salud del paciente al cual se le da un cuestionario que debe contestar con la mayor fidelidad. El dentista completa esta información con preguntas directas respecto a las respuestas del paciente. Esto evita que se pierda relación médico paciente ya que es de suma importancia.

Existen diversos modelos sobre cuestionarios y es difícil encontrar alguno del que se presume sea el perfecto. Así que mostraré un modelo de historia médica seguida por las interpretaciones de las respuestas.

Es indispensable que la historia se inicie con:

- Nombre del paciente

- Edad
- Fecha de nacimiento
- Lugar de nacimiento.

- Motivo de Consulta:- El enfermo describirá la molestia que lo ha llevado a esta visita, y el entrevistador hará preguntas que definen la duración y naturaleza de ésta. Debe hacerse un relato cronológico, empezando por el momento de comienzo de la enfermedad y contendrá un resumen sobre el estado de salud anterior. La sintomatología debe extraerse de forma clara y sistemática. Para valorar la intensidad de un síntoma no se debe fiar totalmente de la descripción del enfermo, sino se debe preguntar como reaccionó, ya que las personas varían al observar y describir sus propios síntomas, debido al medio ocasionado por experiencias previas en círculos de amigos o familiares. El enfermo dudará a menudo de su verdadera motivación y puede mencionarla sólo al final de la visita, esto puede deberse al temor de enfrentarse a una enfermedad real o incurable, lo cual puede producir la negación de síntomas, disimulación de los signos y la resistencia a permitir la exploración. Es conveniente anotar tanto los síntomas negativos como positivos, para proporcionar información sobre la gravedad de la enfermedad y además permite una mejor valoración en el curso de la enfermedad.

- Antecedentes Patológicos.- Esta anotación contendrá una lista de las principales afecciones que haya padecido nuestro paciente, una mención de los estados alérgicos y un registro de las intervenciones quirúrgicas, heridas y datos acerca de técnicas médicas, enfermedades e ingresos en hospitales anteriores, también se anotarán los-

datos que sean importantes para la enfermedad actual.

- Antecedentes Familiares.- Estos antecedentes comprenden la edad, salud y causa de muerte de los familiares más cercanos, además de una anotación de las enfermedades, infecciones que afecten a miembros de la familia - como por ejemplo: tuberculosis y enfermedades con predisposición familiar como gota o diabetes.

REVISION DE LOS SISTEMAS DEL ORGANISMO

- ¿Le han dicho alguna vez que padezca trastornos cardíacos? Una respuesta positiva requiere una gran atención de este paciente, quien debe decir el mal que padece, en caso de no saberlo exactamente, se harán preguntas que nos ayuden a sospechar la afección como por ejemplo: - cuando se presenta angina de pecho el individuo referirá, dolor como, agudo y penetrante en la región retroesternal que irradia hacia la parte izquierda a la espalda y brazo correspondiente. Otro caso es cuando nos dice que padece ataques al corazón, entonces sabremos que es probable que sufra de infarto agudo al miocardio, a estos pacientes se les deberá evitar lo más posible los estímulos dolorosos y aprensivos, utilizando sedantes ayudará a controlarlos.

Su tratamiento requiere supervisión médica. También puede mencionar que le sube seguido la presión, en este caso deberá medirse antes de cualquier intervención. En todos estos casos la consulta médica es de rigor.

- ¿Respira con facilidad? La respuesta a esta pregunta deberá relacionarse con el resto del cuestionario ya que no es raro observar una respuesta positiva en pacientes que ignoran que padecen bronquitis crónica, enfisema, asma y antecedentes de abuso de tabaco, inclusive con insuficiencia cardíaca congestiva.

- ¿Ha padecido fiebre reumática? Es frecuente que una persona que haya sufrido esta infección presente como secuela lesión valvular cardíaca, la cual puede ser susceptible de complicación secundaria con bacteremia llegando a una endocarditis bacteriana que puede llegar a ser fatal. Todo paciente que conteste sí, deberá premedicarse con antibióticos antes de cualquier tipo de tratamiento dental que pudiera inducir bacteremia.

- ¿Se ha desmayado más de dos veces en su vida? La opinión de la mayoría de los autores sobre la patogenia del desmayo es que determinan un espasmo reflejo de los pequeños vasos que irrigan la corteza cerebral, la falta de riego sanguíneo consecutivo a dicho espasmo conduce, con una pérdida del conocimiento a una suspensión de las funciones sensoriales y motrices del cerebro. Así vemos como personas sanas experimentan este estado frente a estímulos como el miedo, la vista de sangre, o heridas, la percepción de olores desagradables, en particular de un ambiente caluroso, la permanencia en un lugar atestado, la espera ante una intervención quirúrgica o la súbita aparición de un dolor intenso. También se puede deber a la sensación de hambre o a la coincidencia con un hecho desagradable cualquiera. Entre otras causas puede ser la presencia de anemia, hipotensión arterial u otras enfermedades graves recientes. Es importante investigar si tiende a desmayarse cuando se le aplica un anestésico local.

- ¿Ha tenido vértigos o vahídos a temporadas? El verdadero vértigo se manifiesta usualmente por nistagmo, caída hacia un lado y una respuesta anormal a las pruebas de la función vestibular. Entre las causas más comunes están el síndrome de Meniere, la laberintitis aguda, la lesión orgánica del encéfalo que comprende el nervio vestibular, sus órganos terminales, sus conexiones o el cerebelo, las intoxicaciones químicas y medicamentosas, la hiper o hipotensión arterial y accidentes cerebro vasculares, en éste último caso es de considerar la conducción del paciente evitando la aprensión y que la tensión de la sangre no se eleve, lográndose por el uso de sedantes.

- ¿Se le hinchan los tobillos? Esto se puede deber a embarazo, nefropatía o insuficiencia cardíaca congestiva y a causas menores como esguinces o lesiones traumáticas.

- ¿Padece a menudo de intensos dolores de cabeza? - La cefalea es un síntoma inespecífico que puede presentarse en hipertensión a menudo más intenso por la mañana. En caso de neoplasias o aneurisma cerebral puede manifestarse como una cefalea localizada, paroxística o a veces pulsátil. Las cefaleas acompañadas de alteraciones visuales (escotomas) y vértigo, forman parte de la migraña y síndrome de Meniere. Cuando estas son intensas con fiebre y signos de infección, se deben a la presencia de meningitis. La cefalea intensa súbita acompañada de cambios de la conciencia es compatible con un cuadro de hemorragia intracraneal. También se puede deber a infección de los senos paranasales acompañándose de hipersensibilidad local

- ¿Ha tenido alguna vez trastornos nerviosos? Se -

trata de investigar si el sujeto padece algún trastorno - psíquico, en caso de ser afirmativa la respuesta, se tratará de ayudar a que se sienta lo más tranquilo posible y de su confianza al dentista quien le proporcionará seguridad.

- ¿Le ha dicho algún médico que padezca epilepsia? - Algunos pacientes pretenden negar la respuesta, aún cuando sufren los ataques, pero es importante asegurarse de la respuesta por medio de las preguntas previas y observando su actitud ya que pueden mostrar alteraciones nerviosas mientras tratamos de saber la verdad.

Esta afección no representa una verdadera contraindicación para el tratamiento quirúrgico en el consultorio dental, pero es importante que ingiera una droga anticonvulsiva regularmente y como la prescriba su médico.

El dentista al aceptar a un paciente epiléptico debe familiarizarse con la naturaleza de la convulsión y su tratamiento.

- ¿Tiene usted obstrucción nasal con frecuencia? - Cuando la respuesta es afirmativa pueden ser las causas: - alergia crónica e hipertensión. Una historia de alergia obliga a investigar en busca de los antígenos que estimulan esta región.

- ¿Tiene fiebre de heno, asma, sinusitis o dolores frecuentes de garganta? En caso afirmativo se procederá-

a preguntar sobre cualquier alergia conocida y tomar nota cuidadosa. En casos frecuentes de ataques asmáticos que no ceden, llegan a la muerte, y por lo general estos pacientes han tenido antecedentes duraderos de asma. Cuando los individuos presentan dolores constantes de garganta - lo más probable es que tengan infección bacteriana o viral y fiebre reumática no diagnosticada.

- ¿Padece tuberculosis? Es de suma importancia saber si se presenta, pues es una enfermedad transmisible, aguda o crónica y corre riesgos de contagiarse tanto el dentista como su personal auxiliar.

- ¿Sufre dolores de estómago o diarrea frecuente? - La diarrea es un síntoma común a muchos procesos como infecciones, intoxicación alimentaria o diverticulitis. En cuanto a dolores de estómago se debe asegurar su localización irradiación a otras zonas y la naturaleza del dolor; el dolor de la úlcera péptica se localiza principalmente en la zona epigástrica, a la izquierda de la línea media, el dolor originado en la vesícula biliar se localiza en el cuadrante superior derecho, es de carácter cólico y a veces puede irradiarse al hombro derecho.

Los procesos intra-abdominales se acompañan a menudo de anorexia, vómito y náuseas.

La obstrucción del intestino se acompaña de dolor localizado y peristaltismo activo con aumento de los ruidos abdominales.

a preguntar sobre cualquier alergia conocida y tomar nota cuidadosa. En casos frecuentes de ataques asmáticos que no ceden, llegan a la muerte, y por lo general estos pacientes han tenido antecedentes duraderos de asma. Cuando los individuos presentan dolores constantes de garganta - lo más probable es que tengan infección bacteriana o viral y fiebre reumática no diagnosticada.

- ¿Padece tuberculosis? Es de suma importancia saber si se presenta, pues es una enfermedad transmisible, aguda o crónica y corre riesgos de contagiarse tanto el dentista como su personal auxiliar.

- ¿Sufre dolores de estómago o diarrea frecuente? - La diarrea es un síntoma común a muchos procesos como infecciones, intoxicación alimentaria o diverticulitis. En cuanto a dolores de estómago se debe asegurar su localización irradiación a otras zonas y la naturaleza del dolor; el dolor de la úlcera péptica se localiza principalmente en la zona epigástrica, a la izquierda de la línea media, el dolor originado en la vesícula biliar se localiza en el cuadrante superior derecho, es de carácter cólico y a veces puede irradiarse al hombro derecho.

Los procesos intra-abdominales se acompañan a menudo de anorexia, vómito y náuseas.

La obstrucción del intestino se acompaña de dolor - localizado y peristaltismo activo con aumento de los ruidos abdominales.

- ¿Ha padecido usted o algún miembro de su familia diabetes? La pérdida de peso, el aumento de apetito, la poliuria y la polidipsia juntos son característicos de la diabetes mellitus. Así que el paciente que tenga poco tiempo de presentar estos signos y no mencionar que presente esta enfermedad se transmitirá al médico general para su control y posteriormente realizar el tratamiento odontológico.

- ¿Le han dicho alguna vez que padezca del riñón o de la vejiga? Cuando el paciente admite padecer algún trastorno renal se preguntará cuando ocurrieron los últimos síntomas y cuando comenzó el tratamiento. En caso de no saber se harán preguntas sobre el número de micciones, si estas son frecuentes y con pequeña cantidad de orina, acompañadas de dolor puede existir una infección de la vejiga (cistitis), el color de la orina puede informarnos sobre la naturaleza de ciertas enfermedades. El dolor originado en el riñón es romo, localizado en la espalda en uno o en ambos flancos e irradia a las ingles y al escroto.

El dolor puede acentuarse en la micción o puede dar la sensación imperiosa de orinar, luego sin producir orina (disuria). En caso de presentar estos síntomas deberá recurrir al médico general antes del tratamiento odontológico.

- ¿Ha padecido de los oídos o de trastornos de los ojos, aparte de aquellos que imponen el uso de lentes? - La causa más común de la disminución de la audición es la acumulación de cerumen en el oído externo.

La infección otitis media puede ocasionar una destrucción de parte del oído medio y por ello disminuye la audición, la esclerosis del sistema conductor también puede disminuir la audición.

Algunos padecimientos neurológicos como la enfermedad de Meniere pueden producir zumbidos de oídos, los pacientes con hipertensión arterial oyen a veces ruidos anormales.

Las anomalías en la visión constituyen por lo general signos de enfermedad general, como por ejemplo: - los cambios bruscos en la visión pueden deberse a retinitis secundaria, a la hipertensión o a la insuficiencia renal crónica y pueden presentarse por alteraciones vasculares (diabetes Mellitus).

La disminución de la visión en la oscuridad se relaciona comúnmente con un déficit de vitamina A.

La ceguera de medio campo visual (hemianopsia) indica alteraciones que afectan el quiasma óptico, las vías ópticas o parte del cerebro cortical. La visión también puede afectarse por la opacificación del cristalino (cataratas) hipercolesterolemia, por diabetes incontrolada o por hipocalcemia.

- ¿Es usted sensible o alérgico a algo incluyendo polvo, flores, alimentos o drogas como la penicilina? Si

el paciente tiene historia de sensibilidad a drogas o a otros alérgenos conocidos, es preciso administrar con gran cuidado anestésicos locales o medicamentos y después de adoptar las precauciones convenientes para tratar una posible reacción alérgica.

- ¿Ha aumentado o disminuido mucho de peso recientemente? La pérdida de peso frente a una ingesta de alimentos no alterada o a veces aumentada se presenta en el hipertiroidismo, diabetes Mellitus y la mala absorción. Pero cuando ésta pérdida de peso se acompaña de falta de apetito se puede deber a alteraciones emocionales, a alguna infección crónica o a la posible existencia de una neoplasia maligna.

- ¿Ha padecido sífilis o alguna otra enfermedad venérea? Si la respuesta es afirmativa, el paciente informará si la enfermedad se halla terapéuticamente controlada.

- ¿Ha sido sometido a alguna intervención quirúrgica? Se investigará el tiempo transcurrido a partir de la operación, la gravedad, si todavía toma algún medicamento del post-operatorio y según las respuestas se tendrán determinadas consideraciones en su tratamiento.

- ¿Le han aplicado alguna vez serie de inyecciones? En caso positivo se procede a investigar el objetivo de estas, si son para desensibilizar, inmunizar o sólo como terapéutica.

- ¿Padece de algún tumor o de cáncer? En caso de afirmación se investigará lo más posible sobre el tipo de tumor, duración y tratamiento del mismo. De acuerdo a las respuestas se continuará el tratamiento en el consultorio o se enviará a un hospital.

- ¿Le han aplicado alguna vez anestesia local o general? En caso de ser positiva la respuesta, el paciente describirá las sensaciones que experimentó.

- ¿Le han dicho alguna vez que no tome determinados medicamentos? El fin de esta pregunta es para confirmar preguntas previas.

- ¿Padece o ha padecido anemia? Cuando el paciente se ve pálido y presenta debilidad, malestar, fatiga, fácil y disnea cuando efectúa ejercicio suave, cabe la sospecha de que padezca anemia, y es aconsejable consultar a su médico general, ya que no es un candidato para la cirugía, excepto en casos de emergencia.

- Ha tenido alguna vez hemorragias intensas después de la extracción de dientes, de traumatismos o de pérdida de sangre por la nariz? Las discrasias sanguíneas incluyen un largo y complicado grupo de trastornos de la sangre. Dentro de las más comunes: la anemia, policitemia, púrpura leucemias y hemofilia.

- ¿Padece del hígado? Las enfermedades del hígado-

producen ictericia, además hay algunas como la hepatitis-infecciosa que es contagiosa. Los pacientes con lesión hepática grave presentan a menudo hemorragias copiosas debido a la ausencia de factores del mecanismo de la coagulación.

La ictericia también se presenta en enfermedades de la vesícula biliar como es el caso de los cálculos biliares y tumor obstructivo de las vías biliares.

- ¿Le han tratado alguna enfermedad de la piel? Es importante conocer la enfermedad y el tratamiento instituido, debido a que muchas enfermedades cutáneas son tratadas con cortisona exógena, lo cual, administrada durante cierto tiempo, puede deprimir la corteza suprarrenal y crear intolerancia al tratamiento quirúrgico. En estos casos está indicada la consulta médica.

- ¿Padece a menudo de las articulaciones? Es posible que esto se deba a algún tipo de artritis, como por ejemplo la artritis reumatoide o incluso a hipertensión. No es raro en estos casos la afección de las articulaciones temporomaxilares.

- ¿Ha sufrido más de una fractura o luxación? La historia de fracturas múltiples puede indicar la presencia de enfermedades como por ejemplo osteoporosis, osteomielitis o hiperparatiroidismo.

- ¿Tiene usted artritis? Es preciso determinar el tipo de la misma. Es importante prescribir antibióticos a los pacientes con artritis reumatoide antes de iniciar un tratamiento que indique sangrado.

- ¿Ha padecido dolores intensos de cabeza o cara? - Aquí tratamos de investigar si son cefalalgias u odontalgias, pero también es posible que sean neuralgias del trigémino o de cualquier otro nervio.

CUESTIONARIO RELATIVO A LA SALUD BUCAL.

- ¿Sangran las encías cuando se cepilla los dientes? Generalmente esto se debe a enfermedades periodontales, - por lo tanto se determinará la causa y se instruirá al paciente sobre los cuidados que debe dar a su boca. La hemorragia gingival espontánea puede deberse a discrasias - sanguíneas.

- ¿Ha recibido tratamiento para las encías? Se deben conocer los tipos de tratamientos previos periodontales y el éxito que hallan tenido.

- ¿Ha padecido en alguna ocasión dolores intensos - de boca? El paciente describirá todo lo relativo al dolor, localización, duración, tipo de dolor, se preguntará

si pudo observar algo en el lugar del dolor, y con que se alivió o si persiste.

b) EXAMEN CLINICO

Como siguiente paso procedemos a realizar la inspección de la cavidad oral, de la siguiente manera:

10. Boca cerrada.- Labios comisuras
20. Boca abierta.- Labios y transición de mucosa
30. Labios evertidos.- Mucosa labial inferior, superior e inserciones de frenillos.
40. Mucosa yugal.- Derecha e izquierda, orificio del conducto de stemon y espacio retromolar.
50. Lengua.- Tamaño, 1/3 anterior, medio y posterior, fogramen, cecum y bordes derecho e izquierdo y papilas.
60. Cara ventral de la lengua.- Arterias raninas, glándulas de blandin.- Nuhun adenitis.

70. Piso de la Boca.- Flexos venosos, conducto de war- -
thon ganglios linfáticos.
80. Paladar.- Duro y blando, amígdalas, faringe.
90. Encías.- Vestibular y lingual.

En seguida realizamos la inspección física.

10. Expresión facial.- Osteitis de Paget

Parálisis facial

Mixedema

Bocio exoftálmico

Cretenismo

Acromegalia

Parotiditis.

20. Pie.- Coloración Ictericia

Cianosis

Palidéz

Petequias

Eritemas

Pústulas

Ampollas

Pápulas

30. Peolo.- Distribución y calidad (se relaciona con derivadas ectodérmicas tegumentarios).

40. Ojos.-

Párpados

Círculos Infraoculares

Signo de Bell positivo

Dilatación pupilar.

50. Ganglios Linfáticos.- Linfadenitis aguda o crónica

Adenopatías cervical o generalizada.

60. Constitución física.-

Asténico

Pícnico

Atlético

Disclásico

- 7o. Temperatura - Normal - 36.5°C.
- 8o. Pulso.- Normal 80 - 100 x min.
- 9o. Respiración.- Frecuencia normal 120 - 80
- 10o. Presión Sanguínea.- Normal 120 - 80
- 11o. Anotar alguna observación importante durante el examen físico.

ODONTOGRAMA

(este debe contener las alteraciones dentales del paciente).

c) EXAMEN RADIOLOGICO.

El examen Rontgenográfico es una fuente de información que nos ayuda a determinar el tipo de alteración - que existe, este deberá ir auxiliado de un examen clínico.

Normalmente la radiografía proporciona las primeras sugerencias acerca de las alteraciones óseas observadas - en el maxilar.

Ya que la imagen radiológica desempeña un papel tan importante en el diagnóstico, el médico debe asegurar la mayor exactitud posible utilizando las placas y las técnicas de exposición más efectivas. La calidad de la radiación, debe ser tal que refleje las mínimas variaciones en la densidad de la lesión y alrededor del hueso. Debe utilizarse sólo la cantidad de radiación precisa para registrar estas densidades de la forma más adecuada y evitar - lo más posible radiar al paciente.

Cuanto más se aumente la cantidad de kv hay probabilidades de que se quemé la película, también pueden ocurrir alteraciones en la visibilidad como es el caso de que se pierda la cresta septal o se pueda crear un aspecto de osteoporosis como resultado del borramiento de las tenues líneas trabeculares. También interesan otros factores; La exposición idónea en términos de miliamperios, la calidad y pureza de la película, la irradiación, la angulación adecuada y el evitar superposiciones innecesarias, todo aquello afectará la calidad del resultado final.

Además de los factores técnicos, la visualización adecuada de un proceso patológico, dependerá de la utilización de una película de tamaño adecuado. Así la placa-periapical registrará correctamente los dientes, la cresta alveolar y el hueso de alrededor de la película panorá

mica es de gran importancia cuando se quiere una comparación entre los lados derechos e izquierdos o cuando se estudia una lesión expansiva de los maxilares.

El problema de la valoración exacta de las alteraciones en la densidad de la película todavía no está bien solucionado en la radiología dental.

La gran variación en el aspecto de densidades óseas normales hace muy difícil a veces detectar variaciones del hueso, incluso frente a datos clínicos y de laboratorio. Por ello muchos casos de enfermedades generales se descubren sólo después de que aparezcan otros signos y síntomas.

d) EXAMENES DE LABORATORIO.

Muchos problemas diagnósticos no se pueden resolver por los datos clínicos, radiológicos o anamnésticos sino que se resuelven después de obtener ciertos resultados positivos y significativos de las pruebas de laboratorio pertinentes. Por ejemplo una desviación en el recuento globular, un valor elevado de la glucemia el resultado de un cultivo microbiológico o el resultado de la biopsia de una muestra de tejido pueden proporcionar la información más importante para establecer el diagnóstico. Como ejemplo tenemos la enfermedad de Paget y la moniliasis de la cavidad oral. Cabe decir que las pruebas de laboratorio

son útiles sólo si el clínico conoce que prueba o pruebas
a de pedir y como interpretarlas.

CAPITULO III

ETIOLOGIA, MANIFESTACIONES CLINICAS GENERALES Y CLASIFICACION.

A) ETIOLOGIA

Las causas generales que pueden desencadenar un estado de choque son :

- Hemorragias
- Traumatismos
- Diabetes Mellitus
- Procedimientos quirúrgicos largos y dolorosos.
- Diarrea
- Pérdida excesiva de líquido por riñones nefrotóxicos.
- Endotoxemia y Baceteremia
- Anestesia general profunda
- Ingestión de drogas como barbitúricos y fenotiacinas
- Lesiones encefálicas
- Alergias a fármacos
- Infarto a Miocardio
- Arritmias Cardíacas

- Depresión Miocárdica por gran variedad de causas.

B) MANIFESTACIONES CLINICAS GENERALES.

Piel.- pálida fría, húmeda, con cianosis.

Ojos.- Sin brillo, pupilas dilatadas reaccionando - mal a la luz o pueden presentarse los glóbulos oculares - vueltos hacia arriba y hundidos. Conjuntiva sin brillo y vidriosa.

Estado Mental.- Presenta apatía, confusión mental - respuesta retardada, voz débil, impaciencia o negligencia.

En cuanto a su sistema muscular este presenta movimientos involuntarios, debilidad muscular, dificultad para respirar, y al deglutir, temblores y contracciones, - pérdida de reflejos motores y sensitivos.

El pulso casi siempre se presenta acelerado y débil (a - excepción de los shocks cardiogénicos con bradicardia), - las venas superficiales se encuentran colapsadas e invisibles, pulsaciones yugulares disimuladas y corazón con sonido débil.

La disnea intensa tiene un pronóstico muy desfavorable.

c) CLASIFICACION DE LOS ESTADOS DE CHOQUE.

- | | |
|--------|-----------------|
| CHOQUE | I Hipovolémico |
| | II Cardiogénico |
| | III Séptico |
| | IV Neurógeno |
| | V Anafiláctico. |

CAPITULO IV**- ALTERACIONES FISIOLÓGICAS**

- a) Cardiovasculares
- b) Pulmonares
- c) Renales
- d) Endócrinas

a) ALTERACIONES CARDIOVASCULARES.

La etiología del choque circulatorio es muy variada pero a pesar de esto la alteración fisiológica principal es la misma. En la mayoría de las formas de choque existe una reducción del volumen minuto circulatorio (volumen de sangre que sale del ventrículo izquierdo) que lleva a la perfusión inadecuada de los tejidos y la isquemia resultante puede determinar un proceso patológico secundario, que a su vez conduce a un nuevo descenso del volumen minuto, que puede llegar a ser fatal.

La reducción del volumen minuto circulatorio depende tanto de la eficiencia del bombeo cardíaco como del estado de la circulación periférica.

No obstante en ciertas circunstancias como después de un infarto de miocardio, el volumen minuto desciende principalmente a causa de la disminución de la eficacia cardíaca. En casos de hemorragia esa reducción es provocada en un comienzo por la disminución del llenado circulatorio, pero si aquella persiste durante algún tiempo, la deficiente perfusión de los tejidos traerá aparejadas la depresión miocárdica y el descenso más acentuado del volumen minuto.

La presión auricular derecha es sumamente importante para la regulación del volumen minuto circulatorio, ya que su aumento produce un incremento de volumen ventricu-

lar de fin de diástole.

En cuanto a la eficiencia cardíaca, su disminución es producida cuando hay una reducción del tono simpático del miocardio o cuando la acción del corazón se encuentra retardada por estímulos parasimpáticos o también por infarto al miocardio.

El aumento de la eficiencia se observa en los casos en que el miocardio es estimulado por el incremento del tono simpático o por los catecolaminas circulantes.

Como ya mencioné, el síndrome del choque circulatorio está dado por el descenso del volumen minuto circulatorio ya sea, como consecuencia de una disminución de la eficiencia del miocardio o de la reducción del llenado circulatorio.

Cuando es debido a la disminución de la eficiencia del miocardio se le conoce como choque normovolémico, siendo el caso de choque cardiogénico y el producto por toxemia bacteriana grave.

En caso de la reducción del llenado circulatorio se le conoce como hipovolémico y este es el caso del choque hemorrágico.

Inmediatamente después de una hemorragia grave el volumen minuto disminuye porque la volemia reducida provoca descenso de la presión sistémica media (presión efectiva que produce el retorno venoso). Por consiguiente la presión arterial también declina y es detectada por los barorreceptores (receptores nerviosos que perciben el grado de estiramiento causada en las paredes arteriales por la presión) que indican cambios reflejos en el sistema cardiovascular y restablecen en parte la normalidad del volumen minuto. La disminución del impulso barorreceptor da por resultado una estimulación reducida del centro vasomotor medular lo cual a su vez determina un aumento del impulso simpático al corazón y los vasos sanguíneos y una disminución del impulso parasimpático al nódulo sinusal.

El aumento del tono simpático de los vasos de capacitancia (vena) causa su constricción y ello aumenta la presión sistemática media, el retorno venoso y el volumen minuto. Este efecto es también intensificado por el aumento del tono simpático del corazón, que eleva su eficacia de bombeo y el volumen minuto.

El incremento del tono simpático de las arteriolas trae aparejado un aumento de la resistencia sistémica periférica y así junto con el aumento del volumen minuto tiende a restablecerse la presión sanguínea normal.

Cuando el volumen minuto circulatorio se debe a la pérdida de la eficiencia miocárdica, el sistema vascular reacciona a la hipotensión arterial consecuente con -

un aumento reflejo del tono simpático del corazón, las arterias y las venas.

El aumento de la estimulación simpática del corazón eleva su eficiencia dentro de lo posible, la constitución arteriolar tiende a restaurar la presión sanguínea normal, y la vasoconstricción simultánea eleva la presión sistemática y contribuye a mantener el volumen minuto circulatorio.

En el caso del choque séptico ocurre lo mismo que en el normovolémico, los mecanismos compensadores mencionados restablecen hasta donde es posible la normalidad - del volumen minuto circulatorio. Cuando el choque es de intensidad moderada, los mecanismos compensadores consiguen mantener una presión arterial relativamente normal y un volumen minuto algo por debajo de lo normal, restableciéndose el equilibrio en grado apreciable y se le conoce como choque compensado.

Cuando el stress es más intenso estos mecanismos son superados y el organismo entra en un "círculo vicioso" dentro del cual el choque intensifica el choque y el estado del paciente empeora rápidamente y se le conoce como choque irreversible.

El mecanismo de ese círculo vicioso es muy complejo, el defecto fisiológico fundamental es la hipoxia de -

los tejidos la cual ocasiona directamente la muerte del tejido hipóxico o da por resultado la liberación de productos tóxicos que lesionan otros tejidos no afectados por la hipoxia.

En la mayoría de los casos el deterioro del miocardio desempeña un papel importante y es bien conocida la combinación del choque cardiogénico y hemorrágico aunque no se haya aislado el verdadero defecto metabólico del miocardio.

El corazón resulta particularmente vulnerable a la hipoxia porque en condiciones normales, su proporción de consumo de oxígeno de la sangre es la más elevada del organismo, además la acidosis metabólica que acompaña a la hipoxia hística una grave depresión del miocardio.

b) ALTERACIONES PULMONARES.

La alteración pulmonar en el curso de los estados de choque ha sido objeto de estudios recientes, clínicamente su aparición es inconstante o retardada.

En etapa temprana del choque, a menos que la vía aérea o el pulmón sean anormales los pulmones no suelen plantear problemas clínicos. La ventilación alveolar sue

le plantear problemas clínicos. La ventilación alveolar suele ser intensa, y aunque exista un signo de desequilibrio entre ventilación y perfusión la hipoxemia y la hiper-capnia arteriales son ligeras a medida que el choque prosigue y se agrava, se hace cada vez peor el trabajo pulmonar, entonces la hipoxemia arterial se vuelve cada vez intensa, debido a la reducción del volumen minuto circulatorio y del flujo sanguíneo pulmonar, junto con una excesiva desaturación de la mezcla venosa como consecuencia de la alteración de la perfusión de los tejidos.

La reducción de la perfusión pulmonar, unida a trastornos del flujo sanguíneo pulmonar regional, ocasiona un aumento significativo en el espacio muerto alveolar puesto que grandes zonas del pulmón se encuentran relativamente muy ventiladas y escasamente perfundidas. Esto provoca una eliminación inadecuada del anhídrido carbónico de la sangre dentro de niveles normales.

Durante el choque hemorrágico, la normalidad del intercambio gaseoso dá lugar a una grave hipoxemia arterial, sobre todo cuando aquel se asocia con traumatismos y lesiones o enfermedades pulmonares o cardiovasculares preexistentes.

El transporte de oxígeno arterial puede llegar a niveles críticos por cualquier factor que disminuya la hiperventilación y la perfusión.

c) ALTERACIONES RENALES.

Quando una persona se encuentra en estado de choque de cualquier etiología, la función renal queda esencialmente retenida. Los riñones como la piel y el hígado comparten la relativa oligohemia, que es un rápido mecanismo compensador en el choque, para derivar el flujo sanguíneo a órganos tales como el cerebro y el corazón, más vitales para el mantenimiento de la vida.

En consecuencia la relativa oligohemia que sufre el riñón en respuesta al choque, es intensa e inmediata.

El descenso de la presión sanguínea trae aparejada una disminución del volumen de orina y un aumento de la concentración urinaria incluso si falta la hormona antidiurética.

La aparición de una oliguria e incluso de una anuria, es aparentemente función directa de la intensidad y duración de la isquemia renal que acompaña inevitablemente al choque.

Si la circulación se restablece y se eleva la presión arterial mejora la diuresis. Pero si la hipotensión intensa y la vasoconstricción renal han durado varias horas, es posible la lesión irreversible de los riñones por

necrosis tubular.

d) ALTERACIONES ENDOCRINAS.

Los efectos directos de la actividad simpático supra-renal son los asociados a los altos niveles de adrenalina circulante.

En el laboratorio ha sido demostrado el aumento de adrenalina circulante, y se ha podido medir, demostrándose que está elevada como respuesta precoz al choque.

La compensación simpático-refleja en el choque, - es cuando la disminución de presión arterial causada por la hemorragia, inicia poderosos reflejos simpáticos que estimulan el sistema vasoconstrictor en toda la economía, originando efectos importantes.

- 1) Las venas y los reservorios venosos se contraen, con lo cual ayudan a conservar el retorno venoso en valores adecuados a pesar de estar disminuido el volumen sanguíneo.
- 2) Las arteriolas se contraen en la mayor parte del cuerpo, con lo cual aumenta considerablemente la resistencia periférica total.

- 3) La actividad cardíaca aumenta mucho, aumentando a veces la frecuencia de latidos desde el valor normal de 72 hasta 200 latidos por minuto.

En ausencia de reflejos simpáticos sólo puede extraerse del 15 al 20 por ciento del volumen sanguíneo en 1/2 hora antes que una persona muera; esto contrasta con el 30 al 40 por ciento cuando los reflejos persisten intactos. Por lo tanto, los reflejos aumentan el volumen de sangre que puede perderse sin causar la muerte hasta aproximadamente el doble del que produce en ausencia de los mismos.

Los reflejos simpáticos están destinados más a conservar la presión arterial que a conservar el gasto cardíaco. Aumentan la presión arterial elevando la resistencia periférica total, lo cual no tiene efecto beneficioso sobre el gasto cardíaco, el gasto cardíaco se regula más por factores locales de la circulación que por el sistema nervioso.

El hecho de que la presión arterial se baje cuando se empieza a extraer sangre de la circulación como es el caso del choque hipovolémico, probablemente dependa de la poderosa estimulación de los reflejos barorreceptores, luego el hecho de que la presión arterial cae hasta aproximadamente 30 mm. Hg., la segunda meseta resulta de la activación de la respuesta isquémica del sistema nervioso central. Este efecto de la respuesta isquémica del sistema nervioso central puede llamarse "la última trinchera -

de resistencia" de los reflejos simpáticos, en su intento de evitar que la presión arterial caiga hasta valorar demasiado bajos.

Tiene particular valor el conservar la presión arterial normal incluso con disminución del gasto cardíaco para proteger el riego de sangre a través de los sistemas coronario y cerebral. La estimulación simpática no produce constricción importante ni de los vasos cerebrales ni de los cardíacos, en todo caso origina ligera vasodilatación de los vasos coronarios. Además en ambas redes vasculares la autorregulación local es excelente, lo cual evita que cambios moderados de la presión arterial afecten netamente sus riegos sanguíneos. Por lo tanto, la sangre fluye a través del corazón y del cerebro esencialmente en valores normales mientras la presión arterial no cae por debajo aproximadamente de 70 mm. Hg., a pesar de que el riego sanguíneo en muchas otras zonas del cuerpo puede haber caído hasta casi cero por espasmo vascular.

de resistencia" de los reflejos simpáticos, en su intento de evitar que la presión arterial caiga hasta valorar demasiado bajos.

Tiene particular valor el conservar la presión arterial normal incluso con disminución del gasto cardíaco para proteger el riego de sangre a través de los sistemas coronario y cerebral. La estimulación simpática no produce constricción importante ni de los vasos cerebrales ni de los cardíacos, en todo caso origina ligera vasodilatación de los vasos coronarios. Además en ambas redes vasculares la autorregulación local es excelente, lo cual evita que cambios moderados de la presión arterial afecten netamente sus riegos sanguíneos. Por lo tanto, la sangre fluye a través del corazón y del cerebro esencialmente en valores normales mientras la presión arterial no cae por debajo aproximadamente de 70 mm. Hg., a pesar de que el riego sanguíneo en muchas otras zonas del cuerpo puede haber caído hasta casi cero por espasmo vascular.

1. CHOQUE HIPOVOLÉMICO

Hay que ver se encontrará el odontólogo ante las fases de un choque hipovolémico, sin embargo en las extracciones graves, de larga duración, tratamientos periodontales, fracturas de maxilares y otros accidentes se llega a dar las condiciones para la aparición de síntomas de choque y estos problemas pueden complicarse cuando existen condiciones traumáticas, esta posibilidad subraya la importancia de un hábil y una abedida atención.

CAPITULO V

ALTERACIONES ORGANICAS EN CADA ESTADO DE CHOQUE

Es necesario conocer la fisiopatología del choque debido a sus causas y a los procesos orgánicos que se presentan en él. Los tipos más importantes para cada estado orgánico:

- **Hipovolémico**

- **Cardiogénico**

- **Neurogénico**

- **Séptico**

- **Anafiláctico.** La causa más frecuente de choque anafiláctico es el uso de medicamentos.

En el choque séptico es una consecuencia de una infección que ayuda del retorno venoso que se produce en la hipotensión arterial característica de este síndrome. La disminución de la presión arterial (incluyendo la hipotensión de normotensión y normotensión) por sí misma, no es suficiente para causar el choque.

En el choque anafiláctico, la causa más frecuente es el uso de medicamentos.

CAPITULO V

ALTERACIONES ORGANICAS EN CADA ESTADO DE CHOQUE

- Hipovolémico
- Cardiogénico
- Neurogénico
- Séptico
- Anafiláctico.

1. CHOQUE HIPOVOLEMICO

Muy rara vez se encontrará el odontólogo ante las fases de un choque hipovolémico, sin embargo en las extracciones graves, de larga duración, tratamientos periodontales, fracturas de maxilares y otros accidentes se llegan a dar las condiciones para la aparición de síntomas de choque y estos problemas pueden complicarse cuando existen tendencias hemorrágicas, esta posibilidad subraya la importancia de una historia médica adecuada.

Es necesario conocer la fisiopatología del choque, debido a que presenta alteraciones iguales en todas sus presentaciones con ciertas variantes para cada estado específico de choque.

Hipovolemia significa disminución del volumen sanguíneo y probablemente la causa más frecuente de choque hipovolémico sea la hemorragia.

El síndrome clínico es una consecuencia de una disminución aguda del retorno venoso -gasto cardíaco bajo- hipotensión arterial -estimulación de barorreceptores -activación nerviosa simpática (incluyendo la liberación de adrenalina y noradrenalina) - perfusión desigual de los órganos.

Es importante conservar la presión arterial nor--

mal, incluso con disminución del gasto cardíaco para proteger el riego sanguíneo a través de los sistemas coronarios y cerebral. La estimulación simpática no produce - constricción importante ni de los vasos cerebrales ni de los cardíacos. Además en ambas redes vasculares la autorregulación local es excelente, lo cual evita que cambios moderados de la presión arterial afecten directamente sus riegos sanguíneos, por lo tanto la sangre fluye a través del cerebro y del corazón esencialmente en valores normales, mientras la presión no cae por debajo de 70 mm. hg, - a pesar de que el riego sanguíneo en muchas otras zonas - del cuerpo puede haber caído hasta casi cero por espasmo-vascular.

El sistema circulatorio puede recuperarse mientras la hemorragia no sea mayor de cierta cifra crítica, - pero cuando esta llega más allá de cierto nivel crítico - hace que el choque se vuelva progresivo.

CHOQUE NO PROGRESIVO O COMPENSADO.

Si el choque no es suficientemente intenso para - causar su propia progresión, la persona acaba de recuperarse, siendo lo que llamamos choque no progresivo o compensado, lo cual significa que los reflejos simpáticos y otros factores han compensado suficientemente la situación para poder evitar el deterioro de la circulación.

Los mecanismos de retroalimentación negativa de la circulación que intentan normalizar el gasto cardíaco y la presión arterial son los siguientes:

1. Reflejos barorreceptores

Actúan desencadenando estimulación simpático.

2. Respuesta isquémica del sistema nervioso central, que desencadena una estimulación más poderosa todavía en la economía.

3. La relajación invertida de alarma del sistema circulatorio. Hace que los vasos sanguíneos se contraigan con un volumen de sangre reducido.

4. Formación de angiotensina.- Actúa constriñendo las arterias periféricas, las venas y aumentando la conservación de sal y agua por los riñones.

5. Mecanismos compensadores que devuelven el volumen de sangre a la normalidad. Incluyen absorción de grandes cantidades de líquido desde el tubo digestivo, de los espacios intersticiales del cuerpo, aumento de la sed y aumento del apetito.

Los reflejos simpáticos brindan ayuda inmediata -

logrando la recuperación, ya que sufren una activación máxima en plazo de 30 segundos después de la hemorragia.

Finalmente el reajuste del volumen sanguíneo por absorción de líquido desde los espacios intersticiales y desde el tubo digestivo, así como de las cantidades adicionales de líquido y sal, pueden necesitar de una a cuarenta y ocho horas, pero acaba lográndose el restablecimiento, siempre que el choque no alcance intensidad suficiente para entrar en la etapa progresiva.

CHOQUE PROGRESIVO.

Cuando el choque ha resultado suficientemente intenso, las propias estructuras del sistema circulatorio empiezan a deteriorarse y se desarrollan diversos tipos de retroalimentación positiva que pueden causar un círculo vicioso de disminución progresiva del gasto cardíaco. - Estos tipos de retroalimentación positiva son los siguientes:

- a) Depresión cardíaca
- b) Insuficiencia cardíaca vasomotora.
- c) Insuficiencia vascular
- d) Trombosis de los pequeños vasos

- e) Permeabilidad capilar aumentada
- f) Liberación de toxinas por tejido isquémico
- g) Acidosis del choque.

a) Depresión cardíaca.

Cuando la presión arterial cae lo suficiente, el flujo sanguíneo coronario cae por debajo del necesario para asegurar la nutrición del miocardio. Esto debilita al corazón y por lo tanto reduce más todavía el gasto cardíaco.

En consecuencia la presión arterial cae más y más y el viejo riego sanguíneo coronario disminuye más, haciendo que el corazón se vuelva más débil todavía.

Por lo tanto se ha desarrollado un ciclo de retroalimentación positiva mediante el cual el choque aumenta constantemente de gravedad.

b) Insuficiencia cardíaca vasomotora.

Durante las primeras etapas del choque, diversos-

reflejos circulatorios pueden causar actividad intensa - del sistema nervioso simpático. Ello según antes vimos - ayuda a retrasar la depresión del gasto cardíaco y especialmente a prevenir la caída de la presión arterial.

Sin embargo, se llega a un punto en el cual la - disminución del flujo sanguíneo al propio centro vasomotor lo deprime hasta el punto que disminuye progresivamente su actividad y finalmente queda inactivo.

c) Insuficiencia vascular.

La dilatación vascular durante el choque y el resultado de la falla vasomotora, tanto como de la disminución de elementos nutritivos. La dilatación arteriolar disminuye la presión arterial y así reduce el flujo de sangre para el corazón y cerebro, ocasionando en esta forma una progresión ulterior del choque.

La dilatación venosa hace que la sangre se remanse en las venas, con lo cual disminuirá el gasto cardíaco.

d) Trombosis de los pequeños vasos.

Durante el choque, el flujo de sangre a través de

los tejidos es muy lento y el metabolismo celular continúa, de manera que siguen vaciándose en la sangre cantidades elevadas de ácidos carbónico o láctico, lo cual junto con más elementos anormales producidos por los tejidos isquémicos hacen que se aglutine la sangre y se produzcan coágulos creando tapones diminutos en los pequeños vasos.

Aunque los vasos no lleguen a aclararse, la aglutinación de las células hace más difícil la circulación de la sangre a través de los vasos microscópicos, asignando lo que se llama encenagamiento de la sangre.

e) Permeabilidad capilar aumentada.

Después de varias horas de hipoxia capilar la permeabilidad de los capilares aumenta gradualmente y empiezan a trasudar grandes volúmenes de líquido hacia los tejidos. Esto disminuye el volumen sanguíneo y en consecuencia reduce más todavía el gasto cardíaco con lo cual empeora el choque. Por fortuna la hipoxia capilar no aumenta la permeabilidad de los capilares hasta etapas muy tardías del choque muy prolongado.

Por lo tanto este factor desempeña papel importante en muy pocos casos de choque.

e) Liberación de toxinas por tejidos isquémicos.

Por las investigaciones que se han hecho, se sabe que el choque hace que los tejidos liberen sustancias tóxicas que empeoran el sistema circulatorio.

Entre las cuales encontramos a la histamina y a la serotonina aunque no está bien establecida su importancia. Por otra parte existen dos factores que desempeñan papel importante por lo menos en algunos tipos de choque.

a) Factor tóxico miocárdico

b) Las endotoxinas.

a) Factor tóxico miocárdico.

Este factor es liberado, por el tejido pancreático en degeneración y su acción consiste en disminuir la contractilidad del corazón.

b) Endotoxinas.

Es una toxina liberada por los cuerpos de bacte--

rias muertas en los intestinos.

La disminución del riego sanguíneo para los intes tinos provoca un aumento de absorción de esta sustancia tóxica, la cual origina dilatación vascular extensa y depresión del corazón. La mayor importancia de esta sustan cia tóxica se encuentra durante el choque séptico.

f) Degeneración celular generalizada.

Quando el choque empeora, se presentan en toda la economía muchos signos de deterioro celular generalizado. Un órgano especialmente afectado es el hígado, primeramente por la intensidad elevada del metabolismo normal en las células hepáticas, pero en parte por la exposición vascular extrema de las células hepáticas a cualquier tóxico de otros factores metabólicos en el choque.

g) Acidosis en el choque.

Tiene especial importancia el aporte insuficiente de oxígeno a los tejidos, que disminuye considerablemente el metabolismo oxidativo de los alimentos. Cuando esto se produce, las células obtienen su energía, por el proce so anaerobio de glucólisis, que produce grandes cantidades de ácido láctico, en exceso que va a parar a la san gre.

Además el riego sanguíneo insuficiente a través - de los tejidos impide la eliminación normal de bióxido de carbono; en las células el bióxido de carbono reacciona - localmente con agua, hasta alcanzar concentraciones muy - elevadas de ácido carbónico intracelular, este, a su vez reacciona con los diversos amortiguadores tisulares para - formar otras sustancias intracelulares ácidas.

Así vemos como otro efecto perjudicial del choque es una acidosis tisular local generalizado que empeora la evolución del propio choque.

Sin embargo, la retroalimentación positiva no siem - pre conduce obligadamente a un círculo vicioso, sino úni - camente en las formas graves de choque, originando un de - terioro tan rápido de la circulación que los sistemas de retroalimentación negativa no pueden devolver el gasto - cardíaco a valores normales.

Después de que el choque ha progresado hasta de - terminada intensidad, la transfusión o cualquier otro ti - po de terapéutica resultan incapaces de salvar la vida al paciente. Entonces se dice que el choque esta en etapa - irreversible. La terapéutica a veces puede restablecer - la presión arterial, e incluso el gasto cardíaco hasta va - lores normales por breve tiempo pero el sistema circulatorio vuelve a deteriorarse y sigue empeorando hasta la - muerte en minutos u horas.

Así pues algó ha cambiado en la función global - del sistema circulatorio durante el choque, que no afecta la capacidad inmediata del corazón para impulsar sangre, - pero que a la larga deprime dicha capacidad y acaba en la muerte.

Esto se debe a que se ha producido lesión de tanto tejido, liberando tantas enzimas destructivas hacia - los líquidos corporales, se ha originado tanta acidosis y hay tantos otros factores destructivos progresando, que - incluso un gasto cardíaco normal no puede invertir el deterioro progresivo.

El choque hipovolémico, en su fase inicial en general responde a la restitución rápida del volumen sanguíneo.

II. CHOQUE CARDIOGENICO

En esta forma de shock el corazón fracasa como - bomba, cuando éste queda incapacitado para contraerse con fuerza suficiente para mandar un volumen adecuado de sangre al árbol arterial, produciendo insuficiencia cardíaca y muerte de los tejidos periféricos por isquemia a su nivel.

Esto significa que el gasto cardíaco disminuye tan

to que no puede asegurar el riego sanguíneo del cuerpo, cuando llega a progresar presenta las alteraciones antes mencionadas durante el choque progresivo.

Las causas principales que lo originan son: Infarto agudo al miocardio, Taponamiento Cardíaco y Embolia pulmonar masiva.

El choque cardiogénico causa aproximadamente el 40% de las muertes hospitalarias por infarto a miocardi-agudo.

Este síndrome presenta las manifestaciones clínicas antes mencionadas.

Es muy importante tomar en cuenta los síntomas - que nos describe el paciente respecto a su aparato cardiovascular, aún cuando ignore que padezca del corazón. Ya que signos y síntomas como disnea, ortopnea, cianosis, dolor retroesternal con irradiación a brazo izquierdo, cuello y a veces hasta la cara del lado izquierdo, nos lleva a tomar precauciones antes de aplicar anestesia o cualquier otro medicamento durante el tratamiento y así evitar accidentes.

III. CHOQUE SEPTICO

El choque séptico es un estado de colapso circulatorio asociado con síntomas tóxicos, dependiente de la difusión de bacterias, sus productos o ambos, por toda la economía a partir de un foco de infección.

Los principales microorganismos patógenos que pueden desencadenar un choque séptico son los Gram - y los Gram +.

Debido a la eficacia del control antibiótico de la mayoría de las infecciones gram positivas, casi todos los procesos sépticos que dan por resultado shock, son actualmente producidos por bacterias Gram-. Cuando el estado de choque es producido por gérmenes Gram +, puede deberse a la diseminación de una potente exotoxina sin bacteremia evidente, o lo más a menudo por una infección fulminante por estafilococo, estreptococo y neumococo.

En éste último caso, el shock está teóricamente relacionado con la liberación de exotoxinas, que se sabe son producidas por muchas cepas de estreptococo y estafilococo pero no de neumococo.

La bacteremia ocurre principalmente en aquellos pacientes que presentan una enfermedad fundamental la cual continuamente vuelve y por lo tanto se encuentran de

bilitados, también en casos de diabetes Mellitus, leucemia, por infecciones adquiridas durante procedimientos quirúrgicos debido a falta de antisepsia.

En la práctica odontológica es muy raro que llegue a presentarse este síndrome, porque generalmente las infecciones bucales son ocasionadas por microorganismos Gram + (estreptococo y estafilococo) y como ya dijimos existe una gran variedad de antibióticos para combatir los focos de infección y evitar que progresen y lleguen a diseminarse a través del torrente circulatorio.

Sus manifestaciones clínicas son las siguientes.- Poco o ninguna reducción del gasto cardíaco, existe normo volemia, temperatura mayor a 38°C., presentan calor y piel seca, su diagnóstico es generalmente bueno.

La sepsis Gram - como causa de choque es un problema más frecuente y más difícil.

La fuente más frecuente de infecciones Gram- es el sistema genitourinario seguido del sistema respiratorio y digestivo y por último las enfermedades del sistema tegumentario.

Los pacientes que presenten afecciones en estos órganos que pueden complicarse con el tratamiento odontológico indicado, deberán ser transmitidos a su médico

co general o especialista.

IV CHOQUE NEUROGENICO.

El choque neurógeno es aquel síndrome consecutivo a una grave interferencia del equilibrio de las influencias vasodilatadoras y vasoconstrictoras de las vénulas.

Este es el choque que se ve en el síncope clínico, como el que se produce en el enfrentamiento súbito con acontecimientos desagradables tales como la de oír ma las noticias. En el consultorio dental puede ser provocado por ansiedad, dolor o por vista de sangre.

Este choque se origina sin disminución ninguna de volumen sanguíneo. Por lo contrario la capacidad vascular aumenta tanto que incluso un volumen normal de sangre es incapaz de llenar adecuadamente el sistema circulatorio.

Una de las principales causas de ello es la pérdida del tono vasomotor en toda la economía, como es el caso del choque neurógeno ocasionado por anestesia general-profunda o anestesia raquídea.

El shock neurógeno causado por un síncope vaso va

gal o síncope emocional, como suele presentarse en un consultorio dental, no depende de insuficiencia vasomotora, sino de la intensa excitación del parasimpático del corazón y de los nervios vasodilatadores de músculos esqueléticos que hacen lenta la contracción cardíaca y disminuye la presión arterial.

El cuadro clínico es completamente diferente del que se ve clásicamente en el shock hipovolémico.

En estadios tempranos existe palidez, salivación, náuseas, a veces regurgitación. Si el síndrome continúa, las pupilas se dilatan, hay bostezos, hiperpnea (respiraciones de profundidad anormal), bradicardia (pulso lento) pérdida de la conciencia ocasionada por reducción transitoria del aporte sanguíneo al cerebro, por último pueden llegar a presentarse movimientos convulsivos.

V CHOQUE ANAFILATICO

Las reacciones anafilácticas son las reacciones inmediatas que llevan a un choque, y frecuentemente son fatales, las cuales ocurren minutos después de la administración de sueros o medicamentos. Estas reacciones pueden presentarse después de la inyección de penicilina u otros antibióticos y practicamente de cualquier agente medicamentoso que se haya administrado repentinamente.

Rara vez ocurre anafilaxis después de la ingestión de alimentos o de los medicamentos administrados por vía oral. En odontología pueden presentarse reacciones anafilácticas después de la administración de anestesia, pero estas son poco frecuentes.

En la actualidad se considera que en la reacción anafiláctica humana, participan clases particulares de inmunoglobulinas principalmente IgE, la cual parece ser es la causa de la fiebre del heno, sensibilidad a los alimentos, a fármacos y asma alérgica..

Estas inmunoglobulinas se fijan a las células, principalmente a las células cebadas y a los básófilos y en consecuencia se llaman anticuerpos citófilos.

Se postula que cuando el anticuerpo anafiláctico-IgE se une con antígenos, se forma el complejo antígeno--anticuerpo el cual hace que la membrana de la célula se vuelva permeable y escapen sustancias vasoactivas como es la histamina con intensa acción vasodilatadora, la cual a su vez: 1) aumenta la capacidad vascular por dilatar las venas, 2) dilatación de las arteriolas con lo cual disminuye considerablemente la presión arterial y 3) gran aumento de la permeabilidad capilar, con rápido aumento de líquido hacia los espacios tisulares. El resultado global de estos efectos es una intensa reducción del retorno venoso y muchas veces un choque de tal gravedad que la persona muere en pocos minutos.

El cuadro clínico se caracteriza por la aparición de urticaria generalizada, eritema, edema laríngeo broncoespasmo e insuficiencia respiratoria.

Para que una persona se torne alérgica es necesario al menos un contacto previo con el agente inmunizante, otro antecedente posible es que la persona sea susceptible, lo que se ha llamado atópico, es decir, con una tendencia heredada para formar anticuerpo del tipo IgE.

C A P I T U L O VI**TRATAMIENTO**

Terapéutica y Técnicas de reanimación.

TERAPEUTICA Y TECNICAS DE REANIMACION

Es muy importante que tanto el dentista como su personal se hallen preparados para el tratamiento eficaz de las urgencias que pueden presentarse en el consultorio dental y así evitar un daño fisiológico permanente del paciente.

Cuando ocurre una urgencia sin duda lo más importante es reconocer que ésta existe. Por ejemplo: Si al aplicar una inyección de anestesia local, el paciente pierde el conocimiento, importa reconocer que se encuentra en choque y tratarlo junto con cualquier problema respiratorio que pueda surgir, no debe perderse tiempo tratando de determinar si la reacción fue alérgica, idiosincrasia o tóxica.

Medidas inmediatas cuando surge una urgencia.

10. Obtener asistencia médica inmediata, avisar a los ayudantes para que presten ayuda.

20. Observar si la respiración es adecuada, asegurarse de la permeabilidad de las vías aéreas y estimular la respiración cuando se considere necesario.

- 3o. Investigar si es adecuada la circulación del paciente por observación del grado de conciencia, presión arterial y pulso, casi siempre la circulación mejora con buena ventilación.

- 4o. Una vez estabilizado el paciente considerar un diagnóstico más específico y dar tratamiento suplementario. Evitar las llamadas drogas de urgencia hasta asegurarse que son necesarias, en cuyo caso no debe dudarse de su administración.

Choque neurógeno.

Cuando el paciente se presenta con alteraciones psíquicas asociadas frecuentemente al tratamiento dental, post-inyección y cuidado pre y post quirúrgico, puede llegar como hemos visto anteriormente a presentar un estado-choque o síncope vasodepresivo.

En este caso se tratará de distraer al paciente, formulando diferentes preguntas, no aparecer alarmado, tranquilizarlo, pedirle que se relaje y respire profundamente. Se deberá vigilar su pulso y colocarlo en posición horizontal. Si su mal estado progresa se le aplicarán:

- 1o. Compresas frías en la frente -
- 2o. Inhalación de espíritus de amoníaco
- 3o. Oxígeno
- 4o. Vigilar presión arterial y pulso
- 5o. Cuando el paciente empiece a sentirse mejor y responde bien, mantenerlo relajado y administrar una bebida de cola o café (estimulantes del centro vasomotor) y suspender el tratamiento dental. Considerar premedicación sedante antes de la cita inmediata.

Choque cardiogénico.

En caso de que nuestro paciente llegue a presentar manifestaciones clínicas como: sudor frío, vértigo, - pulso débil y rápido, disminución de la presión arterial, palidez de uñas, labios piel y mucosas, malestar general y cianosis, antes del tratamiento odontológico y durante éste, debemos tener muy en cuenta sus antecedentes cardio vasculares tales como: Angina de pecho, infarto a miocardio, y oclusión coronaria, debido a que las consecuencias de estas alteraciones lo pueden llevar a un estado de choque cardiogénico.

En tal caso las medidas a seguir serán las siguientes:

10. Se coloca al paciente en posición horizontal, en caso de que presente dificultad para respirar se le elevará un poco la cabeza.
20. Inhalación de perlas de amoniaco que actuan como estimulante respiratorio y circulatorio, a la vez que elevan la presión arterial en el cerebro.
30. Inhalación de O₂.
40. Administrar cola o café u otros estimulantes una vez recuperado el enfermo.
50. En caso de que la presión arterial sea aún más baja que en el caso anterior, el pulso débil, pérdida de la conciencia y cianosis intensa, se deberán aplicar medicaciones por vía intramuscular principalmente, ya que en estado de choque es muy difícil puncionar las venas.

Se usarán principalmente adrenérgicos de acción directa. Debido a que su acción produce vasoconstricción periférica ocasionando una gran hipertensión, aumenta la fuerza de contracción del miocardio y dilatan los vasos coronarios.

Es necesario saber que esta clase de adrenérgicos se pueden usar para toda clase de hipotensiones.

En el choque por infarto a miocardio deberá de usarse otro tipo de simpaticomiméticos como veremos más adelante, debido a que la acción de excitabilidad de estos adrenérgicos no es muy grande.

Los adrenérgicos directos más usados son los siguientes:

10. Fenil (p-oxi) isopropilmetilamina

Alupent - Se presenta en ampollas de .5 mg. en 1 ml. para inyectar por vía intramuscular.

Dosis.- niños de 1/2 a 1 ampolleta

adultos de 1 a 2 ampolletas.

Alupent.- aerosol con dosificador, una o varias aspiraciones.

20. Metaraminol.

Aramina.- tarda unos 10 minutos en actuar, debe emplearse en cardíacos, diabéticos.

Su dosis intramuscular es de 2 a 10 mg.

3o. Metoxamina

Vasoxyl.- Aplicar de 10 a 15 mg. por vía intramuscular. Se presenta en ampollas de 1 cm³ con 20 mg. de sustancia.

Para casos específicos de choque cardiogénico producido por infarto al miocardio el medicamento de elección es el Isoproterenol.

Es un derivado de la adrenalina, y aumenta la fuerza y el ritmo de la contracción del miocardio, pero no aumenta la presión arterial, más bien, produce hipotensión por vasodilatación periférica. Al no haber hipertensión no hay reflejo del seno carotídeo y por ello la aceleración del ritmo cardíaco es muy marcado. Dilata los bronquiolos, el flujo coronario aumenta a consecuencia de mayor presión de la perfusión coronaria por el aumento del gasto cardíaco y por un efecto vasodilatador directo.

Isuprel Nebulímetro.- Cada inhalación proporciona 0.125-mg. de clorhidrato de isoproterenol. Una sola nebulización es suficiente para eliminar el broncoespasmo.

Aleudrin.- Tabletas sublinguales de 20 mg.

Dosis - 1 tableta cada hora como -

dosis inicial.

Posteriormente cada 3 ó 4 horas.

Norisodrine jarabe.- Se administra cada 4 a 6 hrs.

Dosis $1/2$ a 1 cucharadita niños

1 a 2 cucharaditas adultos.

Choque anafiláctico.

La reacción anafiláctica casi siempre surge de -
unos cuantos segundos a 2 horas después de la inyección -
del antígeno.

Durante la reacción existe una pérdida rápida y -
completa del tono vasomotor.

Los primeros signos son a menudo respiración asmá -
tica seguida de urticaria y angioedema y puede ocurrir -
choque inmediatamente.

Tratamiento.-

1o. Colocar al paciente en posición horizontal

20. Tomar Presión arterial y pulso.
30. Estimular la respiración según los principios antes mencionados.
40. Administrar 0.5 ml. de adrenalina al 1 x 1000 por vía intramuscular o subcutánea y esperar.
50. Tomar de nuevo la presión arterial y el pulso si es necesario inyectar de nuevo al cabo de 10 a 15 minutos.
60. Una vez estabilizada la presión arterial, proceder a inyectar por vía intramuscular un antihistamínico.

1. Benadryl.- Frasco con solución para uso parentérico de 10 ml.

Dosis 125 ml. por vía intramuscular.

2. Avapena.- Ampolletas de 2 ml.

Dosis de 1 a 2 ampolletas por vía intramuscular.

70. Por último está la hidrocortisona que actúa como antiinflamatorio.

Flebocortid 500 mg Aplicar una ampolleta.

Todos estos medicamentos se pueden estar aplicando simultaneamente.

Si hay broncoespasmo que no haya cedido con la adrenalina e hidrocortisona, se empleará aminofilina.

Aminofilin "COR" ampollitas de 10 ml. por vía endovenosa.

Aplicar de 1 a 3 ampollitas al día.

Urgencias hemorrágicas.

Los estados hipovolémicos pueden complicarse cuando existen tendencias hemorrágicas. Por lo tanto es conveniente obtener una historia médica cuidadosa.

El tratamiento a seguir durante la práctica odontológica es el siguiente:

10. Extraer los coágulos y residuos de manera que pueda precisarse con exactitud la localización de la hemorragia.

20. Casi todas las hemorragias locales pueden controlarse por aplicación de tapones de gasa y presión sobre la superficie sangrante.
30. Suturar las heridas o desgarros firmemente, aplicar tapones, suturar torundas absorbibles en las heridas de extracción.
40. Las arterias desgarradas pueden fijarse con unas pinzas hemostáticas y ligarse en los tejidos blandos.

En el hueso se oblitera a presión la abertura vascular.

50. En ocasiones se aplica ácido tánico (tacostipan solución) u otros productos químicos para propiciar la coagulación.
60. Casi todas las hemorragias procedentes de los grandes vasos pueden controlarse por presión local. Ahora bien en caso contrario se procede a avisar al hospital la posibilidad de que quizá sea necesaria la ligadura de carótidas, remitiendo al enfermo inmediatamente al centro hospitalario.
70. La hemorragia dependiente de defectos capilares o del mecanismo de la coagulación debe controlarse por medidas locales y remitir al paciente a un médico para tratamiento ulterior.

80. Una vez controlada la hemorragia, se procede a que el enfermo permanezca en reposo, en posición sentada prohibiendo temporalmente los lavados de boca.

Cuando los tratamientos al alcance del odontólogo no ceden la hemorragia y esta empieza a propiciar males--tar general o los síntomas de choque, se trasladará al paciente inmediatamente al hospital donde se le dará el tratamiento adecuado. A través de sangre plasma o medicamentos simpaticomiméticos más indicados en el caso.

Choque séptico.

La única manera eficaz de reducir la mortalidad por choque séptico, es el reconocimiento y tratamiento precoz de la infección asociada antes de que se inicie el choque.

Una vez que aparece éste, se administran los fármacos vasoactivos antes mencionados, se llevará cabo el control de la infección por desbridamiento o drenaje quirúrgico y el uso de los antibióticos apropiados representa una terapéutica definitiva.

El uso de antibióticos específicos, basado en los cultivos apropiados y en las pruebas de sensibilidad es aconsejable siempre que sea posible. Sin embargo, los antibióticos pueden generalmente escogerse sobre la base-

de los gérmenes que se sospechan y sus patrones de sensibilidad previos.

Técnicas especiales de urgencia.

Masaje cardiaco cerrado.- Se basan las necesidades para su aplicación en la presencia de apnea, falta de pulso y pupilas dilatadas que no responden a la luz.

10. Se coloca al paciente en decúbito supino.
20. Reanimación con presión positiva (respiración artificial).
30. Compresión manual del corazón (si no se dispone de - ayudante interrumpir la compresión cardiaca cada 30- segundos para ventilar 5 veces los pulmones.

Técnica.- Aplicar presión con el talón de la mano colocado sobre el tercio inferior del esternón mientras - la otra mano descansa sobre la primera con los dedos para pararlos a las costillas sin ejercer presión.

Aplicar presión brusca una vez por segundo lo bastante fuerte para desplazar el esternón uno 5 cm. hacia - la columna vertebral. Al final de cada movimiento, proce

de liberar completamente la mano para permitir la expansión del tórax.

Vigilar las arterias femorales para verificar el estado del pulso.

40. Continuar hasta que el corazón comience a latir o el médico se haga cargo del paciente.

Reanimación boca a boca.

10. Paciente en decúbito supino, inclinar la cabeza hacia atrás y colocar la mandíbula en protusión.
20. Limpiar las vías aéreas y aplicar conducto artificial para aire si se dispone del mismo.
30. Inspirar profundamente y espirar en la boca de la víctima realizando esta maniobra 12 a 14 veces por minuto, manteniendo las ventanas de la nariz ocluidas. Debe comprobarse expansión del tórax del paciente.

CONCLUSIONES

10. Siempre debemos conocer el estado de salud de nuestro paciente, con que llega por vez primera a nuestro consultorio. Esto lo logramos a través de una historia clínica adecuada y su apariencia física.
20. Es conveniente que durante el tratamiento, mantengamos conversación continua con el paciente. De esta manera cualquier malestar que presente inmediatamente lo sabremos y así tomaremos las precauciones necesarias para continuar su tratamiento.
30. Cuando un paciente presenta enfermedades de graves consecuencias como por ejemplo: diabetes mellitus - o enfermedades cardiovasculares, para realizar su tratamiento dental indicado, es necesario contar - con autorización del médico que lo este tratando.
- 40.. Es muy importante tener en el consultorio las drogas de urgencia anteriormente mencionadas y saber - aplicarlas en caso necesario.
50. Una gran ayuda para el dentista, es mantener relaciones con el médico y hospital más cercano a su consultorio.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- BAZERQUE PABLO
Farmacología Odontológica
Ed. Mundi, 1976
Pag. 193-202, 466-479. 851-852 - 856-869

- 2.- BETANZOS MENDOZA MA. DE LOURDES
Tesis -Breve estudio del shock
México, UNAM, 1975
Pág. 54

- 3.- CECIL - LOEB
Tratado de medicina interna
Ed. Interamericana, decimocuarta edición, 1977
Tomo I Pag. 732 - 742, Tomo II Pag. 1070 - 1080

- 4.- FRANCOISE, DELEUZE, CARA Y POISVERT
Manual de medicina de urgencia, anestesia y reanimación.
Ed. Toray - Masson 1976

- 5.- FREEMAN J.
Shock, aspectos fisiológicos y prácticos
Ed. El Ateneo, 1974
Pág. 277

- 6.- GARCIA F. VALDECASAS
Farmacología experimental y terapéutica general

Ed. Salvat, 5a. edición
Pag. 126 - 133, 181 - 190, 469 - 477.

7.- GUYTON ARTHUR

Tratado de fisiología médica
Ed. Interamericana, 5a. edición 1977
Pag. 357 - 369, 319 - 329.

8.- HINDS EDWARD C.

Odontología Clínica de Norteamérica
simposio sobre cirugía oral en el consultorio
Ed. Mundi serie III, vol. 9 - 1961
Pag. 15 - 47

9.- HOWARD F. CONN

Terapéutica
Ed. Salvat 1970
Pag. 716 - 717, 242 - 249
Ed. Interamericana 2a. edición 1973
Pag. 225 - 237

10.- LAPORTE J. Y SALVA J.A.

Avances en terapéutica 4
Ed. Salvat 1970
Pag. 44 - 49

11.- MACCARTHY FRANK M.

Emergencias en Odontología, prevención y tratamiento
Ed. El Ateneo 1973
Pag. 250 - 258, 128, 396, 397.

- 12.- MATHIS H., WINKLER W.
Odontología y medicina interna
Ed. labor, S.A. 1968, capítulo X
Pag. 320 - 353

- 13.- MITCHELL - STADICH - FAST
Propedéutica Odontológica
Ed. Interamericana 2a. Edición 1973
Capítulo 5 y 19.

- 14.- ROSENSTEIN EMILIO
Diccionario de Especialidades Farmacéuticas
232 Edición Mexicana

- 15.- STANLEY L. ROBBINS
Tratado de patología estructural y funcional
Ed. Interamericana, 1a. Edición en Español, 1975
Pag. 339-347

- 16.- SHIRES G.T. CARRICO Y CANIZARO
Shock 2o.
Vol. XVI de la serie problemas actuales de la cirugía clínica, México, científico médica 1975
Pag. 182

- 17.- ODONTOLOGIA CLINICA DE NORTEAMERICA
Simposio sobre emergencias en la práctica odontológica.
Serie IX, Vol. 27
Ed. Mundi, 1970, pág. 296 - 305