

33

2/4/84



**Universidad Nacional Autónoma de México**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES  
IZTACALA**

**Carrera de Cirujano Dentista**

**Principales Urgencias en el Consultorio Dental**

**MARIA DEL ROSIO ARELLANO ALVAREZ**

**SAN JUAN IZTACALA, MEX. 1984**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

## INDICE

	PROLOGO .....	1
CAPITULO I	DOLOR	
	a) Fisiología .....	3
	b) Farmacología .....	22
	c) Dosis y Presentaciones Comerciales .....	25
CAPITULO II	TRASTORNOS HEMORRAGIPAROS	
	a) Trombocitopenia .....	37
	b) Hipoprotrombinemia .....	49
	c) Leucemia .....	53
	d) Hemofilia .....	65
	e) Anemia Aplásica .....	70
CAPITULO III	MANEJO DE LAS URGENCIAS HEMATOLOGICAS	
	a) Métodos Locales .....	74
	b) Métodos Generales .....	77
	c) Métodos Mecánicos o Físicos .....	79
CAPITULO IV	TRASTORNOS INMUNOLOGICOS	
	a) Alergia a las Penicilinas y sus derivados...	81
	b) Shock Anafiláctico .....	82
	c) Edema Angioneurótico .....	85
CAPITULO V	TRASTORNOS CARDIOVASCULARES	
	a) Lipotimia .....	87
	b) Shock Central .....	91
	c) Shock Periférico .....	99
	d) Paro Cardiocirculatorio .....	104
CAPITULO VI	TRASTORNOS NEUROLOGICOS	
	a) Epilepsia .....	110
	b) Shock Neurogénico .....	115
CAPITULO VII	TRASTORNOS RESPIRATORIOS	
	a) Asma Bronquial .....	117
	b) Traqueotomía .....	120
	CONCLUSIONES .....	124
	BIBLIOGRAFIA .....	126

## P R O L O G O

Las urgencias odontológicas, es uno de los problemas de mayor importancia a los que el Cirujano Dentista se puede enfrentar, por lo que la mejor manera de tratar cualquier complicación odontológica es evitando que ésta se produzca.

El motivo por el cual me ha nacido la inquietud de realizar el presente trabajo es el hecho de que generalmente al ser humano no se le ve como un ser Bio-Psico-Social que es, sino como una fracción de aparatos y sistemas u órganos, no liberándose de ello la Odontología, ya que si revisamos libros, revistas o trabajos publicados desde el punto de vista Odontológico o Médico encontramos que estos trabajos están enfocados -- única y exclusivamente a la cavidad oral o al resto del organismo sin hacer esa fusión tan necesaria entre cavidad oral y el resto del organismo, ya que en la actualidad al Profesional se le considera y actúa como un -- Cirujano Dentista de actuación integral.

Por lo anterior debemos estar concientes de que todo paciente -- está expuesto a presentar alguna urgencia en el consultorio dental durante el manejo odontológico, siempre y cuando no se le haya interrogado intencionalmente en busca de padecimientos sistemáticos y sólo se vea como ca vidad oral aislada, sin tomar en cuenta que infinidad de enfermedades ge nerales no se hacen presentes hasta efectuar el manejo odontológico.

Por lo tanto, todo paciente que se vaya a manejar odontológicamente, aún cuando la maniobra que se vaya a realizar sea la más sencilla, se haga una evaluación minuciosa y detallada la cual nos podrá llevar a detectar algún dato patológico, general o local que la mayoría de las veces no trataremos directamente, pero como ya se mencionó "la mejor manera de tratar cualquier complicación odontológica es evitando que ésta se produzca".

## CAPITULO I

### D O L O R

#### a) FISILOGIA DEL DOLOR.

El dolor como síntoma-enfermedad, tendría que estar en manos del psiquiatra si solo fuera una interpretación de la conciencia, pero existe un factor orgánico que lo produce, una interpretación del dolor - que debe ser estudiada como un todo.

El enfermo que al presentarse en la clínica es víctima de un dolor de tono emocional muy intenso llega al médico como un "huracán de sufrimiento", que debe ser analizado con serenidad ya que ese dolor indica "Sentimiento de una Lesión".

En la clínica no se puede hacer una diferencia entre los dolores funcionales y los lesionales, y si los vemos unidos a síntomas tales como aceleración del pulso, elevación de la tensión arterial, acidificación de la orina, dilatación pupilar, reacciones vasomotoras y de la resistencia aparente de la piel, solamente queda al médico considerar los diferentes tipos de dolor y entonces examinar cuál puede ser su explicación fisiopatológica.

#### EL DOLOR A LO LARGO DEL NEUROEJE.

En los epitellos, las fibras sensitivas terminan o principian en arborizaciones llamadas "botones de Conheim", "Cestos de Dogiel" -

o arborizaciones que se encuentran libres entre las células y que forman una red ininterrumpida intracelular o pericelular "Boecke".

Las fibras sensitivas del Nervio Periférico, según investigaciones de Adrián, Gasser y Bishop, son de tipo mielínico somático y delgadas, miden tres a seis micras de diámetro, tiene corto periodo refractorio, cronaxia (duración mínima de una corriente, de intensidad doble que la rebase, para producir la excitación de un músculo o nervio). Y un umbral y velocidad de conducción es de 15 a 30 metros por segundo, y la excitación de estas fibras cerca del umbral dá la sensación de "pica duras".

#### DOLOR VISCERAL.

El dolor visceral es a expensas de fibras que miden de 1 a 3 micras de diámetro. Recordemos que el perimetro y los órganos abdominales son inervados por los espláncnicos, de los cuales dependen los plexos celiaco, aórtico, mesentérico superior y vasos; y que el neumogástrico y el frénico intervienen en la conducción del estímulo doloroso abdominal.

Las fibras viscerales sensitivas van por los nervios hipogástricos, pélvicos y pudiendo, inervando la próstata y la uretra. Los genitales dependen del plexo renal y aórtico, y de los nervios hipogástrico y pélvico; estos dos últimos forman en la mujer el plexo intraligamentario de Frankenhauser.

El neumogástrico y glosofaríngeo, el simpático y el frénico dan la inervación del pulmón, pleuras y corazón.

La duramadre está inervada por el trigémino, con filetes que le llegan al neumogástrico y el simpático. La piamadre tiene su inervación sensitiva dependiente del plexo pericarotídeo y perivertebral del IX y X pares.

Los receptores para el dolor son las terminaciones nerviosas desnudas que se encuentran en casi todos los tejidos del organismo. Los impulsos dolorosos son transmitidos al SNC por dos tipos de fibras, un tipo está compuesto de pequeñas fibras mielinizadas A $\delta$  de 2-5  $\mu$  de diámetro, que conduce a velocidades de 12 a 30 m/seg; el otro consiste en fibras C no mielinizadas de 0.4 a 1.2  $\mu$  de diámetro, estas últimas fibras se encuentran en la división lateral de las raíces dorsales y a menudo se les llama fibras C de las raíces dorsales; conducen los impulsos a la baja velocidad de 0.5 a 2 m/seg. Ambos grupos de fibras terminan en el fascículo espinotalámico lateral donde releva a sus neuronas y los impulsos dolorosos ascienden a través de este fascículo y de los núcleos posteroexternos ventrales del tálamo.

De ahí ellos relevan en la circunvolución postrolándica de la corteza cerebral.

#### DOLOR RAPIDO Y DOLOR LENTO.

La presencia de dos vías para el dolor, una lenta y otra rápida, explica la observación fisiológica de que existen dos clases de dolor. Un estímulo doloroso causa una sensación "viva" aguda, localizada, seguida de una sensación sorda, dolorosa, difusa y desagradable. Estas dos sensaciones son llamadas indistintamente dolor rápido y lento o primero

y segundo dolor. Mientras más lejos del encéfalo se aplique el estímulo, mayor es la separación temporal de los dos componentes. Estas y otras evidencias ponen en claro que el dolor rápido se debe a la actividad de las fibras del dolor Aδ, mientras que el dolor lento se debe a la actividad de las fibras C.

#### DOLOR PROFUNDO.

La diferencia principal entre la sensibilidad superficial y profunda estriba en la diferente naturaleza del dolor evocado por los estímulos nociceptivos. A diferencia del dolor superficial el dolor profundo está mal localizado, es nauseante y va acompañado con frecuencia de sudor y de cambios en la presión sanguínea. El dolor puede ser desencadenado experimentalmente en el periostio y en los ligamentos, inyectando solución salina hipertónica en ellos. El dolor producido inicia de esta manera la contracción refleja de los músculos vecinos. Esta contracción refleja es semejante al espasmo muscular que acompaña a las heridas de los huesos, tendones y articulaciones. Los músculos contraídos firmemente, se vuelven isquémicos y la isquémia estimula a los receptores del dolor en los músculos. El dolor a su vez inicia nuevos espasmos y se establece un círculo vicioso.

#### EL ESTIMULO ADECUADO.

Los receptores del dolor son específicos y éste no se produce por sobreestimulación de otros receptores. Por otra parte el estímulo adecuado para los receptores de dolor no es tan específico como para otros,

porque ellos pueden ser estimulados por diversos estímulos fuertes. Por ejemplo los receptores de dolor responden al calor, pero no se ha calculado que su umbral para la energía térmica es más de cien veces que el de los receptores del calor. Los receptores de dolor también responden a la energía eléctrica, a la mecánica y especialmente a la química.

Se ha sugerido que el dolor es mediado químicamente y que los estímulos que lo provocan tienen en común la capacidad de liberar un agente químico que estimula las terminaciones nerviosas, el agente químico podría ser una cinina. Las cininas son polipeptidos liberados de las proteínas por las enzimas proteolíticas. Se sabe que son liberados por los tejidos, por los estímulos nocivos y que pueden producir dolor intenso, sin embargo el dolor producido por las cininas inyectadas es usualmente transitorio. También se ha sospechado que la histamina es un mediador químico del dolor, pero hay alguna evidencia de que causa la liberación local de cininas cuando se inyecta en los tejidos.

#### VÍAS DE CONDUCCIÓN DE LA SENSIBILIDAD DOLOROSA Y TÉRMICA.

El cuerpo celular de la primera neurona está en el ganglio espinal, cuyas células están enlazadas mediante sus prolongaciones periféricas con la piel, y por las centrales con los cuernos posteriores de la médula espinal (núcleos propios) donde se sitúa el cuerpo de la segunda neurona; pasa el otro lado en la comisura blanca y asciende en el espesor del tracto espinotalámico lateral hasta el tálamo. Es necesario

señalar que el tracto espinotalámico lateral, a su vez se divide en dos partes (anterior y posterior) por la anterior se transmite la sensibilidad dolorosa, y por la posterior la térmica. En el tálamo se encuentra el cuerpo de la tercera neurona, cuya prolongación, forma parte del tracto talamocortical que se dirige a la corteza cerebral, donde termina en el giro postcentral (extremo cortical del analizador cutáneo).

Algunos suponen que la sensación de dolor se percibe no solo en la corteza, sino también en el tálamo, donde los diferentes tipos de sensibilidad adquieren un matiz emocional. Los impulsos dolorosos y térmicos de las porciones u órganos de la cabeza llegan por los nervios craneales correspondientes - V, VII, IX y X pares.

Debido al cruzamiento de las fibras de la segunda neurona de las vías de conducción que va de los exteroceptores, los impulsos de la sensibilidad dolorosa, térmica y parcialmente de la táctil, se transmiten al giro postcentral desde el lado opuesto del cuerpo. Por eso recordamos que la lesión de la primera neurona o de la segunda hasta el entrecruzamiento provoca el desorden de la sensibilidad en el lado de la lesión. Si la lesión se experimenta en las fibras de la segunda neurona después del cruzamiento, o nivel de la tercera neurona, entonces el trastorno de igual tipo de la sensibilidad se observa en el lado opuesto al foco de la lesión.

#### NERVIOS CRANEALES.

Los nervios craneales son 12 pares y son los siguientes:

- I. - Nervio Olfatorio
- II. - Nervio Optico

- III. - Nervio Oculomotor
- IV. - Nervio Troclear
- V. - Nervio Trigémino
- VI. - Nervio Abductor
- VII. - Nervio Facial
- VIII. - Nervio Vestibulococlear
- IX. - Nervio Glossofaríngeo
- X. - Nervio Vago
- XI. - Nervio Accesorio
- XII. - Nervio Hipogloso

Los nervios craneales poseen particularidades que los distinguen de los nervios espinales. Estas particularidades dependen fundamentalmente de otras condiciones del desarrollo del encéfalo y de la cabeza en comparación con la médula espinal y el tronco. Ante todo, los primeros dos nervios craneales relacionados con el prosencéfalo, por su carácter y origen, ocupa una posición por completo diferente entre todos los nervios, son prolongación del encéfalo. Los demás, a pesar de que no se diferencian en principio de los nervios espinales, pero de todas maneras para ellos es característica la circunstancia de que ninguno corresponde por completo al nervio espinal formado por las raíces ventral y dorsal. Cada nervio craneal representa en sí mismo alguna de estas dos raíces, que en la cabeza nunca se unen, lo que hace recordar las relaciones -- análogas existentes en los nervios espinales de los vertebrados primiti-

vos (*lampreas*). Los nervios craneales III, IV, VI y XII corresponden a las raíces ventrales de los nervios espinales y los nervios V, VII, VIII, IX y X son homólogos de las raíces dorsales.

Los nervios craneales, al igual que los espinales, poseen núcleos de sustancia gris: somáticosensitivos (correspondientes a los cuernos posteriores de la sustancia gris de la médula-espinal), somáticomotores (correspondiente a los cuernos anteriores) y vegetativos (correspondiente a los cuernos laterales).

Los últimos pueden dividirse en viscerosensitivos y visceromotores de los cuales los visceromotores inervan no solo la musculatura lisa, sino los músculos estriados de origen viscerales. Teniendo en cuenta que los músculos estriados viscerales adquirieron rasgos de los músculos somáticos, todos los núcleos de los nervios craneales que tienen relación con los músculos estriados independientemente de su origen, es mejor designarlos como somático-motores.

Como resultado, en la composición de los nervios craneales existen los mismos componentes que en los nervios espinales:

#### AFERENTES.

1. - Fibras Somáticosensitivas, que proceden de los órganos receptores de las excitaciones físicas (presión, temperatura, sonido y luz), es decir, de la piel, órganos del oído y de la vista II, V y VIII.

2. - Fibra Viscerosensitivas, que proceden de los órganos receptores de las excitaciones químicas (por las partículas de diferentes sustancias disueltas o en suspensión en el medio ambiente o en las cavidades in-

ternas), es decir, de las terminaciones nerviosas en los órganos digestivos y otras vísceras, de los órganos especiales de la faringe, de las cavidades, bucal (órganos del gusto) y nasal (órganos del olfato) I, V, VII, IX, X .

#### EFERENTES.

3. - Fibras Somaticomotoras, que inervan la musculatura es--- triada a saber: los músculos parietales originados de los miótomas craneales, los músculos del ojo (III, IV, VI); la musculatura hipoglosa - (lengua (XII), y también los músculos de tipo esquelético (somático), - desplazados otra vez hacia el extremo anterior del tracto digestivo, -- los llamados músculos del aparato visceral (branquial), que en hombre y en los mamíferos se convirtieron en masticadores, mímicos, (V, VII, IX, X, XI).

4. - Fibras Visceromotoras, que inervan la musculatura visceral, es decir, la musculatura lisa de los vasos y de las vísceras (órganos digestivos y respiratorios), músculo cardíaco y también las glándulas de diferentes tipos (fibras secretorias) VII, IX, X .

#### LOCALIZACION Y FUNCION DE LOS NERVIOS CRANEALES.

##### I. - PAR CRANEAL OLFATORIO.

Este nervio sale de la fosa craneal por los múltiples orificios de la lámina cribosa del hueso etmoides y llega hasta la mucosa nasal de la porción posterior de la nariz. Es el nervio sensitivo encargado del olfato.

## II. - PAR CRANEAL OPTICO.

Este nervio sale de la cavidad craneal por el agujero óptico hacia la retina ocular. Es el nervio sensitivo de la visión.

## III. - PAR CRANEAL OCULOMOTOR.

Para conocer este nervio así como otros nervios craneales del ojo, es necesario tener en cuenta que el globo ocular efectúa varias excursiones (en dirección superior, inferior, interna y externa) gracias a la acción de varios músculos extrínsecos que se originan en una estructura fuera del globo ocular y se inserta en el mismo.

Este nervio oculomotor sale de la cavidad craneal por la hendidura esfenoidal, situada en el techo orbitario e inerva todos los músculos extrínsecos que producen los movimientos del ojo con excepción de los músculos oblicuos mayor y recto externo (lateral). También inerva los músculos que abren el párpado superior. Este nervio es motor.

## IV. - PAR CRANEAL TROCLEAR.

Este nervio motor también sale de la cavidad craneal por la hendidura esfenoidal para inervar el músculo oblicuo mayor del ojo que hace mover al ojo hacia arriba y hacia adentro.

## V. - PAR CRANEAL TRIGEMINO.

Este nervio es el más extenso e importante de la región facial y de la cavidad bucal. A este nervio se le conoce más por el nombre de trigémino pues se divide en tres ramas antes de salir de la cavidad craneal. Es un nervio mixto aunque dos de sus ramas principales son total-

mente sensitivas. La primera rama, la oftálmica, es sensitiva; la segunda rama, el maxilar superior, es sensitiva; y la tercera rama, la maxilar inferior, es mixta.

El nervio trigémino se compone de fibras sensitivas para la cara, la cavidad bucal y los dientes, y de fibras motoras para los músculos de la masticación y algunos músculos suprahióideos. Se origina en el ganglio semilunar o de Gasser, en el cerebro y luego se divide en tres ramas.

#### PRIMERA RAMA: NERVIO OFTÁLMICO.

El nervio Oftálmico abandona la fosa craneal por la hendidura esfenoidal, en la zona superior de la órbita. Da tres ramas principales: La lagrimal, así como el párpado superior y la piel en la región de la glándula lagrimal; El nervio Frontal que inerva la piel de la región supraorbitaria; y el nervio Nasal que inerva el globo ocular, la porción anterior de la nariz y los senos etmoidales y esfenoidales. El nervio oftálmico es exclusivamente sensitivo.

#### SEGUNDA RAMA: NERVIO MAXILAR SUPERIOR.

El nervio Maxilar Superior, también sensitivo sale de la fosa craneal por el agujero redondo mayor que se encuentra en el ala mayor del hueso esfenoides, en la fosa craneal media. En la zona de la fosa pterigopalatina, entre las alas de la apófisis pterigoides del hueso palatino, se divide en tres ramas: Suborbitaria, Temporomalar y Pterigopalatina.

Rama Suborbitaria. - Este nervio pasa por el conducto suborbitario que se encuentra debajo de la órbita, pero sobre el seno maxilar.

Emerge del conducto por el agujero infraorbitario y da ramas terminales a los tejidos que se hallan debajo de la órbita, la superficie externa de la nariz y el labio superior dentro del conducto y antes de salir por el agujero, del nervio suborbitario nacen los nervios dentarios superiores.

El Nervio Dentario Posterior. - Da inervación sensitiva al tercer molar superior, al segundo molar superior y a las raíces distovestibular y palatina del primer molar superior y también el ligamento periodontal de estos dientes y a su enca vestibular.

El nervio Dentario Medio. - Luego de desprenderse del nervio suborbitario, sigue primero por el techo del seno maxilar y luego por sus paredes laterales para inervar los premolares superiores y la raíz mesio-vestibular del primer molar así como el ligamento periodontal y la enca vestibular de estos dientes. El Nervio Dentario Medio falta en aproximadamente el 60 por ciento de la población; cuando esto ocurre, el Nervio Dentario Posterior, o con frecuencia el Anterior, inerva estos dientes.

El Nervio Dentario Anterior. - Se desprende del nervio suborbitario en la porción más anterior del conducto del mismo nombre. Inerva el canino, los incisivos laterales y central así como la enca vestibular y el tejido periodontal que rodea a estos dientes.

Nervio Cigomático (Rama Temporomalar): Esta rama del nervio maxilar superior inerva con su rama inferior o temporomalar la piel de la cara en la zona del hueso malar.

Nervio Esfenopalatino. - Este nervio, la última de las divisiones del maxilar superior, tiene tres ramas principales: Nervio Palatino Anterior (mayor), Nervio Faríngeo y Nervio Nasopalatino.

El Nervio Palatino Anterior (Palatino Mayor) sale por el agujero palatino anterior (palatino mayor), después de haber pasado por el conducto palatino anterior y corre en dirección anterior para inervar la mucosa palatina hasta el primer premolar. Justo antes de salir del agujero palatino anterior da una pequeña rama, el nervio palatino posterior (menor) que pasa por el agujero palatino posterior y va hacia atrás para inervar el paladar blando y la zona amigdalina.

La Rama Faríngea Inerva la mucosa de la zona de la nasofarínge.

El Nervio Nasopalatino corre hacia adelante por el tabique nasal, pasa hacia el conducto nasopalatino o incisivo y penetra en la cavidad bucal por el agujero nasopalatino (incisivo) que se encuentra detrás de los incisivos centrales superiores. Después, se dirige hacia atrás e inerva la mucosa palatina en la zona del canino, incisivo lateral y central.

### TERCERA RAMA: NERVIO MAXILAR INFERIOR.

La tercera división del nervio trigémino es la mayor de las tres. Es un nervio mixto; sale de la fosa craneal media en el ala mayor del esfenoides. Inmediatamente da dos ramas, al nervio recurrente meníngeo y al nervio del pterigoideo interno; después se bifurca en dos grandes troncos, anterior y posterior.

El nervio recurrente meníngeo vuelve a entrar en la cavidad craneal por el agujero redondo menor e inerva la duramadre.

El nervio pterigoideo interno da inervación motora al músculo pterigoideo interno y también envía fibras motoras al músculo peristafilino externo.

División Anterior del Nervio Maxilar Inferior. Este tronco principal da cuatro ramas, tres motoras y una sensitiva. Las tres ramas motoras son los nervios maseterinos, pterigoideo externo y temporal profundo; la rama sensitiva en el nervio buccinador o bucal. El nervio maseterino inerva el músculo masetero, el nervio pterigoideo externo inerva el músculo pterigoideo externo y el nervio temporal profundo inerva el músculo temporal. Por lo tanto, la inervación de todos los músculos de la masticación provienen de la rama maxilar inferior del quinto par craneal.

El nervio Buccinador, también denominado bucal, inerva el músculo buccinador así como la mucosa del carrillo y del vestíbulo bucal y, a veces, el tejido gingival adyacente hasta la zona de los premolares inferiores. Al efectuar ciertos procedimientos de los dientes inferiores es necesario anestésicar estos nervios debido a que probablemente inerva el tejido gingival.

División posterior del Nervio Maxilar Inferior. La mayor de las dos divisiones también tiene cuatro ramas; pero aquí tres son sensitivas y una motora. Las Ramas Sensitivas son los Nervios Auriculotemporal, Lingual y Dentario Inferior, en tanto que el Nervio Mibthoideo es la Rama Motora.

El Nervio Auriculotemporal. - Inerva la piel que cubre el orificio auditivo externo, la zona preauricular, la zona temporal superficial y el cuero cabelludo. Esto explica por qué cuando un paciente sufre dolor dentario en el maxilar superior o inferior puede presentar a veces, do--

lor irradiado en el cuero cabelludo del mismo lado.

**El Nervio Lingual.** - Provee sensibilidad a los dos tercios anteriores de la lengua, al piso de la boca y al tejido gingival de la superficie interna o lingual de los dientes.

**El Nervio Dentario Inferior.** - La rama mayor del nervio maxilar inferior pasa por el agujero dentario inferior hacia el conducto homónimo. Al recorrer este conducto debajo de los ápices radiculares, envía pequeños filetes a cada uno de los dientes y al tejido gingival vestibular circundante. Cuando alcanza el agujero mentoniano, aproximadamente entre los premolares y debajo de ellos, se bifurca en sus dos ramas terminales: la rama Mentoniana, que sale por el agujero mentoniano para inervar el tejido blando del labio inferior y el mentón y la rama incisiva, que continúa por el conducto dentario inferior para inervar los restantes dientes inferiores de ese lado y encontrarse con el nervio incisivo del lado opuesto. Así pues, el nervio dentario inferior proporciona sensibilidad a los molares y posiblemente a uno o a los dos premolares y el nervio incisivo daría la inervación sensitiva a los dientes anteriores.

**El Nervio Milohioideo.** - Es el componente motor del tronco posterior. Inerva el músculo milohioideo así como el vientre anterior del músculo digástrico. El vientre posterior del digástrico está inervado por el VII par craneal.

## VI. - PAR CRANEAL ABDUCTOR.

Este nervio sale de la cavidad craneal por la endidura esfenoidal e inerva el músculo recto externo del ojo. Permite que el ojo se mueva en dirección externa y es de naturaleza motora. La parálisis de este músculo desplaza el ojo hacia la línea media y produce una lesión denominada estrabismo interno.

## VII. - PAR CRANEAL FACIAL.

Este nervio, al igual que el V par abarca muchas estructuras faciales y de la cavidad bucal. Es un nervio mixto que sale de la cavidad craneal por el agujero estilomastoideo (ubicado entre la apófisis estiloideas y mastoides). Antes de emerger por el agujero estilomastoideo, da su rama sensitiva, la cuerda del tímpano. Esta rama sale de la cavidad craneal por un pequeño orificio que se encuentra inmediatamente detrás de la articulación temporomandibular. Después, sale con el nervio lingual, pero sin unirse a él para dar filetes gustativos a los tercios anteriores y medio de la lengua. Los filetes gustativos del tercio posterior de la lengua derivan del nervio glossofaríngeo.

El tronco principal del nervio facial, después de salir del agujero estilomastoideo, penetra en el seno de la glándula parótida. Es aquí donde da cinco ramas para los movimientos motores de la musculatura superficial de la cara. Estas ramas son, comenzando desde arriba y yendo hacia abajo los nervios temporofacial y cervical.

El nervio temporofacial inerva los músculos que están frente a la oreja, arriba del ojo en la zona del hueso frontal, la porción superior del músculo orbicular de los párpados (músculo que rodea la órbita), las cejas, el párpado superior para que pueda correrse y una pequeña parte de los músculos de la nariz.

Los filetes palpebrales inervan la porción inferior del músculo orbicular de los párpados. La rama bucal inerva los músculos del labio superior, músculos de la nariz, músculo buccionador, músculo risorio y una porción del músculo orbicular de los labios. Los filetes bucales inferiores y los mentonianos inervan los músculos del labio inferior y el músculo borla de la barba. La rama Cervical corre debajo de la mandíbula e inerva el músculo cutáneo del cuello.

En algunas enfermedades como la parálisis de Bell, están afectadas una o varias ramas del VII par Craneal produciendo la parálisis de los músculos faciales. También sucede a veces en el ejercicio de la odontología que, al intentar dar una anestesia regional inferior, se inyecta demasiado atrás en la zona de la rama ascendente del maxilar inferior y se deposita solución anestésica en la glándula parótida. Esto produce parálisis de algunas o todas las ramas motoras del nervio facial que están en el interior de la parótida. La parálisis resultante de los músculos puede ser sumamente alarmante para el paciente. Es necesario tranquilizarlo y asegurarle que en cuanto la anestesia haya desaparecido, la función normal retornará. Sin embargo, si ha sido anestesiada la ra-

ma que inerva el párpado y el paciente no puede cerrarlo, es necesario proteger el ojo con algún apósito antes que abandone el consultorio; de no ser así pueden producirse lesiones graves en la córnea.

#### VIII. - PAR CRANEAL VESTIBULOCOCLEAR.

Este nervio tiene dos raíces: Vestibular, que regula el equilibrio del cuerpo, y Coclear, a cargo de la audición. Las dos ramas salen de la cavidad craneal por el conducto auditivo interno, es un nervio sensitivo y su lesión, según la raíz afectada produce vahído (vértigo), acufenos (Tinnitus), o sordera.

#### IX. - PAR CRANEAL GLOsofaríngeo.

Este nervio sale de la cavidad craneal por el agujero rasgado posterior. Es un nervio mixto que proporciona sensibilidad general al tercio posterior de la lengua y la zona de la faringe bucal. Además, también provee el sentido especial del gusto en el tercio posterior de la lengua. Su porción motora inerva algunos músculos faríngeos.

#### X. - PAR CRANEAL VAGO.

Abandona la cavidad craneal por el agujero rasgado posterior; es el nervio más largo y de distribución más extensa de todos los nervios craneales. Tiene ramas superiores hacia la zona del oído y ramas inferiores hacia la zona del corazón y los pulmones. Es un nervio mixto y

se entremezcla en varias zonas con el nervio glossofaríngeo para inervar el paladar blando y la faringe bucal.

#### XI. - PAR CRANEAL ACCESORIO.

Este nervio está compuesto de dos partes, craneal y medular. - La porción craneal sale de la fosa craneal por el agujero occipital. Este nervio es totalmente motor e inerva los músculos del cuello y de los --- hombros.

#### XII. - PAR CRANEAL HIPOGLOSO.

Este nervio sale de la fosa craneal por el agujero condíleo anterior. Es un nervio puramente motor que inerva los músculos extrínsecos e intrínsecos de la lengua.

b) FARMACOLOGIA.

ANALGESICOS.

Llamamos analgésicos a los fármacos que actúan disminuyendo o suprimiendo selectivamente la sensación de dolor.

No existen analgésicos que puedan aplicarse eficazmente en forma local o tópica. Los administrados por vía general pueden actuar de diversas maneras, aunque sus mecanismos íntimos no han sido bien dilucidados. Por un lado habría una acción en el sistema nervioso central, posiblemente en la zona talámica o en otros sitios no determinados como receptores a la sensación dolorosa. Por otro lado existe la posibilidad de una acción directa en la periferia, en los receptores nerviosos.

Los distintos analgésicos varían en su mecanismo de acción, en sus efectos adversos y en su capacidad para actuar suprimiendo el dolor. Un primer grupo llamado analgésicos fuertes o hipnoanalgésicos, se caracteriza por su acción farmacológica poderosa, por provocar depresión del sistema nervioso central e inducir al sueño y por ser capaces de producir farmacodependencia. El segundo grupo es el de los analgésicos no narcóticos de acción más débil que los anteriores y de efectos adversos menos marcados. Finalmente queda un tercer grupo de analgésicos que pueden clasificarse entre los dos anteriores, ya que tienen las características de los narcóticos y no narcóticos.

Antes de pasar a su descripción recordemos algunos puntos importantes en la evaluación de la acción analgésica. Generalmente se ha-

cen referencias a la capacidad de elevar el umbral del dolor. Esto significa que el estímulo debe ser aumentado para que pueda pasar el umbral y de esta manera ser percibido por el paciente. Cuando mayor sea su aumento menores las posibilidades de sentir dolor. Otra manera de evaluar la potencia analgésica es expresar el porcentaje de pacientes que sufren un determinado dolor y que se ven aliviados por el fármaco --- (bioestadísticas). Actualmente podemos decir, que alrededor de un 30 por ciento de la eficacia de un analgésico se debe al efecto placebo.

#### HIPNOANALGESICOS.

Son analgésicos potentes, capaces de actuar sobre cualquier dolor, profundo, superficial, débil o fuerte. Lo hacen tanto sobre la percepción misma, como sobre el tono afectivo y los componentes emocionales o "reacción dolorosa".

Producen además sueño, por lo que se les denomina hipnoanalgésicos o también narcóticos en la literatura anglosajona. Su efecto puede acompañarse de euforia, ocasionando tolerancia y farmacodependencia, llegando a la edición o toxicomanía. De ahí deriva la designación de --- analgésicos de adicción con que también se les conoce.

Los hipnoanalgésicos comprenden:

- a). Los alcaloides del opio
- b). Sus derivados semisintéticos
- c). Productos sintéticos

Al conjunto de los dos primeros grupos se les conoce también con el nombre de opiáceos.

La indicación más importante de los hipnoanalgésicos tanto en Medicina como en Odontología, es el tratamiento del dolor en todas sus formas. Por su acción hipnótica y sedante, sumada a la analgésica, -- son muy útiles como medicamentos previos a la anestesia local o general; ya sea solos o combinados con otros medicamentos.

Cuando los dolores son intensos y no se calman con los analgésicos no narcóticos puede recurrirse a las mezclas de estos últimos más codeína. Cuando esta medicación no sea efectiva podrá recurrirse al uso de los hipnoanalgésicos. En ese caso se comienza con la metadona (no existen presentaciones comerciales en México) o la meperidina (Demerol), en ese orden de preferencia y después la morfina, administrando las dosis más pequeñas que sean efectivas.

No deben administrarse en sujetos neuróticos o con personalidades predispuestas a los trastornos psíquicos, por el peligro de una inducción más fácil a la adicción. Cuando se han traumatizado, fracturado los maxilares etc., debe tenerse presente la posibilidad de lesiones cerebrales, por lo que están contraindicados, además su efecto depresor se ve reforzado por la medicación con comitante de los inhibidores de la monoamino oxidasa. (MARPLAN Antidepresivo).

c) DOSIS Y PRESENTACIONES COMERCIALES.

HIPNOANALGESICOS.

Los preparados de opio con todos sus alcaloides, como el opio en polvo y el extracto a las tinturas, no son usadas como analgésicos. En cambio el Papavereto, una mezcla purificada de sus alcaloides con un -- contenido de morfina del 50 por ciento se expiden con el nombre de registro de Pantopon. Se presenta en ampolletas de 1 ml. con el contenido equivalente a los 10 mg. de morfina.

La morfina se usa en forma de clorhidrato, en dosis de 10 mg. - hasta tres veces por día.

La Codefina se usa como fosfato, en dosis de 30 mg. tres veces - por día (Porbiot-Dolvirán).

La Meperidina, como clorhidrato, 100 mg. cuatro veces al día - por vía parenteral (Demerol).

La Metadona también por vía parenteral 10 mg. tres veces al día.

ANALGESICOS NO NARCOTICOS.

El Acido Acetil-salicílico tiene una amplia variedad de presentaciones, de 0.50 g. que pueden tener agregados de antiácidos o en forma microgránulos protegidos, con el propósito de hacerlo menos agresivo - para la mucosa. Para administración en niños existen comprimidos edulcorados y aromatizados con dosis menores, de 0.08 g. ó de 0.10 g. Las dosis habituales en Odontología son de 0.50 g. por toma, pudiendo - repetirse varias veces al día, no debiendo pasarse de un máximo de 2 g.

por toma o de 10 g. (20 comprimidos) por día. También existen en forma de acetilsalicilato de lisina, soluble inyectable.

La Salicilamida necesita dosis mayores que las del ácido acetilsalicílico. Se administra 1 g. por dosis, como máximo 4 g. repartidos en 4 tomas al día.

#### DERIVADOS DE LA PIRAZOLONA.

Las Pirazolonas son analgésicas-antipiréticas, antiinflamatorias, de las cuales la aminopirina (aminofenazona) sólo se presenta en forma combinada con otras sales. (Irgapirina, Severin, Oxifenbutazon, Butazona).

La Driptona en cambio se expende en el comercio en varias formas farmacéuticas, tanto para su administración en los adultos como para la administración en los niños, y además como sal única. Para la administración parenteral, vía intramuscular o endovenosa, tópica, supositorios. (NEOMELURINA).

La administración en niños puede realizarse por vía rectal mediante el empleo de supositorios infantiles con 0.25 g. ó 0.50 g. ó bien por vía oral en formas líquidas, ya sea en solución jarabe o por gotas.

#### DERIVADOS DE LA FENACETINA.

La droga de elección del grupo es el acetaminofén o paracetamol, por existir menos peligro de efectos tóxicos con ella. Se administra en dosis de 325 mg. a 650 mg. de dosis, pudiendo repetirse 4 veces al día.

Existen preparados en forma de comprimidos con 0.3 g. de acetaminofen o bien, aprovechando su mayor solubilidad en agua, con soluciones o elfixires para administrar en gotas a los niños. (TEMPRA-NOTEM).

La fenacetina se usa en dosis menores de 0.3 g. por toma con un máximo diario de 2 g. No existen preparados comerciales actualmente que la contenga como droga única. (Darvon "N", Dolviran).

#### ANALGESICOS ANTIPIRETICOS NUEVOS.

La indometacina en el comercio se encuentra como cápsula de 25 mg. y 50 mg. (Indocid); también como supositorios de 50 y 100 mg. y en cápsulas de acción sostenida (Malival A.P.). No se recomienda su administración a niños menores de 14 años porque son sensibles a estas drogas, presentando más trastornos gastrointestinales y menor potencia antirreumática.

La bencidamina se administra en dosis de 50 mg. por toma, tanto por vía bucal como por intramuscular. Se encuentra en forma de comprimidos o cápsulas de 50 mg. En ampollitas de 50 mg. y también en gotas pediátricas o en microgranulos de liberación sostenida.

La glafenina, se utiliza en dosis de 200 a 400 mg. por toma, por vía oral, hasta 1.200 a 1.600 mg. por día; siendo usual administrar 4 a 6 comprimidos diarios de 200 mg. (Gllfadex).

Los derivados del ácido antranílico. El ácido mefenámico (Ponstan 500) y el niflúmico (Artrucid) se administran en dosis usuales de 250 mg. por toma.

## OTROS ANALGESICOS.

Para el propoxifeno (Nendol) la dosis usual es de 65 mg. por vía oral de clorhidrato de propoxifeno hasta 200 mg. diarios máximo 500 mg/dfa). También se usa el napsilato de propoxifeno en cantidades equivalentes (100 mg.). Por vía parenteral se utilizan dosis de 50 mg. de clorhidrato de propoxifeno acompañado de 5 mg. de clorobutanol, un preservador y anestésico local. Por vía oral se encuentra en forma de acción sostenida. También existen como napsilato en dosis equivalentes a 50 mg. de clorhidrato de propoxifeno, combinada con 500 mg. de ácido acetil salicílico o de 65 mg. con 227 de ácido acetil salicílico, 162 mg. de fenacetina y 32.4 mg. de cafeína.

En la tilidina (Glicina), la dosis usual por vía oral o intramuscular en el adulto es de 50 mg. 3 a 4 veces por dfa. También se puede administrar en gotas por vía perlingual en la misma dosis. En los niños a partir de los dos años se recomienda una dosis de 2.5 mg. por año de edad, --- manteniendo 25 mg. para los 11 a 14 años; esas dosis pueden repetirse --- tres a cuatro veces por dfa. Se presenta en forma de comprimidos con --- 50 mg. de clorhidrato de tilidina.

## ANALGESICOS ANTIPIRETICOS.

Son analgésicos de eficacia moderada, cuyo efecto colateral más --- importante es la acción antipirética. Sus efectos adversos no son muy --- marcados si se les compara con los de los hipnoanalgésicos y por ese motivo son ampliamente usados. Son los más empleados en odontología para

tratar los distintos dolores de origen bucal. Se les utiliza solos, combinados entre ellos o con los de otras clases.

Comprenden cuatro grupos principales, el de los salicilatos, el de los derivados de la pirazolona y un último que agrupa a una serie de analgésicos antipiréticos nuevos. Los cuatro tienen las características generales enunciadas para toda la clase, pero difieren principalmente en los efectos colaterales y en su estructura química.

La acción analgésica se realiza sobre dolores no intensos, de -- origen traumático o inflamatorio que tienen asiento principalmente en músculo, piel y mucosa. Es efectivo en los dolores de cabeza y en los dolores de origen dental, pulpar, periodontal, postextracción, de la mucosa o de la articulación. Su límite estaría fijado más por la intensidad del dolor que por el sitio de origen del mismo.

Su acción central se llevaría a cabo en una zona subcortical no bien determinada que para algunos sería la talámica por su vecindad con el sitio de acción antipirética. Lo cierto es que es bastante específica no siendo acompañada por otros fenómenos de perturbación de las funciones cerebrales superiores, ni de los mecanismos de acción del sueño. Esta acción central es acompañada por un posible efecto contundente sobre los nervios periféricos y antiinflamatorios, que indudablemente contribuye a disminuir el dolor.

En odontología estos compuestos son utilizados principalmente -- con analgésicos, a veces como antipiréticos y también como antiinflamatorios. Para algunos autores la acción analgésica es debida a efecto antiinflamatorio.

El preparado de elección para uso odontológico es el ácido acetil salicílico y en segundo lugar la salicilamida. Son usados en todo tipo de dolor de origen dental.

Está contraindicado en los pacientes con úlcera gástrica y en los alérgicos a los salicilatos. El odontólogo debe tener muy en cuenta que pacientes con artritis reumatoidea pueden ser tratados en forma crónica con dosis elevadas de salicilatos de sodio. En estos casos no deben --prescribirse otros salicílicos solos o combinados con otros analgésicos, ya que contribuirán a aumentar la concentración sanguínea de salicilato ocasionando o agravando el salicilismo, además de su efecto anticoagu--lante.

Otra cosa a tener en cuenta es la frecuencia con que los niños se intoxican accidentalmente con estos preparados, especialmente por in--gestión de comprimidos de ácido acetilsalicílico infantiles, edulcorados y aromatizados.

Los derivados de la pirazolona es un importante grupo de analgésicos antipiréticos, presentan también una importante acción anti-infla--matoria. La distinta relación entre los efectos analgésicos y anti-infla--matorios así como los efectos adversos ha hecho conveniente las separa--ciones de esta clase en dos grupos; las pirazolonas analgésicas y antipi--réticas y las pirazolonas anti-reumáticas o anti-inflamatorias.

Otro rasgo destacado de estos compuestos es la gran solubilidad en agua de las sales de algunos de sus representantes. Esto permite la

administración parenteral fácil de los mismos, lo que le ha dado cierta popularidad cuando la vía bucal no es posible o cuando se requiere actuar con rapidez.

Una característica distintiva es su mayor toxicidad, sus efectos adversos pueden ser graves, siendo la causa por la que algunas sociedades prestigiosas, como la American Dental Association, a través de su Consejo de Terapéutica Dental, haya desaconsejado su uso en odontología, retirándola de la lista de drogas aceptadas. En otros medios no menos importantes se usan sin embargo profundamente.

La Antipirina (Saridon), la Aminopirina (Severin) y la Dipirona (Neo Melubrina), pertenecen a las pirazolonas antipiréticas y analgésicas; y la fenilbutazona y oxifenbutazona se clasifican como pirazolonas anti-inflamatorias y anti-reumáticas.

Los únicos que se recomiendan en odontología son los componentes del grupo de pirazolonas analgésicas-antipiréticas. Estas pueden usarse en reemplazo de los salicilatos que son los de primera elección. La posibilidad de producir agranulocitosis hacen que se usen con precaución. Especialmente debe evitarse administrarlas en forma concomitante con otros medicamentos que tienen una acción semejante con el cloranfenicol, las sulfamidas, las fenotiazinas y algunos antitiroideos. La aparición de este efecto adverso es, no obstante, poco frecuente y eso reafirmaría la tesis de que se trata de una reacción primariamente alérgica. Por ello una segunda precaución importante, es no prolongar la

administración de estos fármacos, si no se determina el estado hematólogo del paciente.

La administración por vía parenteral es posible dada la solubilidad de la dipirona y de su sal de magnesio. Esto permite una acción --drástica y rápida sin recurrir a los hipnoanalgésicos, pero su efecto no es mayor que el de una dosis equivalente de ácido acetilsalicílico.

Los derivados de la anilina son también llamados derivados del paraminofenol o derivados del alquitrán de hulla. Fueron primero usados como antipiréticos. Luego se descubrió su acción analgésica pero carece de propiedades antirreumáticas, anti-inflamatorias o antigotosas. - El primer compuesto utilizado en este grupo fue de acetanilid, pero debió descartarse por sus acciones tóxicas siendo remplazada primero por la acetofenetidina o fenacetina (Darvon) y más tarde por el acetaminofen (Tempra) que posee las mismas características terapéuticas pero menor toxicidad. El descubrimiento de que la acetofenetidina se transforma en el organismo en acetaminofén y que su acción analgésica se debería a --ésto último, ha llevado a un mayor empleo del acetaminofén.

En odontología se usan como analgésicos antipiréticos, reemplazan a los salicilatos cuando existe hipersensibilidad a los mismos. También entran en la composición de preparaciones clásicas junto a otros - analgésicos especialmente ácido acetilsalicílico con el agregado de ca--feína. Se duda que esta mezcla ofrezca ventajas sobre el uso de los --mismos por separado en dosis adecuadas.

Debe evitarse la administración crónica y el abuso en la administración de estas drogas debido a la posibilidad de inducir de esa manera acciones tóxicas (Hepatotoxicidad). En nuestro país casi no existe este problema que resulta importante en otros, donde se ingiere con frecuencia para aliviar tensiones y sentirse mejor, más que como analgésicos. En nuestro medio ese papel ha sido asumido por el ácido acetilsalicílico.

Se recomienda no administrar estos preparados a niños menores de tres años por períodos superiores a los 10 días, debido a la mayor posibilidad de efectos tóxicos.

Los analgésicos antipiréticos nuevos forman un grupo heterogéneo desde el punto de vista químico, caracterizado por poseer las propiedades analgésicas y antipiréticas descritas para todas las clases y por ser de aparición relativamente reciente, todos ellos son además anti-inflamatorios y la mayoría también antirreumáticos. Salvo posiblemente el ácido mefenámico (Ponstan), se han promocionado principalmente por estas últimas acciones farmacológicas, más que por las analgésicas. También sin embargo un efecto y aparentemente un mecanismo de acción, común con los tres grupos que se han estudiado hasta aquí.

A los analgésicos antipiréticos los podemos clasificar en dos grupos: el primero incluye la Indometacina (Malival) y la glafenina. Al segundo grupo pertenecen los derivados del ácido antranílico, como son el ácido mefenámico (Ponstan) y el ácido niflumico (Artracid).

La acción antipirética de la indometacina es más rápida y prolongada que la del ácido acetilsalicílico. La analgesia es semejante a la de

los salicilatos y seguramente producida por los mismos mecanismos. Su actividad anti-inflamatoria ha sido bien demostrada en animales de experimentación y presenta además evidencias clínicas de acción anti-reumática, siendo éste su uso más extendido. En odontología se ha demostrado su acción disminuyendo la tumefacción, el dolor y el trismus después de distintas intervenciones bucales, incluyendo la exodoncia.

La bencidamida actúa especialmente en el dolor de tipo inflamatorio por un mecanismo aparentemente semejante al de los salicilatos. Su acción anti-inflamatoria se refiere sobre todo para las inflamaciones de tipo primario. Parece ser bastante eficaz en el tratamiento del dolor de origen dental ocasionado por pulpitis, alveolitis post-extracción y periodontitis.

En odontología la podemos usar como antipirético, analgésico y anti-inflamatorio, con las mismas indicaciones de todo el grupo. Está contraindicado solamente en hipersensibilidad o alergia a la bencidamina y en los pépticos.

La glafemina se trata de un analgésico antipirético y anti-inflamatorio con las características del grupo. En Odontología se usa en el tratamiento del dolor (Glifadex).

Los derivados del ácido antranílico, mefenámico (Ponstan) flufenámico (Tensofin) y Niflúmico (Artrucid), son antipiréticos, analgésicos y anti-inflamatorios. En Odontología se usa el ácido mefenámico principalmente como analgésico, con indicaciones semejantes a las de la aspirina.

Sin embargo el Consejo de Terapéutica Dental de la Asociación Dental Norteamericana, lo contraindica en menores de 14 años y en las embarazadas, así como en los asmáticos o en aquellos que tengan una afección renal. Los otros dos compuestos se usan principalmente como anti-inflamatorios.

#### OTROS ANALGESICOS.

Son un grupo de analgésicos que no pueden ser incluidos entre los hipnoanalgésicos o narcóticos porque no dan adicción y tampoco entre los analgésicos antipiréticos porque carecen de acciones antipiréticas o anti-inflamatorias. Todos han sido sintetizados y probados buscando un analgésico con la potencia de los narcóticos, pero sin sus inconvenientes y limitaciones.

Consideramos bajo este título a tres compuestos: El Propoxifeno (Espacil Compuesto), El Carbifeno (Etimida) y la Tilidina (Glicima).

El Propoxifeno es un analgésico de estructura semejante a la del hipnoanalgésico sintético metadona. Sus propiedades farmacológicas son parecidas a las de la codeína en cuanto a potencia analgésica y duración de la acción. Carece en cambio de acciones antipiréticas. No puede catalogarse, sin embargo, entre los hipnoanalgésicos o narcóticos, porque prácticamente no produce farmacodependencia o adicción, aunque existen casos ocasionales muy poco frecuentes y leves. En Odontología está indicada en el tratamiento de los dolores leves o moderados, en los que ha demostrado su eficacia, ya sea sólo o acompañado

por otros analgésicos. Con frecuencia lo es por la codeína o por el ácido acetilsalicílico. Este último le otorga a la combinación de acciones antipiréticas y anti-inflamatorias de las que el propoxifeno carece. No obstante estas mezclas actúan aparentemente solo por suma y no por sinergismo o potenciación.

El carbifeno, es una amida sustituida básica, derivada del ácido benzoico. Experimentalmente se ha demostrado su acción analgésica semejante a la del propoxifeno y la codeína. Es antitusiva como esta última, pero es menos potente que ella para deprimir la respiración. En odontología se usa para el tratamiento de dolores moderados o fuertes.

La Tilidina (Glicima) es un analgésico no narcótico, se comporta como un analgésico sin acciones antipiréticas y sin inducir hasta ahora tolerancia o adicción. En experimentos sobre animales ha demostrado una potencia similar a las de la metadona. En las pruebas experimentales con animales y en el hombre ha demostrado no provocar depresión del centro respiratorio ni actuar sobre los músculos lisos del tracto gastrointestinal. Parece ser bien tolerada por el aparato circulatorio, aunque en animales anestesiados provoca un descenso de la presión arterial de ligero a moderado.

## CAPITULO II

### TRASTORNOS HEMORRAGIPAROS

#### a) TROMBOCITOPENIA.

Se denomina así a la disminución del número de plaquetas en sangre, o a la aceleración en la destrucción de plaquetas.

Las alteraciones cuantitativas o cualitativas de las plaquetas son responsables de diversos trastornos hemorrágicos.

La disminución de la cifra de plaquetas por debajo de 150,000 mm<sup>3</sup> se conoce como trombocitopenia. En las púrpuras trombocitopénicas, la cantidad es de menos de 40,000 por milímetro cúbico, mientras que la cantidad normal de plaquetas es de 200,000 a 400,000 por milímetro cúbico, teniendo un promedio de 250,000 por milímetro cúbico.

Aunque ya es sabido que la trombocitopenia, es la consecuencia más frecuente de alteraciones hemorrágicas, hay datos que nos comprueban que un trastorno en la función plaquetaria puede ser tan responsable de las hemorragias, como la disminución de la cantidad de plaquetas.

Los megacariocitos de la médula ósea son los productos de las plaquetas, las cuales tienen un promedio de vida aproximadamente de tres a diez días. Cuando en la sangre periférica encontramos disminuido el número de plaquetas, puede ser por la destrucción en los vasos sanguíneos y el bazo o también por una baja en la producción de plaquetas en la médula ósea.

Las plaquetas desempeñan un papel importante en la defensa de la hemostasia, tanto vascular como bioquímica. Actúan taponeando los desgarrados en la pared de un vaso aglutinandose y formando trombos. Todo tejido lesionado o las mismas plaquetas liberan el difosfato de adenosina, substancia que cada vez es más seguro corresponda a la aglutinación de plaquetas a nivel de una lesión vascular. Con la intensidad de eliminación o neutralización del difosfato de adenosina podría ser importante para un control en la amplitud del trombo. Para el sistema intrínseco o sanguíneo, en la evolución normal de la actividad de tromboplastina las plaquetas son esenciales en la etapa final de la coagulación, influyen en la reducción del coágulo por la interacción con la fibrina. Las plaquetas tienen la capacidad de llevar a cabo la reducción del coágulo, dependiendo de la proteína contráctil que, a su vez, depende de la presencia del trifosfato de adenosina como fuente de energía. También se ha demostrado que contiene un factor neutralizante de la heparina.

Sin duda alguna la disminución en la cantidad del número de trombocitos que realizan importante papel mecánico en la hemostasia e interviene en por lo menos dos de las tres principales etapas de la coagulación, representaría mucho peligro para el organismo. En cambio no se sabe por qué razón, grados relativamente similares de trombocitopenia cursan con signos tan variables en clínica.

Se supone puede contener un factor esencial que asegure la integridad vascular, completando el papel mecánico de la plaqueta. Es tal la importancia de dicho factor que éste aumentaría si el número de pla-

quetas disminuyera.

Los reportes del laboratorio y los datos clínicos que se manifiestan en los pacientes con púrpura trombocitopenica pueden deberse a defectos en la hemostasia, consecuente en una disminución cuantitativa de las plaquetas, además de alguna modificación aún mal definida en el endotelio vascular.

Como algo característico en las manifestaciones clínicas en la púrpura trombocitopenica de cualquier causa de desarrollo puede ser en lapso de días o semanas o en ocasiones a presentarse bruscamente.

Pueden observarse hemorragias prolongadas o equimosis faciales por traumatismos leves, menorragias o epistaxis antes que la presencia de petequias establezca la demostración del estado trombocitopenico.

Las petequias son el resultado de la extravasación de sangre desde el extremo arteriolar del asa capilar hacia piel o mucosa. Su disminución puede variar desde las que no se ven hasta las que tienen un diámetro aproximado de 1.5 mm.

Las características de los valores anormales del laboratorio son:

- a) Tiempo de Sangría aumentado.
- b) Prueba positiva del aumento de fragilidad capilar (Prueba de Torniquete).
- c) Retracción defectuosa del coágulo.

Generalmente el tiempo de coagulación se encuentra dentro de los límites normales.

Hay dos grupos principales de púrpura trombocitopenica:

- a) Púrpura trombocitopenica Secundaria.
- b) Púrpura trombocitopenica Idiopática.

Púrpura Trombocitopenica Secundaria. - Es aquella que tiene una gran relación con algún agente o enfermedad primaria. A continuación se mencionan algunas enfermedades, agentes físicos o químicos susceptibles a producir púrpura trombocitopenica secundaria.

1. - Invasión de la cavidad medular con subsiguientes supresión o destrucción de los elementos medulares normales por:

- a) Células malignas: carcinoma, sarcoma, leucemia, linfoma.
- b) Granuloma: Sarcoide, tuberculosis.
- c) Lipoidosis: Enfermedad de Gaucher, reticuloendoteliosis.
- d) Microorganismos: Bacteremia, viremia.

2. - Supresión directa de elementos de la médula por:

- a) Agentes físicos: Rayos X, isótopos radiactivos.
- b) Agentes químicos:
  - b.1) Susceptibilidad universal: Uretano, agentes alquilantes (mostaza nitrogenada, clorambucil, TEM), benzol, antimetabolitos.

**b. 2) Susceptibilidad individual:**

- a) Medicamentos: cualquiera del grupo de los analgésicos, antipiréticos, antibióticos, -- quimioterapéuticos, antihistamínicos, hormonas.
- b) Alimentos
- c) Insecticidas: DDT
- d) Colorantes: orgánicos
- e) Otros: Hay que sospechar de cualquier agente nuevo al cual haya quedado expuesto el paciente.

**3. - Destrucción periférica de plaquetas por:**

- a) Necesidades excesivas por coagulación normal:
  - a. 1) Coagulación intravascular difusa.
  - a. 2) Quemaduras.
- b) Hiperesplenismo: bazo hipertrófico por cualquier causa.
- c) Hipotermia y golpe de calor.
- d) Hemangioendoteloma.
- e) Transfusiones de sangre:
  - e. 1) Incompatible: incompatibilidad inmunológica - de plaquetas al igual que de glóbulos rojos, sequestración y éstasis, coagulación intravascular.

f) Viremia y bacteremia.

g) Trastornos de la colágena.

Cuando hay una invasión de la médula ósea con su consiguiente disminución de plaquetas, se piensa que depende de: a) Una aglomeración física de los megacariocitos normales; b) La utilización competitiva de sustratos nutritivos por las células invasoras; o c) Producción de las células invasoras, de productos metabólicos terminales tóxicos para los elementos normales de la médula. Cuando un paciente ha estado expuesto a radiaciones o productos químicos que generalmente son depresores de la médula ósea, éstos interfieren en la división celular, probablemente por inhibición de la síntesis de ácido desoxirribonucleico.

Está comprobado que durante el trastorno de la hipotermia, las plaquetas se acumulan en bazo, hígado y posiblemente en intestino y médula. Al recalentar el cuerpo las plaquetas secuestradas regresan a la circulación.

Probablemente la permeabilidad aumentada de los capilares durante el golpe del calor, justifica el que se encuentre una baja en el número de plaquetas durante este proceso.

Cuando el bazo aumenta de volumen, puede secuestrar un número muy importante de plaquetas, pudiendo contener las nueve décimas de las plaquetas.

La trombocitopenia en personas susceptibles a algunos medicamentos, alimentos o productos químicos se ha investigado mucho.

En los alcohólicos en un tiempo, la trombocitopenia se atribuía a una deficiencia de ácido fólico o hiperesplenismo, pero a últimas fechas estudios publicados nos reportan que la trombocitopenia en alcohólicos -- crónicos que no presentan cirrosis, esplenomegalia o deficiencia de -- ácido fólico se hace presente. Al omitir en estos pacientes el alcohol, la cantidad de plaquetas vuelve a la normalidad. Se cree que el alcohol se pone en acción directa sobre el megacariocito o la plaqueta, por lo tanto hay una afección en la heritropoyesis y la leucopoyesis.

En los pacientes con cirrosis de hígado se encuentra una agregación anormal de plaquetas.

Se ha discutido mucho respecto si hay un aumento de destrucción o una disminución en la producción de trombocitos para poder entender las trombocitopenias de origen medicamentoso.

La plaqueta y el medicamento juntos actúan como hapteno presentando propiedades antigénicas débiles. Puede haber formación de anti--cuerpos que destruyen las plaquetas al quedar en contacto con el medicacamento correspondiente.

Los factores necesarios para producir una aglutinación y lisis de plaquetas son: 1) plaquetas; 2) medicamentos; 3) suero del paciente -- sensible al medicamento, y 4) complemento. Se puede producir agluti--nación sola sin complemento.

De la lisis de plaquetas el factor responsable lo encontramos en el suero del paciente afectado.

Está confirmado ampliamente que el mecanismo de estas trombocitopenias es de origen inmunológico y la hipersensibilidad es en forma pasiva.

Tómese en cuenta que los pacientes que después de logrado un restablecimiento, llegan a tener el más mínimo contacto con el medicamento ofensor pueden causarles una trombocitopenia grave. Por lo que no es recomendable la prueba in vivo en caso de sospechar de hipersensibilidad.

Manifestaciones orales. - Las hemorragias abundantes después de la extracción de piezas dentarias, puede ser el signo que manifieste la enfermedad. Encontramos petequias, equimosis submucosas con predisposición hacia paladar blando, mucosa bucal, labios y piso de boca. Con la vitro presión no desaparecen se pueden presentar flictenas submucosas con contenido hemático. También presentan hemorragias gingivales, que generalmente las vemos como una hemorragia capilar en sabana procedente del borde de la encía, es frecuente encontrar en la mucosa cubierta por prótesis removible hemorragias petequiales iniciadas por un trauma.

Con todo lo dicho hasta aquí, se resume que ante todo hay que realizar una historia clínica muy detallada en cada paciente sobre todo, en esos pacientes que a la exploración clínica por su sangrado nos haga sospechar de púrpura trombocitopenica, ya que como se vió anteriormente las causas desencadenantes son muchas. Se debe sospechar el contacto con cualquier medicamento, producto químico o alimentos nue-

vos, así como una posible relación con una infección reciente. También se debe investigar de la exposición accidental o terapéutica a radiaciones ionizantes, tomando en cuenta la utilización de productos de fusión nuclear en la industria y la medicina.

El tratamiento de la púrpura trombocitopenica secundaria, va a depender en gran parte de la causa del trastorno principal. Mas adelante veremos con más detalle el tratamiento de esta trombocitopenia.

**Púrpura trombocitopénica Idiopática.** - Estudios recientes proponen la hipótesis de que la púrpura trombocitopénica idiopática es una enfermedad de origen de autoinmunidad caracterizada por los anticuerpos circulantes que se dirigen contra las plaquetas; el bazo es el encargado de desechar de la circulación las plaquetas modificadas.

La teoría de la autoinmunidad se fundamenta de la siguiente forma:

1. - La transfusión de sangre o plasma de paciente con púrpura trombocitopénica idiopática en receptores normales, da como resultado una trombocitopenia pasajera en el receptor normal, que en ocasiones va acompañada de púrpura.

2. - Los niños nacidos de madres con púrpura trombocitopénica idiopática, nace con púrpura trombocitopénica pasajera, ocasionado por el pasaje transplanetario del factor antiplaqueta de la sangre de la madre.

3. - El tiempo de vida de las plaquetas transfundidas a pacientes con púrpura trombocitopénica idiopática es breve.

4. - En la sangre de más o menos la mitad de los pacientes con púrpura trombocitopénica idiopática se detectarán los anticuerpos de las plaquetas, cuando se les practicó la prueba de consumo de globulina antihumana.

La púrpura trombocitopénica idiopática generalmente se presenta más en la niñez y en las mujeres premenopáusicas, pero se puede presentar en cualquier edad. Tiende a manifestarse en invierno y en la primavera o también se puede presentar después de infecciones del aparato respiratorio alto, papera, sarampión y varicela.

Su forma de ataque puede ser aguda o crónica.

Durante la forma aguda presenta hemorragias internas de las membranas de la mucosa en especial la de la boca y la de la nariz. La púrpura en la piel puede ser notoria o no presentarse. El inicio es generalmente brusco con expistaxis y petequias localizadas en torax, abdomen, brazos y piernas.

Como se mencionó en la púrpura trombocitopénica secundaria, la hemorragia excesiva después de una extracción dental, en ocasiones es la que hace manifiesta la enfermedad. La forma más común de muerte por causa de púrpura trombocitopénica idiopática son las hemorragias cerebrales.

Por medio del bazo o del hígado se puede suprimir de la circulación las plaquetas sensibilizadas.

Cuando las plaquetas están ligeramente recubiertas de anticuerpos, el bazo es el principal lugar de supresión de estas plaquetas, ---

también el hígado participa cuando el trastorno es mucho más grave. Por lo que el lugar de destrucción dependerá del grado de fuerza del proceso inmunológico durante el curso de la enfermedad.

El bazo también puede cooperar para la producción de aglutininas de plaquetas; y de alguna forma evitar la función del megacariocito en la médula ósea. Recientemente al realizar un estudio en un paciente con púrpura trombocitopénica idiopática se observó que la síntesis *in vitro* de inmunoglobulina de tejido procedente del bazo fué cinco veces mayor que la del tejido esplénico normal. Durante el estudio -- también se observó que dichas inmunoglobulinas se podían fijar a las plaquetas tanto autólogas como homólogas. En pacientes con púrpura trombocitopénica idiopática se encontraron anomalías plaquetarias cualitativas que parecen debidas a la presencia de un anticuerpo contra las plaquetas.

Tratamiento de los pacientes con púrpura trombocitopénica. - Mencionaremos los más importantes y de primera elección en esta enfermedad, los corticosteroides, la esplenectomía y los fármacos inmunosupresores.

Los corticosteroides, son los fármacos de primera elección, ya que disminuyen las reacciones antígeno-anticuerpo y protegen el endotelio vascular. Otra función y se cree que sea la principal, es la de impedir el secuestro de las plaquetas sensibilizadas por el sistema reticulo endotelial en bazo e hígado.

Como ejemplo podemos mencionar el Decadrón inyectable.

Tanto en la forma aguda como en la crónica, la dosis inicial de -- estos fármacos es de 40 a 60 mg. de prednisona por vía oral (Meticorten). Una vez normalizada la cantidad de plaquetas continuando con esta tera-- péutica varias semanas, se va reduciendo la dosis, en caso de que la -- cantidad de plaquetas vuelva a disminuir nuevamente se volverá a la do-- sis inicial.

Con la esplenectomía podemos eliminar el principal foco de se--- cuestro de las plaquetas levemente sensibilizadas. Este tratamiento se efectuará siempre y cuando se haya eliminado la posibilidad de ser una - púrpura trombocitopénica secundaria o cuando los esteroides corticosu-- prarrenales no sean efectivos en el tratamiento.

Los agentes inmunosupresores, son utilizados en los casos en que la púrpura trombocitopénica idiopática crónica sea refractaria a los este- toroides corticosuprarrenales y a la esplenectomía o que se consideren - inoperables; estos fármacos han dado buen resultado, aunque en la mayo- ría de los casos este resultado sea muy breve. La respuesta terapéutica inmunosupresora posterior a la esplenectomía es mayor. Los medica--- mentos de primera elección parecen ser la azathioprina (Imuran) y la ci- clofosfamida (Gemoxal), no se recomienda como terapéutica general.

En el siguiente capítulo veremos más detalladamente el manejo de las urgencias hematológicas.

b) HIPOPROTROMBINEMIA.

La Protrombina o factor II de la coagulación es una glucoproteína que contiene azufre, formada exclusivamente a nivel de hígado y para cuya síntesis se necesita vitamina K, por lo que se puede decir que una deficiencia de vitamina K es igual que una hipoprotrombinemia.

La hipoprotrombinemia se puede presentar en dos formas:

- a) Congénita                      b) Adquirida

La forma congénita es la menos común, se trata de un carácter autosómico heredado. Los individuos afectados presentan una tendencia a las hemorragias de por vida. Después de traumatismos quirúrgicos - se manifiestan hemorragias abundantes, y en ocasiones son espontáneas. Los resultados del laboratorio, nos reporta una notable disminución del nivel de protrombina plasmática.

La Hipoprotrombinemia de tipo adquirido es la más frecuente y es consecuencia de enfermedades hepáticas y trastornos en el metabolismo de la vitamina K.

No se puede provocar deficiencia dietética importante de vitamina K en el hombre, ya que las bacterias intestinales se encargan de producir en cantidades suficientes para satisfacer las necesidades diarias. En el caso de que el tubo digestivo no pueda absorber la vitamina, esto nos provoca una clara manifestación de la deficiencia de la vitamina K.

La liposolubilidad de la vitamina K altera la absorción a nivel de intestino, cuando se presentan alteraciones que ocasionan una disminución en las cantidades de ácido biliar, y por lo tanto la absorción de grasas.

La pérdida de cantidades excesivas de grasas en heces también ocasiona una pérdida de vitamina K.

La deficiencia de vitamina K, también la podemos atribuir a la administración prolongada de antibióticos de amplio espectro que causan una esterilización en el tubo digestivo y la destrucción de las bacterias encargadas de producir vitamina K, agregando a esto una deficiente dieta de vitamina K.

En los trastornos hepáticos graves, el tiempo de protrombina se encuentra alterado. En estos trastornos la cantidad de vitamina K es normal, pero las reacciones que toman parte en el hígado están modificadas.

Los efectos que causan deficiencia de vitamina K, son iguales a las que se producen por la administración de medicamentos anticoagulantes. Por lo que todo aquello que interfiera con la síntesis de vitamina K, como una mala nutrición, síndrome de mala absorción, antibióticos por vía oral que nos van a alterar la flora bacteriana normal y enfermedades hepáticas o biliares, la susceptibilidad a estas drogas se verá aumentada. Con la administración de salicilatos, fenilbutazona u oxifenilbutazona, quinina ó quinidina se puede presentar una disminu-

ción del complejo de protrombina en personas normales o enfermos del hígado y funcionar como acelerador en el efecto del anticoagulante por vía oral.

Cuando la vitamina K no está presente en el plasma, podemos encontrar una molécula de protrombina inmunológicamente similar a la protrombina, pero con la diferencia de que ésta es mucho más lenta que en condiciones normales, para transformarse en trombina.

El cuadro clínico de la hipoprotrombinemia, lo vamos a encontrar con una pérdida de sangre a nivel de las encías, nariz o tubo digestivo. Dándonos como resultado equimosis, epistaxis, gingivorragias, hematemesis, melena, hemartrosis y hemorragias de Tejidos blandos.

Se pueden presentar hemorragias excesivas después de un traumatismo quirúrgico. En el sexo femenino es común que se presente un período menstrual excesivo. También encontramos el tiempo de protrombina aumentado (con la técnica a un tiempo). En la prueba de generación de tromboplastina será normal, en cambio la prueba modificada de generación de tromboplastina presenta deficiencia de protrombina.

Para el tratamiento de pacientes con hipoprotrombinemia congénita se manejará con plasma, conservando con líquido sobre nadante después de separar el crioprecipitado del plasma. En intervenciones quirúrgicas amplias o traumatismos graves el plasma sólo, no será suficiente para mantener un nivel conveniente de actividad, por lo que se usarán concentrados. Ya que éstos derivan de plasma mezclado.

El riesgo de transmisión de la hepatitis es muy elevado.

En los pacientes con hipoprotrombinemia adquirida, debe recurrirse a las transfusiones de sangre en caso de urgencia (ésto se explicará más detalladamente en el capítulo III), en situaciones que no son de urgencia se puede administrar vitamina K en tabletas de 5 mg. por vía oral, la dosis inicial será de 5 a 20 mg. por día, dependiendo del caso (Konaki6n).

Si hay da6o hepático los factores se administrarán como tales, plasma, sangre. En estos pacientes están contraindicados los concentrados.

Cuando la hipoprotrombinemia es por sobredosis de anticoagulante de tipo cumarina se administran concentrados que contienen el complejo de protrombina y el resultado que se obtiene es muy bueno. En ningún momento debemos olvidar el riesgo elevado de hepatitis en cualquiera de los casos.

c) LEUCEMIA.

Se define como leucemia a: Una enfermedad grave caracterizada por el aumento permanente del número de leucocitos hemáticos y la hipertrofia y proliferación de uno o varios tejidos linfoides, bazo, ganglios linfáticos y médulas.

La leucemia se puede clasificar en dos formas según su desarrollo clínico: en agudas y crónicas y también dependerá del tipo de células predominantes, como puede ser mielocítica, linfocitaria y monocitaria.

La etiología de la leucemia es de origen desconocido, se le considera como una neoplasia maligna del tejido hematopoyético, ya que presenta todas las características de los tumores malignos como es una atipia celular; proliferación celular exagerada entre otras.

El origen y desarrollo de la leucemia mielocítica crónica es por una modificación a nivel cromosómico, alterando uno de los cuatro autosomas más pequeños, denominado cromosoma filadelfia (Ph) que se encuentran en las células de la sangre periférica, así como en las células medulares de las series eritrocíticas y granulocíticas, no presentándose en las células de otros organismos. En el síndrome de Down, es elevado el índice de la incidencia de leucemia aguda en el cual se presenta una trisomía 21.

Se ha comprobado que las radiaciones ionizantes son leucemogénicas. Por lo que puede desencadenarse una leucemia posterior a la administración de cantidades mínimas en repetidas ocasiones, como es el ca-

so de los radiólogos o en el empleo de los Rayos X en la espondilitis del adulto y para el agrandamiento del timo en los niños, o también se puede originar, en dosis única masiva como en los sobrevivientes de la explosión atómica de Hiroshima y Nagasaki, hubo muchas leucemias dos años mas tarde con frecuencia máxima de cinco años después de la irradiación. Las radiaciones durante el embarazo también pueden ser causa de leucemia en la infancia, la mayor frecuencia se observó entre el tercero y quinto año de vida sin sobrepasar de los siete años.

En base a estudios que se han hecho en aves y ratones la leucemia se puede desarrollar por virus que se transmiten verticalmente de madres a hijos. En el hombre aún no está demostrado con certeza pues existen pocos datos epidemiológicos que corroboren que la leucemia humana sea provocada por virus. Sin embargo la presencia de algunos virus en cultivo de tejido hepático nos ocasionan una transformación maligna, produciendo trastornos cromosómicos. Tomando ésto en cuenta no podemos desechar etiología vírica. Posiblemente el virus sea tan pequeño que no puede ser localizado en los estudios que se realizan hasta la fecha.

#### LEUCEMIAS AGUDAS.

La leucemia se puede presentar en todas las edades, pero la linfocítica aguda predomina más en niños menores de cinco años y no es frecuente en adultos de más de treinta años.

En todo tipo de leucemia aguda las manifestaciones clínicas son semejantes. El inicio de esta enfermedad puede ser insidioso o brusco.

La sintomatología que presenta está en relación con la anemia, la trombocitopenia, la infiltración leucémica de los tejidos y la disminución de la resistencia a la infección. Usualmente se presenta una palidez marcada, fatigabilidad y astenia. Generalmente se presentan hemorragias de la mucosa, petequias y equimosis cutáneas en el transcurso de la enfermedad. Frecuentemente provoca el aumento de tamaño en los ganglios linfáticos, principalmente en la leucemia linfática, pudiéndose presentar un discreto agrandamiento del bazo y el hígado. En la leucemia aguda suele haber fiebre mientras el proceso está activo, y entonces son frecuentes las infecciones secundarias como las de la cavidad bucal, es clásica la fiebre intermitente del Pel-Ebstein, en el granuloma de Hodgking, las amígdalas y el aparato respiratorio.

La presencia de dolor en el esternón a la presión es un síntoma muy frecuente en los niños. No es raro encontrar lesiones cutáneas, dolor óseo y dolor abdominal, estando afectado el sistema nervioso central en ocasiones.

**Manifestaciones Orales.** - Así como son frecuentes los signos orales, se presentan en un promedio de 65%, aunque puede estar ausente en su totalidad.

Los signos orales hacen que el paciente consulte al dentista como primera instancia. La marcada palidez es el signo más frecuente, las papilas fungiformes en la lengua difícilmente se distinguen. Podríamos decir que una marcada palidez de la mucosa oral asociada a hemorragias gingivales nos harían pensar detenidamente en una leucemia.

Así como en la trombocitopenia y la hipoprotrombinemia, la leucemia aguda se puede hacer manifiesta después de una extracción dentaria, siendo la primera manifestación clínica de la enfermedad. En algunos pacientes las extracciones dentales, la ulceración y hemorragias subsiguientes parecen dar como resultado que el proceso leucémico se agrave.

La infiltración leucémica nos va a dar como resultado un aumento del tamaño de las encías que asociado a la púrpura se puede decir que es un signo que se presenta en todos los tipos de leucemia, pero con mayor predominancia en la leucemia monocítica aguda, presentándose en aproximadamente el 50 a 80 por ciento de los pacientes.

La encía llega a crecer tanto que puede cubrir casi en su totalidad los dientes. Con respecto a las papilas interdentes las vamos a encontrar turgentes, de color azul, blandas y fofas que con la mayor facilidad van a sangrar. La pérdida de piezas dentarias es por consecuencia de la infiltración leucémica a nivel periodontal, radiográficamente el ligamento periodontal lo vamos a ver ensanchado.

En ocasiones se presentan ulceraciones de la mucosa oral así como en las amígdalas, ésto es un signo que se relaciona frecuentemente con la leucemia monocítica aguda.

Cuando encontramos superficies dentales cortantes (o la presencia de cálculos) que nos provocan úlceras, éstas se difunden y nos dan el cuadro clínico de la infección de Vincent. Dichas ulceraciones se en-

cuentran cubiertas con frecuencia, por una pseudomembrana de color amarillo grisáceo de fibrina, fáciles de sangrar.

Otras manifestaciones orales, que se presentan son: lengua saburral teñida de sangre, de olor fétido y sequedad de la boca. Generalmente en fases terminales se presentan aftas. Puede haber aumento en el tamaño de los ganglios linfáticos cervicales principalmente en la leucemia linfocítica. Las glándulas salivales, parotídeas y submaxilares, también se encuentran aumentadas de volumen degenerando en un síndrome de Mikulicz.

Datos del laboratorio: La combinación de la anemia con la disminución de la hematopoyesis se observa en casi todos los pacientes que presentan leucemia aguda. El número de leucocitos y el valor de hematocritos se ve disminuido en proporción de la anemia que frecuentemente es normocítica normocrónica.

Los más afectados son los leucocitos, su número total varía desde valores subnormales de unos pocos centenares, a varios cientos de miles por milímetro cúbico. Como dato característico tenemos la presencia de células inmaduras en número importante.

La disminución del recuento plaquetario a menos de 60 mil es el principal factor responsable del tiempo prolongado de sangría a trastornos de la coagulación.

El estudio de la médula ósea reporta la presencia de células leucémicas jóvenes, que son las responsables de la enfermedad.

Para el tratamiento de los pacientes con leucemia aguda se incluyen métodos de sostén y terapéutica específica.

En los métodos terapéuticos encontramos las transfusiones para la anemia; sangre fresca recogida en saco de plástico para la trombocitopenia y las hemorragias; antibióticos para las infecciones que se asocian a la enfermedad y analgésicos para combatir el dolor.

En los métodos de sostén, el que mayor importancia tiene es la actitud que el médico pueda tener con los familiares del paciente y el propio paciente.

La quimioterapia de leucemia aguda en el hombre se basa en que la proporción de células leucémicas que mueren, resultan ser la misma para la cantidad dada de tratamiento, cualquiera que sea el número real de células existentes. Además se ve que basta la presencia de una célula leucémica para provocar la muerte.

El tratamiento inicial tiene como objetivo el normalizar la sangre y la médula, a esto se le conoce como inducción. Aunque cuando esto tiene un resultado exitoso normalizando la sangre y la médula, hay persistencia de células leucémicas en riñón, hígado y otros órganos. Esto nos lleva a realizar un tratamiento adicional denominado consolidación, en el cual se administran los fármacos empleados durante la inducción o fármacos adicionales para matar las células leucémicas restantes, después de esta etapa se da una terapéutica de mantenimiento para evitar que recurra a la leucemia. El tratamiento de la leucemia

es muy desalentador a pesar de tantas investigaciones que se han hecho al respecto.

El diagnóstico de leucemia por lo general suele darse cuando se presentan linfadenopatías, esplenomegalias, aspectos de la médula ósea y estudios de un frotis de sangre periférica preparado con el concentrado de leucocitos; en ocasiones es necesario observar al paciente por un tiempo para lograr este diagnóstico.

Casi en la mayor parte de los casos, la muerte en la leucemia aguda es causada por hemorragias e infecciones. Esto puede presentarse durante la quimioterapia de inducción o antes de haber logrado la remisión principalmente en el grupo mieloblástico.

#### LEUCEMIAS CRONICAS.

La leucemia crónica se clasifica de acuerdo al tipo de células que se encuentran implicadas como son la mielocítica, linfocítica y monocítica, aunque esta última es muy rara.

La leucemia crónica afecta principalmente a los adultos, la sintomatología se presenta insidiosamente, ya que los pacientes reportan un aspecto saludable durante el curso de la enfermedad.

La mayor parte de los pacientes, el primer síntoma que nos dan es una anemia que se manifiesta por palidez, fatiga y disnea. Dependiendo de la localización y el desarrollo de la infiltración leucémica y de la ocurrencia de la trombocitopenia, pueden manifestarse otros síntomas.

Con frecuencia es notoria una esplenomegalia en la leucemia -- mielocítica crónica, manifestándose como sensación de peso en el abdomen.

Las enfermedades en los ganglios linfáticos se repiten a menudo en la etapa temprana del curso clínico de la leucemia linfocítica y se presenta con relativa frecuencia lesiones cutáneas inespecíficas, tales como vesículas, ampollas y erupciones papulosas y maculosas.

Encontramos también que del 30 al 60 por ciento que presentan leucemia linfocítica crónica manifiestan una marcada hipogammaglobulinemia, así como una mayor sensibilidad a contraer infecciones respiratorias principalmente, a menos que se le administre con regularidad gmaglobulina.

La fase final de la leucemia mielocítica crónica es semejante a la leucemia mielocítica aguda. En raras ocasiones la leucemia mielocítica aguda llega a una fase terminal aguda. El tiempo promedio de vida es de 3 años. En algunos casos los pacientes que presentan leucemia - mielocítica crónica vive más de 20 años.

Manifestaciones Orales. - Las manifestaciones orales en la leucemia crónica no se manifiesta con frecuencia, en cambio los signos -- sistemáticos son más frecuentes. Se presenta una palidez de la mucosa, dependiendo de la gravedad de los síntomas orales será el grado de irritación local. Con facilidad se producen gingivorragias en la encía inflamada durante el cepillado dental, también se pueden presentar hemorra

gias prolongadas post-extracción, teniendo estrecha relación dichas - hemorragias con las alteraciones de las plaquetas. Se observarán pete- quias con especial localización en paladar blando, así como en las zo- nas donde se producen traumas leves.

Con frecuencia se manifiestan adenopatías cervicales en la leu- cemía linfocítica crónica de consistencia dura, discreta e indolora a la presión. Cuando la infiltración llega a afectar a las glándulas saliva- les ésto nos da como resultado el síndrome Mikulicz. También causa tumefacción palatina, debido a la infiltración leucémica.

Datos de laboratorio. - Las cifras del recuento total de leucoci- tos lo encontramos elevado en cantidades de 100,000 a 500,000 mm<sup>3</sup>. Dependiendo del tipo de células que lo cause corresponde a aproximada- mente el 95 por ciento del número total de leucocitos. El recuento de - hematies y plaquetas durante algún tiempo se observa en los límites nor- males. Dependiendo de las circunstancias se presentará anemia, por lo general es normocítica y normocrómica.

En la leucemia mielocítica crónica, la anemia desaparece cuando se produce una remisión, en cambio en la leucemia linfocítica crónica la anemia continúa manifestándose aún durante la remisión. Debido a un - factor autoinmune se presenta anemia en algunos casos, siendo positiva la prueba de Coombs en aproximadamente la tercera parte de los enfer- mos.

En la leucemia mielocítica crónica, cuando el nivel de B12 se - encuentra aumentado en el suero y a ésto se le agrega la ausencia de -

granulocitos que dan una reacción de tensión positiva para las fosfatasas alcalinas, tienen un valor de diagnóstico para dicha leucemia.

En los estudios cromosómicos de las células mieloides y eritroides en la leucemia mielocítica crónica se observa a menudo el cromosoma Filadelfia ( $Ph^1$ ).

Las medidas de elección para el tratamiento de la leucemia linfocítica crónica son las radiaciones, los agentes alquilantes y los esteroides corticosuprarrenales. Con ésto no queremos decir que el tratamiento prolongue la vida del paciente, tomemos en cuenta que este tipo de tratamiento puede ocasionar efectos secundarios, como puede ser una menor producción de glóbulos rojos normales, así como de inmunoglobulinas.

Radiaciones, con esta terapia se ha logrado disminuir la cifra de linfocitos y reducir la adenopatía y la esplenomegalia.

Agentes alquilantes, los fármacos de elección más utilizados en la actualidad, son el clorambucid (Leukeran) y la ciclofosfamida (Genoxal) que son derivados de la mostaza nitrogenada.

Se administra a dosis diarias de 0.1 a 0.2 mg. de clorambucid por kg. de peso (en general 6 a 12 mg.) ó 100 a 200 mg. de ciclofosfamida, ambos por vía oral.

Este tratamiento puede ser continuo o intermitente, en este último se suspende el tratamiento al observar una respuesta satisfactoria, recurriendo a él en caso necesario. El tratamiento continuo tiene la

desventaja de deprimir la formación de elementos sanguíneos normales, por lo que se aconseja seleccionar el método intermitente. Deberán - realizar biometrías contínuas en los dos métodos para evitar una depre- sión de la médula.

Esteroides Corticosuprarrenales, la prednisona (Meticorten) - puede combinarse con los agentes alquilantes o administrarse durante semanas antes del agente alquilante con dosis de 0.5 a 1.0 mg. por kg. de peso, pudiendo con ésto observar una disminución marcada de los - ganglios linfáticos, manifestándose un notable aumento en las cifras de linfocitos en sangre periférica.

La prednisona, no afecta la médula ósea pero en cambio predis- pone al paciente a una mayor sensibilidad a las infecciones, por lo cual su uso es limitado como agente antileucémico.

También se han tomado medidas que no son agentes terapéuticos "específicos", que han contribuido para el mejoramiento en el tratamien- to de la leucemia en los últimos años. La administración de los antibió- ticos para atacar las infecciones, así como las transfusiones para resta- blecer la anemia.

Para las leucemias mielocíticas en el tratamiento se utiliza co-- mo agente de elección el busulfano (Myleran), en dosis diarias de 4 a 8 mg. por vía oral hasta encontrar una cuenta leucocitaria dentro de -- los límites normales. Y como dosis de mantenimiento es suficiente -- con 2 mg. diarios o cada dos días (aunque puede ser variable dependien

do de cada paciente), tomando en cuenta que la administración prolongada de Myleran nos provoca una fibrosis de la médula ósea, debe pensarse en los casos en que presente esplenomegalia considerable, se recurre a la radiación röntgen del órgano; esta radiación también se practica rá en caso de resistencia a la quimioterapia.

d) HEMOFILIA.

La hemofilia es un trastorno hemorrágico de gravedad variable, en el cual hay una gran tendencia a las hemorragias espontáneas, así como en los trastornos leves se presentan hemorragias excesivas y -- prolongadas.

Es una enfermedad de tipo hereditario que se caracteriza por - deficiencia del factor VIII.y IX de la coagulación, denominándose a la primera Hemofilia A y a la segunda Hemofilia B o enfermedad de -- Christmas.

Estos dos tipos de hemofilia se heredan como rasgos recesivos ligados al cromosoma X. Recordemos que los hombres afectados transmiten el gen a sus hijas (1) pero no a los hijos, en cambio las mujeres portadoras con cromosoma X afectado transmitirá (2) de acuerdo a las leyes de probabilidad, el gen a la mitad de sus hijas y a la mitad de sus hijos.



La ausencia de tromboplastina plasmática eficaz da como resultado la utilización inadecuada de protrombina y una menor formación de - trombina.

Clinicamente encontramos que la tendencia a las hemorragias - llega a presentarse en épocas tempranas de la vida. En ocasiones la -

hemorragia que se presenta tras la circuncisión es el primer síntoma sospechoso de la enfermedad.

La gravedad de las hemorragias es variable en un individuo, ya que existen fases en las que encontramos mayor predisposición a las hemorragias y fases en las cuales se puede soportar lesiones en cualquier parte del organismo sin presentar hemorragias anormales.

Si la concentración del factor VIII la encontramos disminuida por debajo del 1%, la hemorragia es por lo general de gravedad, presentando el paciente las manifestaciones de hemofilia clásica.

Las manifestaciones clásicas de la hemofilia son las hemorragias espontáneas en los espacios articulares, ocasionando con esto dolor articular, así como limitaciones en los movimientos. Se desencadenan hemorragias a nivel de tejidos profundos, produciendo la formación de hematomas. Otras manifestaciones serían epistaxis, hematuria y hemorragias gastrointestinales.

Cuando la concentración del factor VIII se presenta entre el 1 y 5% las hemorragias son moderadas, así como las hemartrosis son menos frecuentes.

Si los niveles del factor VIII se encuentran entre el 5 y el 30% será necesario que se presente un traumatismo para que se desencadene una hemorragia.

El trastorno hemostático que presenta la hemofilia en la mayoría de los casos se descubre tras una hemorragia prolongada, ya sea por --

accidentes o por intervenciones, principalmente las extracciones dentarias.

**Manifestaciones Orales.** - Los pacientes con hemofilia sangran abundantemente después de efectuar una extracción dental. Con la presencia de una hemofilia leve, la hemorragia prolongada posterior a una extracción dental podría ser la única manifestación de la enfermedad. - Las hemorragias recidivantes tras una aparente coagulación son frecuentes.

Una forma característica de las hemorragias es que se presenta en forma lenta y babeante que puede tener una duración de varios días o semanas, así también podemos observar hematomas en piso de boca y lingual, la sangre podrá difundirse a través de los planos aponeuróticos llegando al espacio faríngeo lateral, produciendo así un hematoma de la laringe dando como resultado dificultad respiratoria.

La anestesia local está contraindicada en el hemofílico, sino se administra previamente factor substitutivo. La anestesia local por bloqueo es particularmente peligrosa, ya que se pueden presentar hemorragias en planos tisulares, formación de hematomas y obstrucción de vías aéreas como ya habíamos mencionado anteriormente.

**Datos del Laboratorio.** - El tiempo de coagulación lo encontramos aumentado aproximadamente en un 60% de los pacientes con hemofilia; si esta prueba es positiva tendrá un gran valor para el diagnóstico. Este diagnóstico se establece demostrando la existencia de un déficit del

factor VIII o bien del factor IX mediante el tiempo parcial de tromboplastina.

Para el tratamiento de hemofilia A, la menor concentración del factor VIII en la sangre debe ser aumentada, en caso de hemorragias -- hasta el 10 - 15% antes de ligeras operaciones y en las hemorragias articulares hasta el 25 - 30% y en grandes operaciones hasta 35 - 60%. - Como el tiempo medio del factor es solo 4 - 8 horas, se debe seguir administrando continuamente hasta que cicatrice la herida.

Cuando se ha perdido sangre en grandes cantidades por las hemorragias se deberá administrar sangre fresca, ya que el factor VIII es - inestable en el plasma y carente en el suero.

1.000 ml. de plasma fresco aumenta en un 10 - 20% el contenido del factor VIII. Otro sería un concentrado como la fracción I de Cohn (200 - 400 ml. ), o la globulina antihemofílica precipitada a bajas temperaturas. El peligro es la formación de un anticuerpo (hemofilia por -- acción de una sustancia inhibidora).

Ahora en la hemofilia B el tratamiento a seguir será, adminis---trar el factor IX que se encuentra presente tanto en el plasma como en el suero. El tiempo medio es de 36 horas. Se deben dar concentrados del factor IX (PPSB), administrándose a dosis diarias de 100 hasta 200 ml. que permiten alcanzar actividades del factor IX, análogos a los obtenidos en el factor VIII en la hemofilia A.

Para efectuar un tratamiento quirúrgico de un paciente hemofílico deberá representar un esfuerzo conjunto por parte del Cirujano Dentista, así como del Médico (en este caso del hematólogo) encargado de la atención del paciente y deberá realizarse en medio hospitalario.

e) ANEMIA APLASICA.

Los depresores de la médula ósea pueden ser físicos o químicos. En la anemia aplásica encontramos dos tipos fundamentales que son idopática o primaria y secundaria. La anemia aplásica secundaria puede ser causada por exposiciones o radiaciones ionizantes que es uno de los factores físicos más importantes que lesionan la médula ósea. También algunos agentes químicos que son utilizados en la industria o en el hogar y así como determinados fármacos, como la mostaza nitrogenada o la cilofosfomida, busulfán, la 6-mercaptopurina, la ametoptirina y otras, que producen depresión medular y se utilizan específicamente en la terapéutica por acción depresora sobre la médula ósea. El mayor problema lo presentan los fármacos que son inofensivos a la población en general, pero que pueden causar una anemia aplásica irreversible en algunas personas susceptibles. Dentro de este grupo mencionamos los diez productos más frecuentemente peligrosos, de acuerdo a un estudio que realizó el Registro de Discrasias Sanguíneas de la Asociación Médica de Norteamérica y son:

- 1.- Cloranfenicol
- 2.- Fenilbutazona (Butazolidina, Oxifenilbutazona, Tanderil)
- 3.- Solventes (incluyendo benceno)
- 4.- Sulfamídicos
- 5.- Insecticidas (hexacloruro gamma de benceno chlordane)
- 6.- Metilfeniletilhidantoína

7. - Oro
8. - Mepacina
9. - Cloropromacina (Sedeprón)
10. - Agentes hipoglucemiantes por vía oral (Sulfonilureas, --  
Biguamidas)

El cloranfenicol como vemos es el primero de estos productos, por lo que es el más sospechoso. Se sabe que el cloranfenicol causa cierto grado de lesión en la médula ósea en los enfermos que ingieren una dosis suficientemente fuerte.

A ciencia cierta no se conoce con exactitud el mecanismo por el cual se produce anemia aplásica. Se ha estudiado profundamente la idea de que estos fármacos produzcan una interferencia específica de la síntesis de los ácidos nucleicos o de proteínas. A causa de la irreversibilidad de la lesión de la médula ósea se ha dicho que se ocasiona una lesión irreparable a una rama de la población celular. Sin la cual no puede ocurrir la reparación de la médula ósea.

La razón por la cual se desencadena la anemia aplásica generalmente tiene relación con la dosis y el período de exposición al agente tóxico, aunque algunas personas parecen tener una hipersensibilidad a determinados agentes.

Clinicamente las manifestaciones de la anemia aplásica primaria y secundaria son muy semejantes. La anemia aplásica no tiene predilección por edad o sexo a excepción del tipo idiopático que es más frecuen-

te en niños, adolescentes y adultos no mayores de cuarenta años.

Generalmente la actividad de la médula ósea se ve reducida a la sintomatología que se presenta, está en relación con la gravedad de la anemia, neutropenia y trombocitopenia resultantes. Esta enfermedad se puede presentar en forma aguda o insidiosa. La trombocitopenia ayuda a una fácil producción de hematomas y hemorragias de la mucosa de la nariz, boca, del tubo alimentario y del sistema nervioso central. La neutropenia es la responsable de que exista una resistencia a las infecciones disminuida presenta faringitis, ulceraciones orales, infecciones cutáneas, fiebre, sudoración e infecciones respiratorias.

Manifestaciones Orales. - La mucosa oral es pálida, se pueden presentar hemorragias espontáneas de la encía. Con frecuencia se observan petequias a nivel del paladar blando y cuando la enfermedad ya es grave puede observarse equimosis submucosa. Otra manifestación podrá ser la presencia de úlceras orales que tienden a ser extensas en la superficie, con un fondo gris pardo y presenta eritema a su alrededor. Debido a las ulceraciones de garganta, por lo general habrá dolor de garganta.

Datos del Laboratorio. - La anemia es normocrómica. Faltan los reticulocitos, la médula no ofrece un aspecto uniforme; por lo general es muy pobre en células, en las que predominan los elementos reticulares. La eritrosedimentación está en la mayoría de los casos bastante acelerada.

Para el tratamiento en la mayoría de los casos de anemia aplásica es la transfusión de sangre, así como proporcionar una profilaxis para contrarrestar las infecciones, esteroides anabólicos como: metenolon-Primobolan, 2 - 4 mg. por Kg. de peso durante varios meses y eventualmente glucocorticoides 1 mg. por Kg. de peso.

## CAPITULO III

### MANEJO DE LAS URGENCIAS HEMATOLOGICAS

Como se vió en el capítulo II, el manejo de los pacientes con problemas hemorrágicos pueden ocasionar problemas de suma importancia, tómese en cuenta que muchas de las enfermedades tratadas en este capítulo pueden ser desconocidas para el paciente y hacerse presente ante el manejo odontológico.

Por esta razón es importante conocer el mecanismo por el cual se trata un problema hematológico de urgencia.

Contamos con tres métodos para lograr ésto y son:

- Métodos Locales
- Métodos Generales
- Métodos Mecánicos o Físicos

Métodos Locales. - Entre estos se encuentran:

1) Adrenalina. - Substancia que la encontramos en el mercado en dos presentaciones, para aplicación tópica o en ampollitas.

Tiene la propiedad de parar rápidamente la hemorragia, y su efecto dura el tiempo necesario para la formación del coagulo, impidiendo problemas mayores de extravasación sanguínea.

Para su aplicación tópica el 1% a través de un algodón o gasa.

En la presentación inyectable se usará el 1:50 000 es transitoria eficaz, aunque los efectos son reversibles.

El paciente con problemas de hipertensión grave o enfermedades cardiovasculares, está contraindicado la administración de adrenalina por medio de inyección, ya que su absorción puede ser sumamente peligrosa.

A los pacientes que se les ha administrado adrenalina se le debe tener bajo control, una vez que el efecto vaso constrictor ha pasado, puesto que si el coágulo llega a desprenderse puede volver a presentarse la hemorragia.

La aplicación tópica de adrenalina ha causado reacciones de hipersensibilidad de consideración.

2) Trombina. - La trombina se obtiene del plasma bovino.

En el mercado lo encontramos como polvo hemostático estéril, se puede aplicar como polvo seco o bien combinado con solución salina estéril, actúa directamente sobre el fibrinógeno, lo cual da como resultado la coagulación sanguínea. La utilización de trombina está indicada en aquellos casos en los que la hemorragia de heridas abiertas no puede ser controlada con ligaduras o presión.

3) Solución de Mousel. - Solución hecha a base de subsulfato férrico. Es de administración tópica. Su principal función es la precipitación de las proteínas, por lo que está indicada su utilización en zonas donde existe hemorragia capilar.

La acción que ejerce sobre los tejidos es relativamente inofensiva en los taponamientos post-extracción a nivel alveolar principalmente se ha observado buenos resultados.

4) Veneno de Vfbora Rossell. - Preparado de tromboplastina, que viene en presentaciones de ampolletas de 5 ml. tiene la propiedad de iniciar la formación del coágulo, deteniendo la formación de la hemorragia.

5) Celulosa Oxidada. - Este tipo de material nos da un efecto hemostático específico cuando es empleado en zonas sangrantes, por lo que acelera la formación del coágulo que va a detener la hemorragia, la desventaja que presenta la celulosa oxidada es su lenta absorción de -- aproximadamente 6 semanas, debido a la acidez de este material que es de un  $PH_4$  al agregar trombina u otros agentes hemostáticos no aumenta su acción.

En caso de utilizar trombina tópicamente será necesario neutralizar la gasa con una solución al 1% de bicarbonato de sodio.

6) Esponja de Gelatina (Gelfoam). - El efecto hemostático que nos proporciona el Gelfoam es debido a que actúa como matriz, soportando el coágulo. En la formación de fibrina durante la coagulación ésta va a ser depositada en los intersticios de la matriz, provocando -- con ésto que se una a la superficie de la herida. Su completa absorción es en un período de 4 a 6 semanas. Se puede tener una mayor acción hemostática si el Gelfoam es empapado en trombina tópica, por medio

de esta combinación se puede tener un control en el flujo de la sangre capilar y la salida de la sangre venosa. Es uno de los materiales mayormente recomendados en el control de hemorragias.

7) Electrocoagulación. - Ante la presencia de una hemorragia de magnitud considerable que se puede controlar con la electrocoagulación y para ello se emplean dos procedimientos:

7.1) Por medio de pinzas hemostáticas tomando el vaso roto y se toca éste con el instrumento eléctrico de tal manera que precipite las proteínas de la herida, ocluyendo el vaso por reacción del calor generado en la punta de la pinza.

7.2) En este paso la cauterización es directamente sobre los vasos pequeños que sangran, produciendo una coagulación de la sangre y las proteínas del área afectada, lo que detiene la hemorragia hasta en las zonas más vascularizadas.

#### Métodos Generales:

1). Transfusión de Sangre. - En la mayoría de los casos se pierde mucha sangre, por lo que el médico deberá administrar una transfusión sanguínea, que en determinado caso puede salvar la vida del paciente. Debemos tomar en cuenta que es muy importante hacer un examen sobre el grupo sanguíneo y Rh para poder realizar la transfusión, ya que en ocasiones existe el peligro de provocar una reacción

alérgica o de transmitir una hepatitis sérica, causando con ésto la muerte del receptor.

2). Plasma. - Será de gran utilidad para restablecer la volemia en los casos en los que la pérdida sanguínea halla sido abundante. De gran ayuda ante la presencia de discracias sanguíneas, como en el caso de la hemofilia, aunque no tiene ninguna función que nos ayude a la hemostasis.

3). Fibrinogeno. - Se puede utilizar en combinación de otras fracciones de proteínas plasmáticas, en la actualidad son utilizadas en tratamientos específicos como en el caso de la hemofilia, obteniéndose muy buenos resultados con ésto.

Mediante la técnica de congelamiento y fraccionamiento ha sido posible aislar el fibrinógeno y a través de ésto se puede concentrar el factor VIII, pudiendo ser administrado en cantidades de 10 ml. ésto equivale a la cantidad de globulina antihemofílica que normalmente encontramos en varios litros de sangre. Este es un tratamiento eficaz y seguro, ya que podemos estar seguros de no aumentar la volémiya del paciente con resultados desalentadores.

4). Vitamina K. - La vitamina K actúa a nivel del hígado moviendo la síntesis de protrombina su administración puede ser por vía oral o parenteral, dependiendo del caso.

La alteración de la flora bacteriana, así como un nulo aporte dietético de vitamina K nos da como resultado una deficiencia de vitamina K.

Los pacientes que se encuentran bajo tratamiento a base de anticoagulantes no deberá ser administrado a menos que el médico lo autorice.

Para una fácil absorción será recomendable administrarse en -- combinaciones con sales biliares, no siendo así para los preparados hidro solubles de vitamina K.

Vitamina K (2 metil 3 fetil 1.4 Naftoquinona) ampolleta 1 ml. --- (50 mg.) por vfa intravenosa lenta, en las deficiencias graves.

Vitamina K (menodiana) (Sal sódica 2 metil, 1.4 naftohidroquinona) ampolleta 1 ml. (5 a 10 mg.) por vfa intramuscular subcutánea o intravenosa.

Vitamina K (75) mg.) ampolleta de 2 ml. intravenosa, en caso de - urgencia.

#### Métodos Mecánicos o Físicos.

1) Presión. - En las técnicas quirúrgicas la presión es un agente físico por medio del cual se puede lograr una hemostasis que pueda realizarse a base de presión digital, directamente sobre la herida o en dado caso se utiliza el torniquete. Este método se lleva a cabo después de una extracción cuando se le pide al paciente que muerda gasa que se coloca directamente sobre la zona sangrante para que la tensión intraalveolar detenga la hemorragia.

2) Sutura. - Es otro método por medio del cual podemos controlar la hemorragia. Contamos con dos tipos de sutura:

La sutura absorbible (Catgut) , se utiliza en casos de suturas profundas de pequeños vasos y arterias grandes ya que ésta será digerida --

por las células y líquidos corporales durante el proceso de cicatrización.

La Sutura no absorbible, en el mercado la podemos encontrar fabricada en seda, lino, algodón, metal, tripa de gusano de seda y pelo de caballo.

En caso de ser utilizada en tejidos tisulares se retira una vez que se realiza la cicatrización. Este tipo de suturas no es digerida por las células como en la anterior y la presencia por largo tiempo en planos profundos puede enquistarse y permanecer como cuerpo extraño sin dar trastorno alguno.

3) Ligaduras. - Para efectuar este método es necesario realizarse bajo tres condiciones; que el vaso esté seccionado y pueda ser pinzado, realizar la clásica ligadura previa como una medida preventiva para evitar hemorragias en el transoperatorio o cohibirla a distancia cuando por diversas circunstancias es imposible pinzar los extremos sangrantes.

## CAPITULO IV

### TRASTORNOS INMUNOLOGICOS

#### a) ALERGIA A LAS PENICILINAS Y SUS DERIVADOS.

Todo tipo de penicilina sensibilizan y reaccionan cruzadamente. Cualquier preparación que contenga penicilina podrá ocasionar sensibilización, incluyendo los alimentos y cosméticos. Generalmente la sensibilización sucede en proporción directa a la duración y a la dosis total de penicilina recibida anteriormente. Parece ser que los responsables de que ésto suceda, son los productos de la degradación de las penicilinas, especialmente el ácido peniciloico y los productos de hidrólisis alcalina unidos a las protefmas del huesped.

Esta alergia a las penicilinas y sus derivados se puede manifestar de la siguiente forma:

Urticaria, con grandes eflorescencias salicfclicas confluentes que algunas veces llegan a recubrir en su totalidad el cuerpo del paciente afectado. En cara, boca y garganta se puede manifestar un Edema de Quincke, con una notable tumefacción de los párpados, así como de los labios, también se presentará una macroglosia aguda y estridor inspiratorio producido por el edema de la glotis.

Aproximadamente el índice de sensibilidad a la penicilina y sus derivados por medio de la absorción entérico es de 0.1%, en tanto que la administración intramuscular se eleva en 1 a 2%. Con la administra--

ción local en forma de pomada, polvo o tabletas alcanzamos el índice mayor de sensibilización a las penicilinas y sus derivados en un 5 a 12 %.

Por tal razón las pastas de dientes, tabletas o enjuagues que contengan penicilina están totalmente contraindicados en el tratamiento de procesos inflamatorios orales. Otra razón por la que se contraindica es porque favorece a la formación de bacterias penicilinoresistentes.

Las penicilinas sintéticas derivadas del 6-aminopenicilínico causan en varias ocasiones reacciones cruzadas en una alergia penicilínica ya presente, probablemente se vea disminuido el índice de neosensibilización.

Tratamiento. - Para el tratamiento en las alergias a las penicilinas y sus derivados, el primer paso a seguir será la suspensión del medicamento, así como la administración de algún antihistamínico (Avapena, Benadryl) y prednisona (Erbasona) o esteroides de acción análoga.

También en casos más graves se utiliza Adrenalina en dosis de 0.4 cm<sup>3</sup> de solución.

#### b) SHOCK ANAFILACTICO.

De acuerdo a la definición, se le considera como la aparición violenta de síntomas producidos por la administración de un suero o proteína.

En los signos y síntomas se puede decir que el colapso circulatorio es la manifestación más importante y peligrosa del shock anafiláctico; la palidez será el primer signo de insuficiencia circulatoria, con frecuencia se hacen presentes los broncoespasmos que van acompañados de disnea, asma, edema laríngeo, disminución en la presión arterial, aumento

de la frecuencia cardiaca, choque y urticaria generalizada.

La muerte puede sobrevenir en cuestión de minutos, en horas o bien puede recuperarse.

Fisiológicamente se pueden observar los siguientes trastornos:

Leucopenia. - Es causada por los leucocitos que se tornan "pasajeros", adheriéndose en las paredes de los capilares en los pulmones.

Espasmo del músculo liso. - Especialmente en los bronquios y arterias.

Edema. - Causado por la lesión del endotelio vascular.

Liberación de Histamina, serotonina, bradquinina y substancias de acción retardada.

Liberación de Heparina. - Ocasionando una disminución en la coagulación sanguínea.

Caida del complemento normal del Suero. - Sugiriendo una reacción antígeno-anticuerpo.

A nivel de las células cebadas de los tejidos y en algunas plaquetas se encuentra la histamina de donde va a ser liberada por medio de ellas en el momento de ser destruidos o degradados como resultado de la anafilaxia. Provocando una contracción del músculo liso vasodilatación y aumento en la permeabilidad capilar.

En la mayoría de las plaquetas se encuentra la serotonina y ésta produce contracción de la musculatura lisa, aumenta la permeabilidad capilar pero contrae los grandes vasos.

La bradiquinina se forma en el plasma por la liberación de enzimas en la anafilaxia.

Produce también una contracción en el músculo liso, pero provoca una dilatación en los grandes vasos, así como aumento de la permeabilidad capilar.

También se encuentra la presencia de una sustancia de acción retardada (SRS-A) parece ser un lípido o lipoproteína; la cual induce -- contracción prolongada de algunos músculos lisos, como los bronquios.

La histamina, la bradiquinina y la serotonina son inactivados enzimáticamente, mientras que la SRS-A es extraído por absorción en los tejidos.

Tratamiento.- El medicamento de elección será la adrenalina, ya que sus mecanismos de acción son tres: Vasodpresora, Antihistamínica y Broncodilatadora.

La dosis varía de 0.3 ml. de solución al 1 por mil (0.3 mg.) por vía intramuscular o subcutánea hasta 1 mg. por vía intravenosa lenta.

El uso de antihistamínicos en ocasiones son eficaces en el shock anafiláctico. Puede usarse Maleato de Clorfeniramina (clorotrimetón) - en dosis de 10 a 20 mg. o la Difenhidramina (Bendryl) en dosis de 25 a - 50 mg., ambos por vía endovenosa o intramuscular.

En caso de presentarse una pérdida completa de pulso o de la presión arterial se recurrirá a practicar el masaje cardíaco externo, así - como la respiración artificial.

### c) EDEMA ANGIONEUROTICO.

El edema angioneurótico se caracteriza por hinchazones de diversos tipos transitorias, localizadas, e indoloras del tejido subcutáneo o de la submucosa. Puede aparecer en dos formas: una rara hereditaria y el tipo más común, el esporádico. El edema angioneurótico hereditario es transitorio por carácter autosómico dominante y es notable por grave deficiencia en la función de un inhibidor del primer componente activado del complemento C'1 esterasa. El tipo esporádico es esencialmente una forma gigante de urticaria y sus causas son las mismas que las de ésta. La aspirina puede causar casos ocasionales de edema angioneurótico.

Las manifestaciones clínicas pueden ser de una lesión más a menudo única, aunque puede ser múltiple. Esto consiste en una hinchazón tensa, sin depresiones de forma redondeada, de unos cuantos centímetros de diámetro. El edema es localizado, pero carece de un borde netamente definido y elevado de la urticaria.

La piel que queda por encima se observa de color y temperatura normales, aunque puede estar ligeramente enrojecida. Es indoloro pero puede haber prurito ligero. La sensación principal es de distensión. -- las áreas que más son afectadas frecuentemente son cara, manos, pies y genitales.

En la forma hereditaria, el edema laríngeo es la causa de la muerte en un 30% de los pacientes. El dolor abdominal grave, vómito y aparición de estado intra-abdominal agudo, son muy comunes en el tipo hereditario.

tario por lo que constituye una característica diferencial importante en relación con el tipo de edema angioneurótico esporádico.

Tratamiento. - El tratamiento es con epinefrina 0.3 a 0.5 ml. al 1:1,000, combinado con antihistamínicos como Benadryl en dosis de 50 mg., por vía intramuscular. Debido al aporte sanguíneo periférico deficiente, puede ser necesario administrar epinefrina por vía intravenosa o en el lado ventral de la lengua, desde donde se absorbe más rápidamente. Se puede administrar Prednisona en dosis de 40 mg. por día, durante tres o cuatro días, en casos graves o prolongados.

## CAPITULO V

### TRASTORNOS CARDIOVASCULARES

#### a) LIPOTIMIA.

La lipotimia es uno de los estados de urgencia más frecuentes de tipo médico, también se le conoce con el nombre de síncope vasovagal ó desmayo común.

Es un estado agudo de período transitorio en el cual se presenta una pérdida en la fuerza muscular, el aporte sanguíneo al cerebro se verá disminuido provocando anoxia o falta de oxígeno al cerebro.

El mecanismo por el cual se produce ésto, es una anemia cerebral por deficiencia del riego sanguíneo al cerebro.

La circulación está constituida por tres factores principales:

- 1) El corazón funciona como órgano de impulsión de la sangre en el aparato vascular.
- 2) El volumen sanguíneo.
- 3) El aparato vascular que constituye arterias capilares y venas que tienen la función de actuar como conductos por medio de los cuales pasa la sangre.

La falla de cualquiera de estos tres factores o bien la combinación de alguno de ellos desencadena una lipotimia. Según Hallopeau, el síndrome que se conoce como lipotimia, es característico por la sensa-

ción de desfallecimiento acompañado de una debilitación más o menos - pronunciada de los movimientos cardíacos y respiratorios. En el síncope la pérdida del conocimiento es completa y el pulso no puede ser percibido, entre estos dos estados no hay más que una diferencia de intensidad, pero de tanta importancia clínica que el síncope es la antesala de la muerte y la lipotimia es la seguridad de la vida.

Causas.- Las principales causas de una lipotimia en el consultorio dental son tres:

- 1) Antecedentes patológicos ó psíquicos del paciente.
- 2) Envenenamiento por anestésico.
- 3) Hemorragia excesiva.

Las causas principales patológicas se encuentran en las enfermedades del corazón y las lesiones bulbares.

La anemia es un exceso predisponente, así como los estados de convalecencia. La idiosincracia es determinativa. El olor de algún medicamento, la visualización de la escupidera o el instrumental, el pensamiento en la herida provoca una lipotimia o síncope.

Signos y Síntomas.- Se dividen en tempranos y tardíos:

- | Tempranos:       | Tardíos:                   |
|------------------|----------------------------|
| a) Palidez       | a) Dilatación pupilar      |
| b) Salivación    | b) Bostezos                |
| c) Nauseas       | c) Hipernea                |
| d) Transpiración | d) Bradicardia             |
|                  | e) Inconciencia            |
|                  | f) Movimientos convulsivos |

Durante la recuperación presenta cefálea, debilidad, ansiedad, confusión, etc.

Tratamiento.- Como la finalidad de éste será restablecer la circulación, ya que su detención es la responsable de los demás síntomas. Se colocará al paciente en posición de Trendelenburg (posición horizontal con la cabeza baja y los pies y piernas elevados). Aflojar toda aquella ropa que esté haciendo presión sobre alguna parte del cuerpo (cuellos de camisas, corbatas, cinturones, etc.).

Revisar signos vitales, pupilas, presión, respiración. Es necesario que el paciente tenga aire fresco por lo que se impedirá la presencia excesiva de gente a su alrededor.

Para reanudar una buena circulación y respiración se puede lograr con los siguientes medios:

- a) Flagelación (masaje por golpeteo con los dedos).
- b) Refrigeración (baño, hidroterapia).
- c) Respiración artificial (boca-boca).
- d) Excitación de la mucosa pituitaria por inhalación (éter, amoníaco, alcohol, vinagre, etc.).

Otro método que puede ser de utilidad es cuando el paciente puede cooperar antes de caer en una lipotimia franca, será hacer que el paciente se arrodille sobre de una de sus piernas y lleve su cabeza hacia adelante, como si intentara anudar la agujeta de su zapato. Con esta posición se facilita el retorno venoso al corazón.

En ocasiones se puede evitar una crisis al hacer que el paciente se siente y aproxime su cabeza a las rodillas.

El tratamiento medicamentoso en este caso es superfluo, pero se podría aplicar una inyección subcutánea de 0.25 gr. de cafeína. ---  
También con sólo dar al paciente cualquier líquido glucosado o bien --  
algún dulce es más que suficiente para su restablecimiento.

## b) SHOCK CENTRAL.

Definición de shock: Síndrome consecutivo a disminución prolongada del volumen de sangre circulante que conduce al círculo vicioso: --  
anoxia hística → acidosis → aumento de la permeabilidad capilar  
→ exudación → hipovolemia → disminución del gasto cardíaco  
→ anoxia.

Clínicamente se caracteriza por hipotensión arterial, hipotermia cutánea, hiperestesia, taquicardia, hiperpnea, palidez, sudoración viscosa y eosinopenia.

El shock central lo podemos dividir en Primario y Secundario.

### SHOCK CENTRAL PRIMARIO.

En este tipo de shock, la causa inicial es un mal vaciamiento de los ventrículos cardíacos, debido a una hipocontractibilidad durante la sístole del ciclo cardíaco.

Causas que lo pueden desencadenar:

- Infarto del Miocardio. En sí es una obstrucción a la circulación sanguínea arterial a nivel de las arterias coronarias.

Causas: Arteriosclerosis - Diabéticos y Seniles.

Trombos - Coágulo formado en las Coronarias.

Embolos - A distancia, coágulos, fragmentos tumorales, fragmentos de placa aterosclerótica (diabetes).

Burbujas de Aire - Venoclisis.

- Miocarditis.

- Pericarditis.

- Ruptura de la valva o cuerda tendinosa; ayuda a la contracción ventricular.
- Proceso tóxico infeccioso; en el que se presenta aumento de la temperatura, así como taquicardia, por lo que el tiempo de contracción se ve disminuido.

En todos los padecimientos anteriores, excepto el último el principal factor es la fuerza de contracción.

En el último el principal factor es el tiempo, ya que en todo proceso tóxico-infeccioso, se produce hipertermia y ésta a su vez ocasiona taquicardia, por lo que el tiempo de contracción sistólica, se ve disminuido, tiempo que le resulta insuficiente para vaciar los ventrículos.

Si el problema de hipocontractilidad se encuentra del lado derecho del corazón, las manifestaciones clínicas principales serán:

- Edema de miembros inferiores
- Hepatomegalia congestiva

Y ésto es debido a la hipocontractilidad central o cardiológica, ocasionando compromiso al retorno venoso y que hemodinámicamente se traduce por un estancamiento sanguíneo a nivel periférico.

Por otro lado, si el problema de la hipocontractilidad es del lado izquierdo del corazón, las manifestaciones clínicas principales serán:

Edema agudo pulmonar.

Esto está dado por la misma hipocontractilidad cardíaca, ocasionando un remanente sanguíneo, el cual fluye hacia los lechos pulmonares,

ocasionando el estancamiento sanguíneo pulmonar.

Las manifestaciones clínicas iniciales del lado izquierdo serán:

- Estertores Broncoalveolares, debido al estancamiento sanguíneo.
- Disnea, ésto es debido a la disminución de la capacidad ventilatoria pulmonar, como consecuencia del estancamiento sanguíneo a este nivel.
- Cianosis, se debe al aumento en las concentraciones de  $\text{CO}_2$  y disminución en las de  $\text{O}_2$ .
- Taquicardia, éste es un mecanismo compensatorio, que trata de perfundir mayor volumen sanguíneo y en consecuencia evitar la hipoxia a nivel tisular.
- Hipotensión Arterial Generalizada, que es condicionada por el secuestro sanguíneo o mal distribución del volumen sanguíneo total.
- Colapso Vascular Superficial, originado por la hipovolemia y la hipotensión.
- Pulso Filiforme, es decir, pulso rápido y débil. Originado por la taquicardia, hipovolemia e hipotensión.
- Oliguria Severa, ocasionado principalmente como mecanismo de defensa y secundariamente ocasionado por la hipovolemia.
- Estado Mental Variable, dependiendo de la hipoperfusión sanguínea a nivel cerebral.

- Por último dependiendo de la agudeza y la falta de tratamiento, puede evolucionar hacia la fase irreversible.

Fisiológicamente. - Hay una hipovolemia relativa, es decir el volumen sanguíneo total, es normal lo que sucede es que se encuentra mal distribuido.

Se presenta una disminución del gasto cardíaco relativo, es decir la cantidad de sangre propulsada por el corazón en un minuto está disminuida.

Por último se presenta un aumento de las resistencias periféricas, por lo que hay una constricción de los lechos vasculares, como medida compensatoria.

Con respecto a las manifestaciones clínicas de una hipocontractilidad del lado derecho del corazón, son las mismas exceptuando los estertores broncoalveolares y agregando el edema de los miembros inferiores y la hepatomegalia congestiva.

#### SHOCK CENTRAL SECUNDARIO.

Al igual que en el primario la causa inicial también es un mal vaciamiento de los ventrículos cardíacos con la diferencia de que éste es secundario a un mal llenado de dichos ventrículos, como sucede cuando se presenta:

- Embolia Pulmonar
- Taponamiento Pericardico
- Estenosis o compresiones de la vena cava superior.

Las manifestaciones clínicas que se presentan en este tipo de shock son similares a las ya vistas anteriormente en el shock central primario.

Por último los procesos tóxico-infecciosos, que a causa de la taquicardia se presentan, acortan el tiempo de llenado de los ventrículos, o sea una mala sístole del ciclo cardíaco.

Fisiológicamente. - Se presentan las mismas manifestaciones que en el shock central primario como son:

- Hipovolemia Relativa.
- Gasto Cardíaco Disminuido en forma relativa.
- Aumento de la Resistencia Periférica.

Tratamiento: Este será de tipo Etiológico y Sindromático:

Etiológico: Se trata en base a la causa desencadenante.

- Taponamiento pericárdico. - Será la pericardiosentesis.
- Embolia pulmonar masiva. - El tratamiento será la tromboendarterectomía, así como el uso de anticoagulantes como sería el heparina y dicumarol.
- Estenosis o compresión de la vena cava superior. - Es netamente quirúrgico, así como cuando sucede la ruptura de la cuerda tendinosa cardíaca.
- En los procesos tóxico-infecciosos. - Se administrará el antimicrobiano específico y corticoesteroides.

- **Infarto del miocardio.** - Se administran analgésicos potentes como el **sulfato de morfina** a dosis de **10 mg.** I.V. lentamente o la **dihidromorfina (Dilaudid)** a dosis de **4 mg.** -- I.V. o I.M. ó también la **meperidina (Demerol)** a dosis de **50 a 100 mg.** I.V. o I.M.

Así como **anticoagulantes** en caso de que el padecimiento sea agudo.

**Vasodilatadores coronarios.** (Angioverin, Cardilate, Peritrate, Persantin.)

Sindromático.

1. - **Canalizar una vena con solución glucosada al 5%** con la única finalidad de tener una **vía permeable** para poder administrar los **medicamentos** que se requiera, según el **tipo de padecimiento**.

2. - **No se administrarán líquidos intravenosos** en grandes cantidades, ya que la **volemia** o el **volumen sanguíneo total** es normal, lo que sucede es que **hemodinámicamente** está mal distribuida, únicamente se **repondrá la pérdida normal de líquidos** y que va de **2,500 a 3,000 c. c.** en **24 horas**.

3. - **Vasoconstrictores**, los cuales se utilizan con la finalidad de **mantener elevadas las resistencias periféricas** y con ello **lograr la elevación de la tensión arterial**, la **perfusión tisular** y principalmente a **nivel cerebral y cardíaco** que son los **órganos más lábiles** a la hipoxia.

El uso de los vasoconstrictores ha ocasionado controversias, ya que el organismo en un principio reacciona con una vasoconstricción como medida compensatoria, pero conforme avanza el proceso de la fase aguda, se ocasiona un colapso vascular y principalmente en los lechos vasculares periféricos, la controversia radica que en determinado momento, al utilizar vasoconstrictores se puede producir mayor isquemia tisular, por el atrapamiento sanguíneo que se presentaría en caso de una mayor respuesta al vasoconstrictor.

Effortil I. V., I.M. ó S.C. cada 2 a 4 horas.

A. S. COR 50 mgs/500 ml. de sol. Glucosada ó Salina, Plasma o Sangre. Cuidando siempre la Tensión Arterial.

Epinefrina, 0.3 a 0.5 ml. al 1:1,00.

4.- Posición de Trendelenburg, con la finalidad de favorecer el desplazamiento de la sangre hacia el cerebro y el retorno venoso de la sangre estancada en la periferia, ésto es en caso de hipocontractilidad del corazón del lado derecho.

5.- Posición de Fowler o Semifowler en caso de edema agudo pulmonar, condicionado por hipocontractilidad cardiaca del lado izquierdo.

6.- Oxígeno por cateter nasal.

7.- Digital, esta sal se utiliza sólo en caso de insuficiencia cardiaca ya existente. La dosis digitalizante en los adultos es de 0.04 a --

0.06 mg. /kg. /día, repartidos en 4 a 5 tomas al día la dosis de sostén o mantenimiento de la digital va a ser de  $1/3$  a  $1/5$  de la dosis inicial o digitalizante. (Acylamid, Cedilamid, Digoyina Sandoz, Lanoxin, Isoprote<sub>re</sub>rol).

c) SHOCK PERIFERICO.

En este tipo de shock se presenta una vaso contricción, es decir hay un aumento de las resistencias periféricas, condicionando el atrapamiento sanguíneo que puede terminar en coagulación intravascular diseminada.

Este tipo de shock también es condicionado por la liberación de sustancias vasoactivas como son:

- Catecolaminas
- Angiotensinas
- Serotoninas y H. A. D.

Las que producen vasocontricción, aunado también al edema de la pared interna vascular ocasionado por las bacterias causantes del estado septicémico.

Tratamiento:

a.- Corticoesteroides Adrenales:

Succinato de hidrocortisona (Solucortef, Flebocortid, 25-100 500-1000 mgs.)

Succinato Sódico de Metil Prednisolona (Urbazon Fco. ---- 1000 mgs.

Dexametazona (Decadrón) a dosis de 10 a 20 mgs. I.V. con  
continuar con cualquiera de estos a 1/4 a 1/2 de la dosis ini---  
cial cada 4 a 6 horas, según el estado del paciente. (Solume  
drol 30 mgs/kg/IV. Fco. de 500 mgs. Reusam, Alin 10 mg/  
día.

- b.- Antibióticos de amplio espectro o el específico contra el microorganismo causante.

#### SHOCK PERIFERICO HEMORRAGICO.

Este tipo de shock se va a presentar por la pérdida interna o externa de sangre.

El volumen sanguíneo total promedio en el hombre es de: ---- 4550 c. c. y debe perder en forma brusca 1,000 c. c. para presentar shock y para caer en muerte debe perder 1,500 c. c.

El volumen sanguíneo total en la mujer es de 3,300 c. c., para presentar shock debe perder en forma brusca 700 c. c. y para caer en muerte 1,100 c. c.

El shock periférico hemorrágico interno, puede ser ocasionado por:

La ruptura de algún órgano hipervascularizado, como lo es:

- Hígado
- Bazo
- O por la ruptura de un vaso o lecho vascular importante como lo es:
  - Aorta Abdominal

El shock periférico hemorrágico externo, puede ser ocasionado por:

- Heridas importantes
- Trastornos obstétricos como serían:
  - Retención placentaria
  - Desprendimiento prematuro de placenta normoincorta.
  - Placenta previa
  - Exodoncias en hemofílicos

#### SHOCK PLASMOGENICO INTERNO

Este tipo de shock es ocasionado principalmente por la cirrosis alcohólica nutricional, en la cual se presenta un trasudado plasmático del hígado hacia la cavidad peritoneal, factor que condiciona la distensión abdominal y que clínicamente conocemos como ascitis.

Otro tipo de padecimientos que pueden desencadenar este tipo de shock son:

- Pancreatitis
- Ileo Paralítico
- Peritonitis

#### SHOCK PLASMOGENICO EXTERNO

El más representativo y frecuente, son las quemaduras en las cuales se presenta una extravasación plasmática, debida principalmente a cambios electrofílicos.

## SHOCK HIDROPENICO O POR DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO.

Este tipo de shock puede ser también de tipo interno o externo.

Interno. - Se presenta en los trastornos gastro intestinales y endocrinológicos como la diabetes mellitus.

Externo. - Se presenta principalmente en las quemaduras estenosis esofágicas y náufragos, en estos dos últimos la causa principal es la falta de ingesta de líquidos.

Fisiológicamente. - Se ocasiona una:

- Hipovolemia Real
- Disminución real de gasto cardiaco
- Aumento de las resistencias periféricas

Dependiendo de la pérdida de líquidos y electrolitos, el shock - puede clasificarse en:

- Isotónico. - Cuando se pierde igual cantidad de agua y de solutos o electrolitos.
- Hipertónico. - Cuando se pierde mayor cantidad de solutos que de agua o solvente.
- Hipotónico. - Cuando se pierde mayor cantidad de agua que de electrolitos.

Tratamiento. - Con respecto al hemorrágico y plasmogénico, el tratamiento principal es la reposición de la volemia, para lo cual se - utiliza:

- Sangre total
- Plasma
- Soluciones Expansoras del Plasma

La cantidad de estos líquidos va a depender del grado de hipovolemia en la cual se encuentre el paciente, controlando la excreción y la ingestión de los mismos, con lo cual evitan una sobrehidratación y que puede originar como complicación un edema agudo pulmonar.

La otra fase del tratamiento, será el etiológico, o sea tratar la causa desencadenante.

Con respecto al shock hipotónico, el tratamiento va a depender del tipo de desequilibrio hidroelectrolítico, es decir en el:

Isotónico. - Se va a utilizar igual cantidad de agua y de los solutos equivalentes.

- Solución Fisiológica
- Normosol de Mantenimiento

Hipertónico. - Se utilizan soluciones que contengan mayor cantidad de solutos que de solvente.

Sol. Salina/Sol. Glucosada Hipertónica. Normosol de "R"

Hipotónico. - Se van a utilizar soluciones que contengan menor cantidad de solvente que de solutos.

- Solución Glucosada al 5%

#### d) PARO CARDIOCIRCULATORIO.

Consiste en la ineffectividad funcional absoluta de la bomba cardíaca y de los lechos vasculares para mantener un adecuado aporte sanguíneo en relación a las demandas tisulares periféricas y principalmente de los centros bulbares del sistema nervioso. Donde la severa hipoperfusión es intolerable, significando ésto la muerte si no se logra revertir el proceso en un máximo de 3 a 4 minutos para poder obtener buenos resultados y para disminuir la posibilidad de daño cerebral o decorticación.

El paro cardiocirculatorio se atiende en tres fases:

Si las pupilas de un paciente inconciente se encuentran dilatadas o fijas (midriáticas) ó contraídas y fijas (mióticas), además no se detecta pulso carotídeo o pulso femoral y también no puede descubrirse respiración, la situación es de urgencia ya que el paciente se encuentra en paro cardiocirculatorio y debe instituirse inmediatamente reanimación cardiopulmonar.

#### FASE UNO

1. - Colocar al paciente en decúbito dorsal sobre una superficie firme.
2. - Inclinar la cabeza hacia atrás y el maxilar inferior hacia adelante y arriba y mantenerlo en esta posición.
3. - Limpiar la boca y la faringe retirando el moco, sangre, vómito ó cualquier materia extraña.

4.- Se separan los labios y dientes para obtener una vía aérea oral.

5.- Si los pasos 2 y 4 no logran la vía aérea, forzar aire a través de la boca o nariz, cerrando nariz ó boca respectivamente, inflar los pulmones de 3 a 5 veces, si se dispone de sondas traqueales utilizar las inmediatamente.

6.- Buscar pulso carotideo ó femoral:

a). Presente: Efectuar únicamente respiración boca a boca ó boca nariz 12 a 15 veces por minuto, hasta que se restablezca la respiración espontánea, las pupilas se normalicen y respondan a los estímulos luminosos.

b). No presente: Efectuar compresión cardiaca alternada con ventilación pulmonar. Se coloca el talón de la mano sobre el esternón por arriba del apéndice xifoides, colocar la segunda mano sobre el dorso de la primera, aplicar una presión vertical o firme que logre deprimir el esternón unos 5 cms. con una frecuencia de una compresión por segundo alternadas con 12 a 15 respiraciones (3 x 1).

En los niños se utiliza sólo una mano y en los lactantes sólo dos dedos con una frecuencia de 80 a 100 X' (15 compresiones por 3 a 5 insuflaciones hasta que se restablezca la respiración espontánea).

Fisiología. - Al hacer una compresión ocasionamos que la sangre localizada en el ventrículo derecho se desplace a los pulmones, al descomprimir la sangre localizada en los pulmones se desplazará por succión hacia el ventrículo izquierdo y a la siguiente compresión, esta sangre se desplazará hacia el cerebro.

#### FASE DOS.

- 1.- Investigar la causa subyacente.
- 2.- Si después de uno o dos minutos no se restablece una respiración y un latido cardiaco espontáneo y efectivo, un ayudante administrará epinefrina I.V. ó intracardíaca, en dosis de 0.5 a 1 ml. cada 3 a 5 minutos, según sea necesario.
- 3.- Mejorar el retorno venoso y combatir el choque elevando las piernas o colocando al paciente en posición de Trendelenburg y administrar líquidos I.V. según estén indicados.
- 4.- Si el paciente permanece sin pulso por más de 5' administrar una solución de bicarbonato de sodio en dosis de 3 a 4 gr. en 50 ml. de solución glucosada, en niños de 1.5 a 2 gr. en 50 ml. I.V. con la finalidad de combatir la inminente acidosis metabólica. Repetir en 5 a 10 minutos si continúa el problema.
- 5.- Si aún no hay respuesta se deberá determinar el tipo de paro cardiocirculatorio por medio de un electrocardiograma con el cual se puede detectar:

- a. - Asistolia
- b. - Choque (central o periférico)
- c. - Fibrilación Ventricular

6. - Se aplicará cloruro de calcio de 5 a 10 ml. (0.5 a 1 gr.) de una solución al 10% I.V. cada 5 a 10' (hipocalcemia-tetania-mayor fuerza de contracción del músculo cardíaco).

7. - Si con el electrocardiograma se descubre una fibrilación ventricular efectuar choque desfibrilador externo, si posteriormente a éste no se restablece la función cardíaca reiniciar el masaje y repetir choques cada 1 a 3 minutos.

Si se restablece pero permanece débil administrar cloruro de calcio nuevamente. Si se restablece pero vuelve a caer nuevamente en paro administrar clorhidrato de lidocaina (Xilocaina) 50 a 100 mgs. I.V.

8. - Si después de todo lo anterior no hay respuesta se deberá considerar la toracotomía para dar masaje directo, esto únicamente se efectuará a nivel hospitalario.

#### FASE TRES.

1. - Si la circulación y la respiración se restablecen, pero no existen signos de recuperación del S. N. C. a los 30', se pondrá al paciente en hipotermia (25 a 30°C.) durante 2 a 3 días para disminuir el grado de daño cerebral.

2. - Investigar la posibilidad de complicaciones por el masaje cardíaco externo como puede ser fractura de costillas o ruptura de ---

vísceras huecas.

3. - La vigilancia del paciente será del tipo de terapia intensiva durante por lo menos 48 horas posteriores a la resucitación.

## CAPITULO VI

### TRASTORNOS NEUROLOGICOS

#### a) EPILEPSIA.

De acuerdo con la definición es una descarga paroxística y anormal de un conjunto de células nerviosas, que se encuentran localizadas en la corteza cerebral, en el centro encéfalo o en el núcleo amigdalino.

Otra forma de definir la epilepsia es como un complejo sintomático que se caracteriza por la pérdida de la conciencia acompañado de crisis convulsivas típicas. Se encuentra presente una base hereditaria evidente, en la mayoría de los casos es imposible identificar algún factor causal.

Se puede presentar crisis epilépticas sin sacudidas musculares.

En los tipos de epilepsia que no presentan crisis con sacudidas musculares, se manifiestan en forma paroxística; dolor visceral, percepción de olores, alucinaciones visuales, sentimientos de levitación y de lo ya vivido.

#### TIPOS DE EPILEPSIA.

De acuerdo con las formas clínicas que se presentan más temprano y relacionándolas con la edad se encuentran las crisis solutorias

o crisis de pequeño mal propulsivo o síndrome de West.

Dicha clasificación se encuentra relacionada a un daño cerebral, ocasionado durante la gestación en el período perinatal, provocado por circunstancias que causan hipoxia. Clínicamente se manifiestan por accesos repentinos de movimientos masivos, breves y muy bruscos, generalmente bilaterales, afectando los músculos flexores.

Por lo general se presentan en lactantes y por medio de estímulos como es el ruido que la pueden desencadenar. Ya que como sustrato anatomopatológico se considera que hay un daño cerebral, este tipo de niños presenta cierto retraso en el desarrollo psicomotor, que se identifica por la lentificación que presenta en todos los aspectos intelectuales, así como motores.

De acuerdo con el sitio de origen se clasifica en tres tipos de epilepsia:

- 1.- Epilepsia centroencefálica, caracterizada por:
  - a). Pérdida brusca del estado conciencia sin aura.
  - b). Sacudida muscular bilateral.
  - c). Manifestaciones electroencefalográficas registradas sobre todo en la corteza cerebral.
- 2.- Epilepsia con sitio de origen en determinada área de la corteza cerebral con las siguientes características:
  - a). Falta de la pérdida del estado de vigilia en el inicio de una crisis.

- b). Si se presentan sacudidas musculares, éstas se localizarán en un lado del cuerpo involucrando los dedos de la mano, músculos del antebrazo, del miembro inferior, etc.), generalizándose y el paciente pierde el estado de vigilia.
  - c). Se presentan manifestaciones electroencefalográficas.
- 3.- Epilepsia con punto de partida en núcleo amigdalino:
- a). Al inicio de la crisis, el paciente presenta manifestaciones vegetativas de hipersexualidad o de agresividad.
  - b). En algunos casos irradia a la parte vecina y de la corteza del lóbulo temporal, ocasionando alucinaciones o sensación de lo ya vivido. Cuando irradia al centro encéfalo ocasiona pérdida del estado conciencia y crisis convulsiva generalizada.

Se le llama estado de mal epileptico cuando se presentan crisis convulsivas generalizadas subentrantes que tienen duración de varias horas o días; si el paciente no recibe un tratamiento anticonvulsivo (barbitúricos, epamin, lidocafna por vía parenteral) puede morir por falla aguda del ventrículo izquierdo (edema pulmonar agudo).

En la epilepsia parcial continua, el paciente presentará clínicamente en forma continua durante semanas y meses, sacudidas musculares localizados en determinados músculos de una extremidad o de la cara sin irradiaciones a otro grupo muscular y sin pérdida del estado de vigilia.

Se conoce como epilepsia jaksoniana a las crisis convulsivas iniciadas en un sitio de la circunvolución frontal ascendente que se irradia a toda el área motora de ese hemisferio.

La epilepsia centroencefálica clínicamente adopta tres formas:

- 1) Gran Mal                      2) Pequeño Mal                      3) Epilepsia mioclónica

1) GRAN MAL.

El gran mal se va a caracterizar, por la pérdida total ó súbita en el estado de vigilia que al inicio de la convulsión no es precedida de aura.

El paciente emite un grito que va seguido de la caída brusca, por lo que este tipo de paciente presenta un gran número de cicatrices en la cara, posteriormente se presentará la etapa de convulsión tónica en la cual el paciente permanece en hipertensión con la boca cerrada fuertemente y la lengua aprisionada entre los dientes con apnea transitoria; esta fase es precedida por la presencia de convulsiones bilaterales desordenadas que no recuerdan ningún acto voluntario (fase clónica). Se presenta relajación de esfínteres. Por último el paciente queda sin movimiento en estado comatoso por algunos minutos u horas y cuando despierta presenta cefáleas.

2) PEQUEÑO MAL.

Se caracteriza por la pérdida inicial del estado de vigilia sin haber perdido la postura con la aparición de contracciones musculares bilaterales de los párpados, de los músculos del cuello, la duración de la --

crisis es de varios segundos presentando posteriormente recuperación del estado de vigilia, así como de la conciencia.

### 3) EPILEPSIA MIOCLONICA.

En la epilepsia mioclónica se va a caracterizar por la pérdida brusca en el estado de vigilia y de la postura con caída al suelo, acompañada de sacudidas musculares violentas que afectan los brazos y en algunas ocasiones a todo el organismo, en fracciones de segundo. Con la recuperación en segundos del estado de vigilia.

Etiológicamente la epilepsia se clasifica en: Esencial y Sintomática.

En la primera no es posible averiguar las causas, pero en la sintomática las causas más frecuentes son las cicatrices en la corteza cerebral, granulomas tuberculosos, cisticercos, tumores cerebrales, toxoplasmosis.

La falta de piridoxina en los niños pequeños ocasiona crisis convulsivas.

Manifestaciones Orales. - De las manifestaciones orales más importantes encontramos la hiperplasia gingival por difenilhidantoinato de sodio, ya que es fármaco de elección para el tratamiento de la epilepsia. - En su fase inicial sólo se localiza a nivel de las papilas interdetales, pero ya en fase avanzada la encía llega a cubrir por completo los dientes. - El tejido hiperplásico es duro de color rosa pálido y con superficie queratinizada gruesa.

En algunas ocasiones se presentan inflamaciones, sangrados o infecciones secundarias. La hiperplasia no se presenta en espacios desdentados.

Otras manifestaciones son bruxismo, los pacientes epilépticos por lo general van a presentar cicatrices o traumatismos amplios de la cara, labios y en particular de la lengua.

En ocasiones durante el trastorno de una crisis puede perder o fracturarse algunas piezas dentarias.

Tratamiento: Para el tratamiento de la epilepsia el fármaco de elección es el difenilhidantoinato de sodio. Otro de los medicamentos es el nitrazepán con buenos resultados. El fenobarbital y la primidona son fármacos que están considerados como fármacos de segunda elección para este tratamiento, ya que las dosis para cada uno es individual.

En casos graves de la epilepsia es de gran importancia un tratamiento sedativo. Es de gran utilidad el uso de la trimetadona (tridiona).

En caso de que en el consultorio dental un paciente epiléptico presente una crisis, las precauciones que deben tenerse en cuenta son: retirar todo aquel instrumental, material odontológico, rollo de algodón, etc., que puedan encontrarse en la cavidad oral, si es posible recostar al paciente en el suelo sosteniéndole la cabeza para evitar que se golpee. Es recomendable si es posible colocar un protector bucal durante un ataque epiléptico evitando con ésto dañar la lengua.

Para el tratamiento de la hiperplasia gingival es recomendable mantener una higiene bucal totalmente estricta, desde el momento en que se inicia la terapéutica medicamentosa.

Se puede realizar una gingivectomía para eliminar el tejido hiperplásico, pero ésto es un tratamiento transitorio ya que mientras sea administrado el dilatin esta hiperplasia continuará.

b) SHOCK NEUROGENICO.

En este tipo de shock encontramos una vasodilatación, es decir hay una disminución de las resistencias periféricas a nivel de los esfínteres pre y postcapilares, condicionado por la liberación de sustancias vasoactivas como son:

- Acetilcolina
- Quinina
- Histamina

Que ocasionan secuestros sanguíneos y que en fases más avanzadas no solo será el secuestro, sino una verdadera éstasis sanguínea que condiciona la aglutinación de los elementos formes de la sangre, es decir se produce una hipercoagulabilidad con agregación de glóbulos rojos, aglutinación plaquetaria, de leucocitos, formación de fibrina, dando por resultado al trombo y que médicamente conocemos como síndrome de coagulación intravascular diseminado.

Los factores desencadenantes de este shock son principalmente:

- Stress Emocional
- Dolor
- Anestésicos

Tratamiento.- Contamos con:

a). - Tranquilizantes: Halción, Belserene, Valium.

Effortil (clorhidrato de 1-3 oxifenil 1-oxi 2 etil aminoetano) I.M. S.C. ó I.V. hasta cada 2 hrs.  
A.S. COR.

b). - Antihistamínicos. - Debido a que hay liberación de sustancias vasoactivas.

Clorotrimetón, Avapera, Benadryl, Andantol, --  
Flebocortid. 50 - 100 - 500 mgs. I.M. o I.V.

## CAPITULO VII

### TRASTORNOS RESPIRATORIOS

#### a) ASMA BRONQUIAL.

El asma bronquial según la definición, se caracteriza por paroxismo de disnea respiratoria, tos, enfisema pulmonar, estertores silvantes y disfonía. Dichos síntomas son como consecuencia a una obstrucción bronquial generalizada, causada por la contracción de la musculatura lisa del bronquio, hipertrofia de la pared bronquial, edema de la mucosa bronquial, así como a acumulación de secreciones en la luz de los bronquios.

Entre las causas principales podemos mencionar cuatro:

- a) Alergia causada por alérgenos externos inhalados.
- b) Infecciones respiratorias.
- c) Reacciones psicofisiológicas al stress de la vida cotidiana.
- d) Polución de aire.

**Fisiología.** - Probablemente el broncoespasmo, el edema de la mucosa y las secreciones bronquiales sean los principales mecanismos causantes de la obstrucción de las vías respiratorias que se encuentran a nivel de los pequeños bronquios.

Generalmente la luz de los bronquios se dilata durante la inspiración y se contrae durante la espiración por lo que la disnea es mayor, --

así como también son más notorios los estertores durante la espiración. En el momento de la inspiración, la presión intratorácica negativa frecuentemente se puede observar por la retracción de los espacios intercostales, supraesternales y supraclaviculares.

**Manifestaciones.** - El asma bronquial se manifiesta por ataque que tiene una duración variable. Es más frecuente el asma espasmódico que se manifiesta por la noche y los accesos por lo general duran de minutos a horas.

La disnea, los estertores silvantes y la tos con el esfuerzo se empeoran, se exagera con la ansiedad y por la noche es de mayor intensidad.

Por lo general el esputo es de color blanco y mucoso sin contenido purulento ni sangüíneo. Y conforme va disminuyendo el acceso asmático se puede observar en el esputo moldes mucosos de bronquios o bronquiolos. Cuando el esputo presenta contenido purulento, ésto nos va a indicar la presencia de una infección a nivel pulmonar o bronquial. El paciente se va a quejar de adolorimiento en el pecho o el abdomen, así como de cansancio.

**Diagnóstico.** - En toda la superficie torácica se puede escuchar los estertores; cuando los estertores son localizados ésto indica un padecimiento endobronquial, como puede ser la aspiración de cuerpo extraño, neoplasias o estenosis.

El asma cardíaca o los estertores que se presentan en la insuficiencia cardíaca o bien el edema pulmonar se puede diferenciar del asma ---

paroxística por la presencia de estertores húmedos, esputo con contenido sanguíneo, así como otros signos característicos de la insuficiencia cardíaca. El asma a veces es una manifestación de poliartitis nudosa.

Las reacciones a las drogas principalmente a la aspirina produce a veces asma intensa.

Tratamiento. - El tratamiento específico será la eliminación del antígeno causal del medio que rodea al paciente para evitar y tratar el asma alérgico. De una forma semejante se corregirá la obstrucción mecánica del árbol traqueobronquial y la infección de los senos paranasales.

En el tratamiento inespecífico, los accesos ligeros podrán tratarse a base de inhalaciones de 50 a 150 mg. de isoproterenol nebulizado. En el caso de acceso grave y de evolución rápida se administrará adrenalina al 1:1000 en dosis de 0.3 a 1.0 ml. por vía subcutánea.

La administración de un sedante al principio de un ataque es de gran utilidad para disminuir la agitación y aliviar la ansiedad, se puede utilizar el amobarbital en dosis de 50 a 100 mg. La aminofilina es un broncodilatador y se puede combinar con la adrenalina por vía intravenosa o bien rectal en dosis de 0.5 gr. Cuando la combinación de éstas no es de gran utilidad sobreviene una recidiva, será necesario la administración de un corticosteroide variando las dosis diarias entre 15 y 80 mg. de prednisona.

b) TRAQUEOTOMIA.

Ante la presencia de una obstrucción total de una vía respiratoria que llega a prolongarse de 3 a 5 min., nos causará lesiones cerebrales permanentes o la muerte. La obstrucción parcial no es un problema crítico, sin embargo también puede presentar lesiones cerebrales permanentes o inclusive la muerte, si no se practica un tratamiento rápido.

Nosotros como dentistas debemos tener la capacidad para enfrentarnos ante la agonía de un paciente que se está asfixiando. Situación que coloca al cirujano dentista en posibilidad de salvar una vida, que por falta de conocimientos ante una urgencia puede perder.

La traqueotomía es la medida de urgencia que se puede tomar ante un caso de asfixia aguda. Ya que ante todas las definiciones sobre el término de traqueotomía se puede definir como: Operación por medio de la cual se incide la traquea para dar salida a un cuerpo extraño o bien dejar en ella una abertura más o menos permanente en las afecciones que producen obstrucción de la laringe.

Durante el manejo odontológico en el consultorio dental utilizamos una serie de materiales que podrían provocar nos una asfixia, principalmente cuando los reflejos faríngeos se ven disminuidos ante la presencia de una anestesia, ya sea general o local.

Entre los materiales que en determinado momento podrían darnos un problema de asfixia por obstrucción de vías aéreas al ser aspirados, se encuentran:

- a) Material de impresión (alginatos, hules, etc.)
- b) Rollos de algodón
- c) Apósitos
- d) Aparatos protésicos
- e) Fragmentos de dientes
- f) Torundas
- g) Incrustaciones
- h) Instrumentos rotos
- i) Ante la presencia de un ataque convulsivo

La aspiración de cualquiera de estos materiales no producen en sí la obstrucción respiratoria aguda posterior a los síntomas iniciales del ahogo, tos, estertores, el material pasa otra vez a la laringe para alojarse en la traquea o bien en los bronquios.

La traqueotomía es una intervención cuya técnica debe ser conocida y dominada por todos los cirujanos dentistas, puesto que es muy sencilla y como ya se dijo anteriormente es el medio por el cual podemos salvar la vida de un paciente con problemas de asfixia aguda.

La traqueotomía por mucho tiempo se clasificó de acuerdo a su topografía en:

- Cricotraqueotomía
- Intercricotiroidea
- Traqueotomía superior
- Traqueotomía inferior

Actualmente esta clasificación se considera antigua, por lo que los autores han hecho una nueva clasificación:

- Traqueotomía de urgencia
- Traqueotomía de elección
- Traqueotomía profiláctica

A continuación describiremos la técnica de traqueotomía de urgencia (Cricotraqueotomía).

Tomando en cuenta que cada segundo es de suma importancia para la vida del paciente, en este momento olvidaremos los pasos quirúrgicos de la técnica de elección, como son asepsia y anestesia local y hemostasis.

Colocamos al paciente boca arriba con la cabeza hacia atrás, provocando una hiperextensión moderada del cuello, (en el sillón dental se facilita bajando el cabezal). En dado caso de que el paciente se encuentre en el suelo vamos a sostener y elevar los hombros de modo que el mentón se mantenga en un plano medio esternal. Procedemos a realizar una incisión de aproximadamente 2 cm. sobre la membrana cricotiroides, abarcando solamente piel, esta incisión se puede hacer con un bisturí o tijeras, traccionando la piel, introduciendo una de las puntas de la misma y luego cortando. La laringe la estabilizamos por medio del dedo medio e índice de la mano izquierda, con el dedo índice de la misma mano se hará presión hacia adentro de la membrana cricotiroides a través de la incisión, por medio del dedo índice guiamos una pinza delgada puntiaguda

o bien una tijera fina y se forzará el instrumento a través de la membrana para que penetre en la luz de la traquea.

La presencia de un acceso de tos, en este momento nos indicará generalmente que hemos entrado a la traquea.

Posteriormente perforamos la membrana con pinzas o tijeras dilatando con las ramas del instrumento el orificio en sentido transversal. Colocamos un tubo entre las ramas de las pinzas o tijeras y una vez hecho ésto retiramos el instrumento.

Por último se fijará el tubo para que se desaloje o se aspire, ésto se puede hacer con unas tiras de tela adhesiva.

Recordemos que el conocer y dominar la técnica de traqueotomía es de vital importancia para todo cirujano dentista, ya que en determinado momento se nos podrá presentar el caso de que en nuestras manos -- esté el salvar la vida de un paciente que nos presente este tipo de obstrucción de vías aéreas.

## CONCLUSIONES

A todo ser humano se le debe ver como un ser Bio-Psiço-Social que es, y no como aparatos y sistemas. Durante el desarrollo del presente trabajo se puede apreciar la íntima relación que guardan las enfermedades sistémicas con respecto al aparato estomatognático.

El Cirujano Dentista bajo correctas bases cognocitivas - puede ser el primer profesional de la salud que tiene la oportunidad de detectar ya sea mediante interrogatorio e inspección, durante el manejo odontológico o bien porque el paciente recurre principalmente al consultorio dental por la sintomatología que presenta en cavidad oral, aún cuando el tratamiento general y definitivo de las enfermedades sistémicas no está dentro de la Odontología, es importante tener en cuenta que la detección de cualquier padecimiento general a tiempo nos evita la posibilidad de caer en una urgencia en nuestra actividad profesional.

Por lo anterior, es de suma importancia que el Cirujano Dentista conozca y domine el tratamiento a seguir en el transcurso de las urgencias ocasionadas por problemas sistémicos y por la cantidad de dichos padecimientos que repercuten en el aparato estomatognático que en cualquier momento estamos expuestos a su presentación.

La falta de educación odontomédica a la población general aunado a los medios publicitarios de que se valen los laboratorios --

transnacionales, ha determinado un alto porcentaje de automedicación causando gran cantidad de patologías sistémicas que repercuten al aparato estomatognático, como sucede en las estomatorragias por el uso indiscriminado del Ac. Acetil Salicílico ó el uso de productos penicilínicos para trastornos anafilácticos.

La pérdida del poder adquisitivo intensificado con las últimas devaluaciones de nuestra moneda nacional, ha repercutido directa o indirectamente en nuestro medio profesional determinando una población neurótica que aunado a lo que significa el C. D. a la población general (Dolor) y el uso combinado del anestésico con epinefrina que retroalimentado con la secreción de adrenalina por el Stress que causa la actuación profesional del C. D. puede determinar incluso hasta un paro cardíaco por taquicardia paroxística supraventricular o por estimulación del nervio vago (simpático) determinan trastornos en la fisiología respiratoria.

Espero que la revisión bibliográfica de este trabajo sea de utilidad para todas aquellas personas que la lean.

## BIBLIOGRAFIA

1. - Bazerquer, Pablo. Farmacología odontológica. México, Editorial Mundi.
2. - Brooks, D.K. y A. Garrido. Medicina de urgencia. Barcelona, Editorial Científico Médico. 1971.
3. - Condon, E. Robert. Manual of surgical therapeu--  
tics. Boston, Edif. Little Brown and Company.  
1972.
4. - Conn, Howard. F. Terapéutica 1972. Barcelona, -  
Editorial Salvat. 1972.
5. - Dunn, Martin. J. y D. F. Baoth. Medicina interna  
y urgencias en odontología. México, Editorial Manual  
Moderno. 1980.
6. - García Sancho de Penecher, Ma. Cristina. Dolor ---  
diagnóstico y tratamiento. México, Editorial Inter---  
americana. 1974.
7. - Goodman, Alfred Gelman. Bases farmacológicas de -  
la terapéutica. México, Editorial Interamericana.  
1978.
8. - Gorlin, Robert. J. y H. Goldman. Thoma patología -  
oral. Barcelona, Editorial Salvat. 1979.
9. - Garthard Schettler. Medicina interna. Barcelona, -  
Editorial Salvat. 1975.

- 10.- Grenspan, David. Enfermedades de la boca. México, Editorial Mundi. 1975.
- 11.- Grossman, Louis Irwin y M. Murusabali. Cirugía -- dental.
- 12.- Guyton, Arthur C. Tratado de fisiología médica. - México, Editorial Interamericana. 1977.
- 13.- Klepzing Helmut. Enfermedades cardiovasculares. Barcelona. 1973.
- 14.- Kufer, Chester. S. y Wilkins Robert W. Medicina - compendio de práctica clínica. Barcelona, Editorial Salvat. 1973.
- 15.- Laporte, J. Avances en terapéutica. Barcelona, Editorial Salvat. 1970.
- 16.- Laurence, Cohen. Medicina para estudiantes de --- odontología. México, Editorial Manual Moderno. 1980.
- 17.- Leavell, Byrd. S. y O. A. Thorup Jr. Hematología clínica. México, Editorial Interamericana. 1978.
- 18.- Malcolm, A. Lynch. Medicina bucal de Burket. --- Diagnóstico y tratamiento. México, Editorial Inter-- americana. 1980.
- 19.- Mc Carthy, Frank M. Emergencias en odontología. Buenos Aires Argentina, Editorial El Ateno. 1971.
- 20.- Mehta, Mark. Dolor rebelde. Barcelona Editorial - Salvat. 1977.

- 21.- Meyers, Frederik H. y A. Soto. Farmacología manuales. México, Manual Moderno. 1980.
- 22.- Morris, Alvin L. y H. M. Bohannam. Las especialidades odontológicas en la práctica general. Barcelona, -- Editorial Labor. 1980.
- 23.- Prives, M. y N. Lisenkor y V. Bushkovich. Anatomía humana. U. R. S. S., Editorial Mir. 1975.
- 24.- Palacios, G. Alberto. Técnica quirúrgica de cabeza y cuello. México, Editorial Interamericana. 1976.
- 25.- Ries Centeno, G. Cirugía bucal. Buenos Aires, Argentina, Editorial El Ateneo. 1975.
- 26.- Wise-Baker. Cirugía de cabeza y cuello. México, --- Editorial Interamericana. 1973.