



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ACCIDENTES EN EL CONSULTORIO
PREVENCION Y TRATAMIENTO

T E S I S
Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
CARLOS PADILLA IBARRA

México, D. F.

1975



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Dedico este trabajo con todo
cariño y respeto a mis padres:

Sr. Carlos Padilla Castaños
Sra. Magdalena Ibarra de Padilla.

A mis hermanos con todo mi cariño

Juan José

Magdalena Avelina

Luz del Carmen

Susana

Rafael

Bárbara Catalina

Luis Ignacio

Alejandro

Ma. del Consuelo

Ma. del Socorro

A toda mi familia.

Al Dr. Luis Antonio Rodríguez García.

Por su valiosa colaboración y dirección
de ésta tesis.

A mis maestros

A mi escuela

A mis compañeros y amigos.

INTRODUCCION.

El dentista que efectua cualquier tratamiento en su consultorio, deberá estar preparado para reconocer y evitar las complicaciones que pudieran surgir. La mayor parte de los pacientes para cirugía dentoalveolar están en buen estado de salud, aunque se debe recordar que existe siempre la posibilidad de enfermedades generales relacionadas o simultáneas que pudieran causar complicaciones durante la intervención o después de la misma; se deben emplear principios quirúrgicos básicos y fundamentales apoyados en un diagnóstico preciso.

Es deber de todo cirujano dentista el desarrollar su mayor esfuerzo y dedicación a cada intervención por sencilla que parezca y tener la suficiente paciencia y fuerza de voluntad necesaria para ser aplicada en situaciones complicadas o que requieran tiempo y manejo especial o cuidadoso. Ya que de éstas dependerá el control inmediato de la salud de nuestro paciente y a feliz término su intervención.

Algunas complicaciones son inevitables, pero la mayor parte podrán ser evitadas adhiriéndose a estos principios.

INDICE

INTRODUCCION

- I.- COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA LOCAL
 - PREVENCION DE COMPLICACIONES
 - COMPLICACIONES LOCALES Y GENERALES
 - DROGAS Y EQUIPO DE URGENCIA
 - LISTA DE ANESTESICOS LOCALES POR TIPO, DOSIFICACION Y SITIO DONDE SON METABOLIZADOS
 - RESUMEN

- II.- DESMAYOS O SINCOPE
 - DEFINICIONES
 - CLASIFICACION
 - MECANISMOS
 - DIAGNOSTICO DIFERENCIAL (PREVENCION Y TRATAMIENTO)
 - RESUMEN

- III.- CRISIS CARDIOPULMONAR EN EL CONSULTORIO DENTAL
 - INTRODUCCION
 - MANEJO PREVENTIVO DEL PACIENTE
 - CARDIOPATIAS
 - CHOQUE EN EL CONSULTORIO DENTAL

- IV.- MANEJO DE HEMORRAGIA DENTOALVEOLAR
 - DEFINICION
 - CLASIFICACION
 - PRUEBAS DE LABORATORIO PARA EL DIAGNOSTICO
 - CONTROL DE HEMORRAGIA

- V.- MANEJO DE FRAGMENTOS DE RAICES FRACTURADAS
 - TECNICA PARA LA RECUPERACION DE FRAGMENTOS
 - LOCALIZACION (¿DONDE ESTA?)

- VI.- TRAUMA DE LOS DIENTES PERMANENTES ANTERIORES Y HUESO ALVEOLAR
 - LESIONES A LOS TEJIDOS BLANDOS
 - TIPO DE FRACTURAS
 - FRACTURAS ALVEOLARES
 - CONCLUSION

- VII.- COMPLICACIONES POSOPERATORIAS DE LA CIRUGIA DENTOALVEOLAR
 - PREVENCION DE COMPLICACIONES POSOPERATORIAS
 - COMPLICACIONES
 - INFECCION
 - RESUMEN

- VIII.- CONTROL DEL DOLOR OROFACIAL

- IX.- LESIONES OSEAS

DESMAYOS.

El desmayo es un acontecimiento frecuente en el consultorio dental. Asociados con el desmayo común se encuentran otros varios síndromes clínicos que pueden imitar el síncope, lo que complica y confunde de el diagnóstico y tratamiento. Como más personas buscan atención dental, y como una proporción cada vez mayor de estas personas son de edad avanzada, el dentista deberá asumir una mayor responsabilidad para el mantenimiento de la salud general del paciente. Por esto, estará obligado a hacer un diagnóstico rápido y eficaz y tratar urgencias reales y en potencia que se presenten en su práctica. Esto exige el entendimiento de los mecanismos fisiológicos que se presentan en las situaciones clínicas normales y anormales. Sólo entonces pueden instituirse medidas correctivas adecuadas que resucitarán rápida y eficazmente al paciente.

DEFINICIONES.

Síncope (desmayo).—Se refiere a la pérdida repentina y transitoria de la conciencia, generalmente después de isquemia cerebral, con lo que se provoca caída al suelo si la persona no esta apoyada. El paciente con frecuencia se refiere al síncope como un "desmayo" o "ataque".

Presíncope (casi síncope).—El paciente con frecuencia se refiere a este estado como "sentirse débil". Representa un grado menor del mismo mecanismo, siendo la lesión tan breve que no provoca la pérdida total de la conciencia. El paciente experimenta debilidad, sensación de que se le va la sangre a la cabeza y una sensación de desmayo inminente.

Coma.—Se refiere a un estado de inconciencia prolongada, por lo que se distingue fácilmente del síncope, que es transitorio.

Sueño.—Es un período de descanso para el cuerpo y la mente, durante el cual la conciencia se encuentre en suspensión parcial o completa, aunque pueda ser establecida fácilmente. Se distingue fácilmente del síncope por el método de aparición y la falta de palidez, así como por el hecho de que el paciente pueda ser despertado rápida y fácilmente, adoptando un estado normal.

Choque.—Es un síndrome clínico caracterizado por signos y síntomas que se presentan cuando el gasto cardíaco es insuficiente para llenar las arterias con suficiente presión para irrigar órganos y tejidos. El síncope puede estar asociado con el choque que presenta isquemia general profunda, pero generalmente el paciente que se encuentra en choque permanece consciente.

Ataques.—Se refieren a aquellas afecciones caracterizadas por síntomas recurrentes a duración breve.

Ataques epilépticos. (convulsiones, epilepsia, ataques).—Generalmente pueden ser diferenciados del síncope, ya que se presentan con convulsiones que preceden a la pérdida de la conciencia. Generalmente son pródromos (aura) antes de las convulsiones. Este estado está caracterizado por inconsciencia prolongada, somnolencia, cefalea y confusión. Aunque las convulsiones pueden presentarse en el síncope, generalmente se presentan diez segundos o más después de que el paciente pierde la conciencia por primera vez. Si se presentan convulsiones durante el síncope, no están asociados frecuentemente con incontinencia urinaria y mordedura de la lengua, como sucede con tanta frecuencia durante los ataques epilépticos.

Histeria. (ataque histérico o desmayo).—Generalmente es dramático y siempre se presenta ante un público. Puede presentarse con inconsciencia y una caída, pero no presenta ninguno de los síntomas (palidez, sudación, disminución del pulso y de la presión arterial) asociados con el síncope. La caída es con gracia y no lesiona al paciente generalmente joven. Posteriormente este puede dar una descripción emotiva y vaga de este hecho.

CLASIFICACION.

Los desmayos y ataques pueden ser clasificados en tres grandes grupos, dependiendo de su causa:

- 1) episodios que se presentan después de una disminución de la cantidad de sangre que llega al cerebro,
- 2) episodios que se presentan debido a un cambio en la calidad de la sangre que va al cerebro,
- 3) episodios que se presentan después de trastornos dentro de la estructura cerebral misma.

MECANISMOS.

El síncope puede ser causado por diversos estados clínicos, por lo que deberá ser considerado como un complejo de síntomas y no un estado patológico primario.

SINCOPE PSICOGENICO.

Síncope vasovagal, síncope neurogénico o choque, síncope vasopresor y bradicardia auricular son términos que han sido creados para descubrir la forma más común del síncope, el desmayo común. La causa varía, pero el desmayo puede presentarse en personas normales y sa-

nas después de alguna experiencia emocional fuerte, especialmente en condiciones que favorecen la vasodilatación como habitaciones calientes y concurridas. Las personas fatigadas, hambrientas o enfermas son más propensas al desmayo. Los estudios recientes indican que los hombres jóvenes de 35 años de edad tienen mayor riesgo de desmayarse. La tensión física y emocional, la recepción de noticias desagradables, angustia, miedo, dolor, ver sangre, o pequeños procedimientos quirúrgicos pueden precipitar un síncope. Todo esto puede suceder en el consultorio dental.

El síncope generalmente se presenta cuando el paciente está en posición erecta. Se desarroya rápidamente, aunque rara vez se pierde la conciencia con la rapidez característica de un ataque epiléptico. Típicamente el paciente recibe aviso de un desmayo inminente al empezar a "sentirse mal". El suelo parece moverse seguido por mareo con náuseas y vómito. El paciente se confunde con frecuencia bostezo y puede ver manchas o experimentar una disminución de la agudeza visual. El paciente se torna inquieto, presenta una palidez grisácea muy notable y se cubre de sudor frío. La respiración aumenta en profundidad y frecuencia y las pupilas se comienzan a dilatar. Esto generalmente permite al paciente acostarse o buscar la forma de que su caída no sea peligrosa, lo que explica que las caídas asociadas con los desmayos raramente son lesivas. La profundidad y duración de la inconsciencia varían. En ocasiones, el paciente puede estar al tanto de lo que sucede y podrá oír voces y ver imágenes borrosas de la gente y los objetos que le rodean. Por el contrario, la falta de conciencia puede ser profunda, con falta absoluta de conocimiento de lo que le rodea e incapacidad para reaccionar. Este estado puede durar sólo algunos segundos, pero con mayor frecuencia dura algunos minutos. Si la falta de conciencia persiste más de 8 a 10 minutos, o si la recuperación completa no se ha presentado en 15 o 20 minutos, debemos considerar entonces otros mecanismos o estados patológicos.

No es raro que se presenten movimientos convulsivos después de aparecer el estado de inconsciencia producido por el síncope. Estos raramente son generalizados, y con mayor frecuencia constan de movimientos clónicos de los brazos y la cara. Generalmente, se mantiene el tono de los esfínteres. El pulso es débil o imperceptible, la presión arterial es baja y la respiración es poco profunda. Las alteraciones de los signos vitales, junto con palidez e inconsciencia, simulan la muerte.

Una vez que el paciente adopte la posición horizontal, ya sea por haber caído o porque fue acostado, la gravedad ya no impide el flujo de sangre hacia el cerebro. Además, la tensión física o emocional que precipitó el desmayo es aliviada por la inconsciencia. El pulso aumenta en frecuencia y amplitud, el color regresa a la cara y la respiración se torna más profunda y rápida. La conciencia vuelve rápidamente,

dando al paciente la percepción correcta de los hechos y el medio ambiente. El paciente siente una gran debilidad física, y pueden presentarse síncope recurrentes si se levanta demasiado rápido. La confusión, cefalea y somnolencia que siguen a las convulsiones epilépticas no son frecuentes después del síncope.

Los síncope fisiológicos causales del síncope pueden ser explicados con las siguientes bases: Como reacción a la tensión física o emocional que normalmente exigiría actividad física inmediata (pelea o fuga), se presenta vasodilatación repentina, especialmente en los vasos intramusculares. Si falta esta actividad física, como sucede estando sentado en un sillón dental, se presenta una concentración repentina de sangre en los músculos, un descenso de la presión arterial y un retorno venoso inadecuado al corazón, que contribuyen a disminuir el flujo sanguíneo al cerebro y a la pérdida de la conciencia. La pérdida de la conciencia se presenta generalmente cuando la presión sistólica baja hasta 70 o 60 mm Hg. Cuando el síncope es precipitado por presión arterial baja en presencia de gasto cardíaco normal, deberá haber gran reducción de la resistencia vascular general (vasodilatación). La reducción aguda de la presión arterial que conduce al síncope es causada por una depresión vasomotora refleja y vasodilatación extrema consecuyente. Inicialmente, la frecuencia cardíaca (pulso) puede ser variable y puede realmente aumentar, lo que explica por qué el gastocardiaco normal puede ser mantenido ante una disminución de presión arterial, y del retorno venoso. Pero la frecuencia cardíaca disminuye repentinamente (bradicardia por reflejo vagal), seguida de una disminución precipitada de la presión arterial. El gasto cardíaco no puede compensar, lo que provoca isquemia cerebral. Si el flujo de sangre al cerebro es interrumpido durante tres o cuatro segundos, se presenta pérdida de la conciencia (síncope). Es obvio, al revisar estos mecanismos, que el paciente puede sufrir daño cerebral irreversible y aún morir si se le conserva en una posición erecta, como la del sillón dental., durante un síncope.

Recientemente se ha mencionado el síncope en asociación con la inducción de anestesia general con el paciente en el sillón dental. Esto puede ser muy peligroso, ya que el síncope puede ser confundido fácilmente con el principio de anestesia, lo que impide tomar los pasos necesarios para evitar la isquemia cerebral. La hipotensión asociada con el síncope, así como con la pérdida de la presión para la perfusión del cerebro que se presenta por la posición, puede comprometer aún más el flujo sanguíneo cerebral, con resultados peligrosos. El síncope vasovagal en posición supina, durante la inducción de anestesia también ha sido descrito. Se afirma que cuando el síncope ocurre en pacientes en posición recumbente, constituye una situación grave, prolongada y relacionada con un grado marcado de bradicardia.

Hipotensión postural.—La hipotensión postural con síncope se presenta en los pacientes con algún defecto crónico o inestabilidad en sus reflejos vasomotores. La característica cardinal es el desmayo o síncope que se presentan al levantarse de una posición recumbente o cuando se ha estado de pie durante un tiempo prolongado. El episodio de síncope difiere poco del síncope psicogénico.

Cuando una persona toma o conserva una posición erecta, se presenta un descenso en la presión arterial cerebral, y por lo tanto, en el riego cerebral por el efecto de la gravedad sobre la presión hidrostática. Al mismo tiempo la concentración de sangre en las extremidades inferiores disminuye el retorno venoso y el gasto cardíaco. El hombre tiene varios mecanismos mediante los cuales su circulación se ajusta a la posición erecta. La acumulación de sangre en la porción inferior del cuerpo es evitada por: 1) reflejos presores (barorreceptores) que propician la constricción de las arterias y arteriolas periféricas; 2) aceleración refleja del corazón mediante los reflejos carotídeos y aórticos; 3) aumento de la frecuencia cardíaca y de la contractilidad cardíaca secundario a una liberación de catecolaminas con un aumento resultante en el gasto cardíaco; 4) mejoría del retorno venoso al corazón, debido al aumento de la actividad muscular en las extremidades y al aumento de la frecuencia respiratoria.

La restauración de riego cerebral adecuado también puede ser auxiliado por una disminución de la compresión cerebral capilar por el líquido cefalorraquídeo, por un descenso de la presión venosa cerebral y por la acumulación de bióxido de carbono. Experimentos en mesas inclinables han indicado que individuos normales llevados hasta la posición erecta presentan disminución leve del gasto cardíaco y poca acumulación de sangre en las extremidades inferiores, seguido todo esto por un descenso transitorio ligero de la presión arterial sistólica. Al cabo de pocos segundos, la presión arterial presnetá un aumento compensador. Algunos individuos normales se desmayan cuando son enderezados en la mesa inclinable. Se ha encontrado en ellos que al principio la presión arterial cae ligeramente y se estabiliza a un nivel menor. Poco tiempo después, los reflejos de compensación cesan y la presión arterial cae precipitadamente. En individuos normales con reflejos normales estos mecanismos de compensación reflejos pueden fatigarse y fallar durante períodos de tiempo largos y períodos de tensión.

Se cree que este es el mecanismo de la muerte por crucifixión ya que el cuerpo se sostiene rígidamente y fijo en posición erecta, lo que pronto fatiga los reflejos compensadores con un marcado descenso la presión arterial que conduce a una disminución de la perfusión cerebral y finalmente al síncope. Como el individuo no estaba en posibilidad de caer, la anoxia cerebral progresaba y pronto sobrevenia la muerte. Es muy interesante recordar que Simón Pedro, según la leyenda, fue crucifi

cado con la cabeza hacia abajo y vivió varios días.

Es desmayo postural se presenta en combinación con los siguientes estados: 1) en algunos individuos normales que por algún motivo desconocido presentan reflejos posturales defectuosos; 2) después de enfermedades que requieren estar en cama durante períodos largos, especialmente en pacientes de edad avanzada; 3) después de simpatectomía que elimina los reflejos vasopresores; 4) en neuropatías diabéticas y de otro tipo, tabes dorsalis y enfermedades del sistema nervioso que causen parálisis de los reflejos vasopresores y degeneración de los músculos; 5) pacientes con venas varicosas que permiten la acumulación de sangre en los vasos agrandados en forma anormal; 6) en pacientes que reciben ciertos medicamentos antihipertensores, sedantes, narcóticos y tranquilizantes. Al disminuir estos reflejos con la fatiga y la edad, debemos proceder con cuidado al tratar al paciente geriátrico. Esto es más frecuente debido a la "odontología sentada" en que el paciente es acostado hasta alcanzar la posición supina. Al terminar el tratamiento, estos pacientes deberán ser reintegrados a la posición erecta gradualmente y permanecer sentados durante varios minutos. La presión arterial deberá ser registrada y es necesario permitir que se establezca con cada cambio de posición. Al incorporarse, el paciente deberá ser apoyado al principio para evitar una caída si se presentará un síncope.

Síncope de Valsalva.—La maniobra de Valsalva que es la espiración forzada contra la glotis cerrada, puede ser causada de un síncope aún en individuos normales. Durante esta maniobra existe un gran aumento de la presión intratorácica, así como una obstrucción subsecuente del retorno venoso al corazón. Si este es lo suficientemente marcado para reducir el gasto cardíaco a niveles muy bajos, puede producir un síncope (síncope de Valsalva), con liberación de la espiración forzada la presión arterial puede descender precipitadamente en ciertos "hiperreactores" y esto también puede causar un síncope. Otros mecanismos también puede concurrir en la maniobra de Valsalva. La fibrilación ventricular o el paro cardíaco pueden presentarse transitoriamente como resultado de reflejos vasovagales o secundaria a isquemia del miocardio. Un aumento de la presión intratorácica causada por ataques de tos violenta puede ocasionalmente conducir al síncope (síncope estusígeno).

Episodios en que se sostiene la respiración.—Durante la infancia y la niñez, se presentan episodios en que se suspende la respiración momentáneamente en son de juego. Esto también quizá es otro ejemplo del fenómeno de Valsalva debido al esfuerzo contra la glotis cerrada (cuerda vocal), lo que conduce a disminución del retorno venoso y a un gasto cardíaco reducido. Estos ataques progresan y se convierten en síncope, que aunque es benigno, deberá ser diferenciado de los trastornos convulsivos en niños.

Desmayo o vahído.—El desmayo puede ser inducido voluntariamente pidiendo al sujeto que realice maniobras de hiperventilación durante 30 segundos o más. Esto deberá ir seguido de comprensión manual repentina del tórax o pidiendo al sujeto que se incorpore rápidamente y realice la maniobra de Valsalva. El desmayo es el resultado de la combinación de hipocapnia por hipoventilación causando vasoconstricción cerebral y una elevación en la presión intratorácica que interfiere en el retorno venoso. Este síncope voluntario se llama "desmayo o vahído", ya que frecuentemente se realiza como una malicia de escolares.

Síncope cardíaco.—Un síncope de origen cardíaco puede ser secundario a una variedad de estados patológicos cardíacos, aunque se presenta clínicamente en forma similar a los tipos de síncope anteriormente tratados. Una excepción a estos es que el síncope se presenta en la posición recumbente, deberá ser considerado de origen cardíaco hasta que pueda probarse que no lo es. Una historia médica cuidadosamente elaborada avisará al facultativo de que existe una afección cardíaca preexistente, y una consulta con el médico del paciente revelará complicaciones potenciales y urgencias tales como síncope cardíaco.

Síndrome por hiperventilación.—Al considerar los desmayos y ataques que se presentan habitualmente en el consultorio dental, el síndrome de hiperventilación requiere mención especial. Puede o no estar asociado con el síncope y se incluya en esa clasificación bajo las causas químicas de los desmayos o ataques, debido a las alteraciones bioquímicas que se presentan en la sangre. La hiperventilación y la sobreventilación pueden ser definidas como un aumento de la ventilación alveolar que suministra oxígeno y retira el exceso de bióxido de carbono. El bióxido de carbono un factor primordial en la autorregulación del flujo cerebral, que es independiente de la presión arterial. Por lo tanto, con perfusión cerebral inadecuada existirá una acumulación de bióxido de carbono que causa vasodilatación cerebral y aumenta el flujo sanguíneo local. Además, la presencia de bióxido de carbono en la sangre aumenta la libertad con que la hemoglobina cede el oxígeno; promueve la oxigenación de los tejidos vitales. En la hiperventilación, la hipocapnia marcada (disminución de CO_2 en la sangre puede dar como resultado isquemia cerebral y síntomas consecuentes. La alcalosis respiratoria también está asociada con la hipocapnia. El pH de la sangre puede no cambiar pero el calcio plasmático ionizado disminuye y puede conducir a espasmos carpópedales, un signo de Chvostek positivo y otras manifestaciones de tetania. La hiperventilación asociada generalmente con síntomas adicionales inducidos por la tensión emocional y la liberación de catecolaminas endógenas, o sea, adrenalina y noradrenalina. Estos ataques nunca llegan a alcanzar su intensidad máxima en segundos, como lo hacen los desmayos circulatorios, y no están relacionados con la postura. Aunque existe la sensación de pérdida inmediata de la conciencia y

aún la muerte., el verdadero síncope es raro y la posición recumbante proporciona alivio inmediato.

Los síntomas principales de un episodio de hiperventilación son: 1) la sensación de que se necesita oxígeno o la de asfixia, descrita frecuentemente por el paciente como no poder "alcanzar el resuello". Esto con frecuencia se ve asociado con la sensación de "asfixia en la garganta" (globus hystericus); 2) ligereza en la cabeza y mareo con sensación de que "mi cabeza flota" 3) insensibilidad, cosquillero y otras parestias de los dedos de pies y manos y labios 4) opresión y, con frecuencia, dolor leve en el pecho; 5) palpitaciones o sensación de que el corazón late o "bailotea" dentro del pecho; 6) cefalea, mareo o sensación de desmayo; 7) debilidad, irritabilidad y fatiga y, si es sostenido, 8) espasmos carpopedales y tetania. Los episodios pueden presentarse en cualquier sexo y a cualquier edad, pero son mayor frecuencia en mujeres jóvenes.

La angustia, miedo, excitación, nerviosismo y otros trastornos psicológicos son factores que contribuyen y precipitan el síndrome de hiperventilación. La eliminación o supresión de estos factores de tensión es parte integral de la prevención y tratamiento de la hiperventilación. El tratamiento está basado primordialmente en su reconocimiento. Con frecuencia, el paciente no sabe que respira aceleradamente y una simple explicación asegurándole que todo lo que se necesita para evitar la hiperventilación es pedir al paciente que respire en una bolsa de papel o plástico o respire repetidamente en la máquina de anestesia o analgesia sin oxígeno ni óxido nitroso aliviará los síntomas de hiperventilación. El tratamiento dependerá finalmente de descubrir y eliminar la causa de la afección o trastorno emocional, subyacente. En ocasiones, cuando las tensiones emocionales sean reacias, será necesario recurrir al psiquiatra, pero generalmente con instrucciones y seguridad el paciente aprenderá a controlar los síntomas voluntariamente, hiperventilando, seguido después por limitaciones conscientes de la respiración. Así las cosas, el paciente se encontrará en control completo de la enfermedad, su causa y su curación.

HIPOGLUCEMIA REACTIVA.

La hipoglucemia reactiva es otra causa frecuente de debilidad episódica rara. Cuando es grave, el estado es seguramente secundaria a una enfermedad grave, como adenoma pancreático (tumores de los islotes de Langerhans), o de enfermedades avanzadas de las cápsulas suprarrenales, glándula hipofisaria o hígado. Los síntomas de hipoglucemia (debilidad, sensación de desmayo, temblores, sudación y cefalea) son similares a los del síncope de hiperventilación pero el diagnóstico puede hacerse fácilmente haciendo una cuidadosa historia clínica. La hipoglucemia, cuando es leve, generalmente es de tipo reactivo y se presenta dos a cinco horas después de comer. El nivel de azúcar en la sangre en ayuno es normal. Los síntomas se presentan gradualmente en

en un periodo de varios minutos, son independientes de la postura y duran más tiempo (30 minutos o más) que los relacionados con un síncope. El tratamiento inmediato para la hipoglucemia es la ingestión de azúcar en cualquier forma (caramelos, gaseosas, jugo de naranja) y la prevención de ataques futuros mediante la ingestión de una dieta baja en hidratos de carbono y alta en proteínas.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El diagnóstico diferencial entre los diversos tipos de desmayos y ataques es claro y se realiza con facilidad si se presta atención en los datos que se toman sobre el paciente. Estos incluyen una cuidadosa historia médica y la observación del paciente durante un ataque. Como lo segundo no siempre es posible, es de capital importancia que el facultativo este familiarizado con las circunstancias y los factores que precipitan o alivian cada episodio de debilidad o desmayo. El diagnóstico diferencial entre un síncope verdadero causado por el cese temporal de circulación a otras causas cerebrales es importante. El síncope siempre está unido a un descenso del pulso (bradicardia) y la presión arterial (hipotensión), pero si estos parámetros están relativamente normales, deberemos considerar otras causas más profundas de la falta de conciencia, tales como embolia. La palidez es constante y prominente en el síncope verdadero, pero no se presenta en efeciones cerebrales tales como epilepsia. La pérdida de la conciencia repentina y prolongada se debe más a hemorragaje cerebral, embolia cerebral o hematoma subdural. Es frecuente lesionarse en las caídas causadas por la epilepsia, debido a que los reflejos protectores y de compensación son abolidos instantáneamente, pero las lesiones de una caída provocada por un síncope son raras. Aquí nuevamente es importante una historia detallada para llegar a un correcto diagnóstico de los desmayos o ataques.

TRATAMIENTO.

En el tratamiento de los desmayos y ataques, al igual que todos los trastronos, la prevención desempeña un papel sumamente importante.

PREVENCION.

La prevención estriba en comprender y evitar los mecanismos portafisiológicos que contribuyen a los desmayos o ataques, y esto a su vez depende de la historia médica precisa, elaborada antes de instituir cualquier tratamiento dental. Armado con tales conocimientos, el facultativo podrá enfrentarse a una urgencia en forma reacional. Sin ellos podrá hacer un mal diagnóstico y, por lo tanto, un mal tratamiento.

en un período de varios minutos, son independientes de la postura y duran más tiempo (30 minutos o más) que los relacionados con un síncope. El tratamiento inmediato para la hipoglucemia es la ingestión de azúcar en cualquier forma (caramelos, gaseosas, jugo de naranja) y la prevención de ataques futuros mediante la ingestión de una dieta baja en hidratos de carbono y alta en proteínas.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El diagnóstico diferencial entre los diversos tipos de desmayos y ataques es claro y se realiza con facilidad si se presta atención en los datos que se toman sobre el paciente. Estos incluyen una cuidadosa historia médica y la observación del paciente durante un ataque. Como lo segundo no siempre es posible, es de capital importancia que el facultativo este familiarizado con las circunstancias y los factores que precipitan o alivian cada episodio de debilidad o desmayo. El diagnóstico diferencial entre un síncope verdadero causado por el cese temporal de circulación a otras causas cerebrales es importante. El síncope siempre está unido a un descenso del pulso (bradicardia) y la presión arterial (hipotensión), pero si estos parámetros están relativamente normales, deberemos considerar otras causas más profundas de la falta de conciencia, tales como embolia. La palidez es constante y prominente en el síncope verdadero, pero no se presenta en efeciones cerebrales tales como epilepsia. La pérdida de la conciencia repentina y prolongada se debe más a hemorragias cerebral, embolia cerebral o hematoma subdural. Es frecuente lesionarse en las caídas causadas por la epilepsia, debido a que los reflejos protectores y de compensación son abolidos instantáneamente, pero las lesiones de una caída provocada por un síncope son raras. Aquí nuevamente es importante una historia detallada para llegar a un correcto diagnóstico de los desmayos o ataques.

TRATAMIENTO.

En el tratamiento de los desmayos y ataques, al igual que todos los trastronos, la prevención desempeña un papel sumamente importante.

PREVENCION.

La prevención estriba en comprender y evitar los mecanismos portafisiológicos que contribuyen a los desmayos o ataques, y esto a su vez depende de la historia médica precisa, elaborada antes de instituir cualquier tratamiento dental. Armado con tales conocimientos, el facultativo podrá enfrentarse a una urgencia en forma reaccional. Sin ellos podrá hacer un mal diagnóstico y, por lo tanto, un mal tratamiento.

Si existe el antecedente de desmayos inducidos por lesiones, -- cirugía menor, un dolor grave, la vista de sangre, punsi3n de las venas, -- inyecciones dentales o situaciones que provocan angustia, se deber1 estar alerta al hecho de que existe mayor posibilidad de que tales episodios -- vuelvan a ocurrir. En el cuestionario deber1n ser aclaradas las dudas respecto a los trastornos m1dicos anteriores y actuales, especialmente cardiol pat1as, junto con los medicamentos tomados en el pasado y actualmente. -- Los factores que predispongan a desmayos y ataques deber1n ser evitados u reducidos al m1nimo. Estos est1mulos que contribuyen incluyen: ingest3n excesiva de alcohol; ingest3n excesiva de alimentos desacostumbrados; mala nutrici3n y ayuno; ambientes calientes por exceso de gente; estar de pie sin moverse; hemorragias y tensi3n emocional.

Las tensiones ps1quicas, como dolor, miedo y angustia, son los est1mulos que con mayor frecuencia precipitan el desmayo en el consultorio dental. Tambi3n son los factores que m1s f1cilmente se previenen y corrigen, por lo que exige nuestra atenci3n. Los m1s preocupados por el tratamiento dental, los facultativos, con frecuencia no reconocen la extensi3n de la angustia y el miedo del paciente tornarse indiferente y duros durante el tratamiento del paciente integral. El establecimiento de comunicaci3n 1ntima con el paciente durante la visita inicial sirve para disipar angustias y temores que hacen que las visitas dentales subsecuentes -- sean m1s tolerantes y a1n agradables. El ingrediente necesario para establecer comunicaci3n y confianza.

TRATAMIENTO.

El tratamiento adecuado e eficaz para cualquier trastorno, incluyendo desmayos y ataques, depende de la comprensi3n de los mecanismos patofisiol3gicos y la elaboraci3n de un diagn3stico adecuado. El valor de la historia m1dica ha sido mencionado y no ha sido exagerado. La obtenci3n de datos adicionales sobre el paciente a partir del examen f1sico -- sencillo con frecuencia nos recompensa, ya que puede salvar una vida. Los pacientes deber1n ser riesgo del registro de su pulso y presi3n arterial antes de cualquier tratamiento dental. Si se presentan despu3s desmayos, ataques u otras urgencias, ya esta establecida la l1nea basal para estos par1metros vitales. El pulso no solamente deber1 ser registrado en lo que se refiere a frecuencia, sino tambi3n en ritmo y calidad. Si la historia m1dica sugiere que ha habido s1ncopes anteriores, hipotensi3n postural o medicamentos dudosos, deberemos registrar la presi3n arterial con el paciente en la posici3n supina, sentado y despu3s de pie.

Una vez que se presente un desmayo o ataque, debemos tomar los siguientes vasos para resucitar al paciente:

VIA AEREA: La primera consideraci3n en una situaci3n de urgencia es establecer una v1a a1rea franca y funcional.

POSICION: Colocación del paciente en una posición supina permite al máximo riego sanguíneo al cerebro y deberá ser la posición de elección en casi todas las urgencias que se presentan en el consultorio dental. Dos excepciones a esto son: trastornos respiratorios agudos, como edema pulmonar o asma bronquial y embarazo a término. Un paciente consciente con trastorno respiratorio puede respirar mejor sentado. En el embarazo a término - el útero grávido puede causar presión sobre la vena cava inferior con la paciente en posición supina, lo que impide el retorno venoso al corazón y en realidad potencia el síncope y prolonga la recuperación. Esta paciente deberá ser reclinada y desplazada a la posición lateral que también sirve para evitar la aspiración si la paciente regurgita mientras se encuentra en estado de inconsciencia.

No se recomienda colocar la cabeza del paciente entre las rodillas durante un desmayo o síncope. En esta posición no fisiológica se ve comprometido el retorno venoso y el flujo de sangre al cerebro, aumentando la presión intracraneal. Además, resulta observable y vigilar sistemáticamente al paciente. Con el paciente en posición supina, con el corazón y el cerebro al mismo nivel, las piernas pueden elevarse ligeramente (20 o 30 grados) para mejorar el retorno venoso.

VIGILANCIA SISTEMATICA: Tan pronto después de haber tomado los pasos iniciales como sea posible, deberá comenzar la recopilación de datos y estadísticas vitales. El pulso, presión arterial y respiración reflejarán la causa y gravedad de los desmayos y ataques, y también indicarán la eficacia del tratamiento.

APOYO: Pueden tomarse medidas de apoyo en este momento, pero en ningún momento deberán ser substituidas por los pasos primarios. Aflojemos la ropa demasiado ceñida, cuellos y cinturones que pudieran interferir con el suministro de sangre al cerebro y el retorno venoso al corazón. La estimulación del paciente puede acelerar su recuperación. Toallas frías o agua aplicada a la cara y cuello, además de inhalantes amoníacos, resultan útiles. Si el paciente está frío, es necesario calentarle con cobijas. No se recomienda administrar nada por la boca, incluyendo café o whisky, hasta que el paciente se encuentre consciente y alerta. Si la presión arterial permanece anormal después de haber tomado las medidas correctivas iniciales se comienza rápidamente la infusión intravenosa con una solución salina equilibrada (solución salina 0.5 N, solución de Ringer lactada, etc.) Esto puede indicar que se está presentando un proceso patológico más grave y complicado que exige consulta médica inmediata.

ASEGURAR: Al igual que en la prevención de desmayos y ataques, la seguridad desempeña un papel importante en su tratamiento. La angustia que conduce al desmayo o lo provoca seguramente se verá complicada por la angustia del episodio mismo. El personal del consultorio (dentista y sus ayudantes), deberá permanecer calmado y dar la impresión de que se encuentra en

completo control de la situación. Su confianza comunicará, a su vez, con
fianza al paciente y disipará sus temores.

Mantengamos al paciente en posición horizontal hasta que los -
signos vitales (pulso, respiración, presión arterial), hayan vuelto a su
nivel preoperatorio. A continuación regresamos gradualmente al paciente
hasta la posición sentada, vigilando cuidadosamente la presión arterial
y el nivel de conciencia. El tratamiento dental puede ser si los signos
vitales nerológicos y psicológicos permanecen estables.

CLASIFICACION DE DESMAYOS Y ATAQUES.

- bro). CARDIOVASCULARES. (Disminución de la cantidad de sangre al cere
mal). Disfunción periférica o neurogénica (estructura cardíaca nor-
mal). Síncope psicogénico (vasogena).
Hipotensión postural.
Aumento de la presión intratorácica.
Síncope de Valsalva.
Síncope tusígeno (tos).
Episodios de no respirar.
Disfunción cardíaca (estructura cardíaca generalmente anormal)
Alteraciones en el ritmo y la frecuencia.
Bredicardia (bloqueo cardíaco).
Taquicardia (especialmente taquicardias ventriculares y fibrila
ción).
Neurogénica (síncope del seno cardíaco, bradicardia refleja)
Obstrucción del flujo.
Estenosis aórtica o pulmonar.
Mixoma de la aurícula.
Taponamiento cardíaco.
Disfunción cardiopulmonar.
Hipertensión pulmonar.
Embolo pulmonares.
Ciertos defectos cardíacos congénitos (comunicación de izquier-
da a derecha).
Lesiones agudas al miocardio (infarto al miocardio)

- ALTERACIONES QUIMICAS. (Alteraciones en la calidad de la sangre
que va al cerebro).
Hiperventilación.
Hipoglucemia.
Drogas.
Digitalis.

Diuréticos.
Sedantes o narcóticos.
Fenotiacina y medicamentos similares.
Nitritos y otros vasodilatadores.

CEREBRALES. (Alteraciones dentro del cerebro mismo)
Trastornos cerebrovasculares.
Arteriosclerosis (ataques de isquemia cerebral transitoria).
Síndrome del arco aórtico (enfermedad del pulso)
Trastornos emocionales (angustia y ataques de histeria).
Epilepsia y trastornos similares.

RESUMEN.

Se ha presentado un breve resumen incompleto de las causas, mecanismos y formas de tratamiento de los desmayos y ataques que se observan con frecuencia en el consultorio dental. Se ha hecho énfasis en los mecanismos patofisiológicos implicados, ya que solamente a través del conocimiento de estos pueden instituir su diagnóstico y tratamiento adecuados.

COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA LOCAL.

Una complicación anestésica, puede definirse como la desviación del comportamiento habitual previsto después de la administración de un analgésico regional.

Una urgencia se define como una combinación inesperada de circunstancias que exigen acción inmediata, esta situación cuando se presenta necesita pronta atención para evitar un desastre para el paciente.

Muchos momentos de angustia para el dentista y el ayudante, - así como para el paciente, pueden evitarse si las urgencias son reconocidas oportunamente, e instituidos los métodos de reanimación adecuados, de manera oportuna, eficaz y con tranquilidad.

Es fácil aprender aquellos procedimientos que se repiten a diario, pero los procedimientos de urgencia sólo se realizan ocasionalmente y los casos en que puede salvarse una vida sólo se presentan una vez en muchos años.

Estar preparado para este caso raro es difícil, pero el paciente exige que un individuo capacitado en una profesión médica sea capaz de actuar en una situación de urgencia. Por eso es necesario para reconocer cualquier urgencia que se presente en el curso de su práctica que todo dentista deba contar con el equipo necesario para el tratamiento de tales urgencias.

Hoy, la tendencia es a que el dentista asuma mayor responsabilidad en el cuidado total de los pacientes. Cuando surja una situación de urgencia, los síntomas deberán provocar el reconocimiento instantáneo cuando la urgencia no permita una revisión calmada del problema. - El equipo para el tratamiento deberá estar a la mano, ya que en los primeros dos o tres minutos puede decidirse el destino del paciente.

PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES.

La forma de tratar una complicación es prevenirla "Nunca tratar a un extraño" debería ser la medida preventiva más importante para el éxito en el consultorio. Un anestesiólogo competente realiza una valoración preanestésica en cada paciente antes de la administración de un anestésico general, espinal o local. Por esto, debemos inicialmente enterarnos de las necesidades de nuestros pacientes y revisar sus antecedentes periódicamente.

EVALUACION PREANESTESICA.

Es necesario interrogar al paciente sobre las experiencias con anestesia para determinar si ha experimentado alguna reacción anormal a las drogas o si ha padecido alergias. El dentista deberá estar enterado de cualquier afección física específica que exija tratamiento o algún cuidado, y cualquier enfermedad por la que el paciente haya estado bajo el cuidado de un médico así como el tipo de tratamiento, especialmente farmacológico, que se haya empleado.

El tipo y extensión de las actividades físicas del paciente, deberán ser determinados, así como sus hábitos diarios; a continuación el dentista deberá observar el estado físico y mental del paciente. Está indicado un examen físico completo por un médico, cualquier dato que el paciente dé en su historia clínica deberá ser investigado, y no ignorado debido a la presión de un consultorio ocupado. Si un paciente confirma que existen antecedentes de alguna reacción o hipersensibilidad a los anestésicos locales, deberá solicitarse la ayuda de un alergólogo para evaluar estas alergias.

COMPLICACIONES LOCALES.

ANESTESIA PROLONGADA.—Esto quizá se deba a la incorporación de la solución esterilizante, u otro material extraño, al anestésico. También puede ser resultado de trauma directo al tejido nervioso.

ANESTESIA INCOMPLETA.—Esto puede ser resultado de anestesia mal colocada en un músculo o tendón o a distancia considerable del nervio. La infección y la hiperemia son también factores que disminuyen la concentración eficaz del anestésico. La falta de vasopresor puede dar como resultado la dispersión rápida de la anestesia. Dolor y trismus pueden ser el resultado de la inyección muscular.

ISQUEMIA O NECROSIS TISULAR.—Este es el efecto que produce el inyectar demasiado líquido en tejidos confinados. El resultado es daño tisular local. Este puede variar desde isquemia hasta necrosis tisular. Los tejidos fijos del paladar son especialmente vulnerables a cantidades excesivas de anestésicos.

INFECCION.—Está generalmente acompañada de dolor e hinchazón. La zona de la inserción de la aguja deberá ser limpiada y pintada con una solución antiséptica adecuada. Deberá procederse con cuidado y no tocar la aguja con ningún objeto antes de la inyección. Debemos evitar inserciones múltiples de la aguja. Las infecciones posoperatorias pueden exigir la utilización de antibióticos y sedación, si está indicada.

FENOMENOS ERUPTIVOS.—Cualquier indicio de ronchas, ampollas o zonas eritematosas deberá alertar inmediatamente al operador sobre la posibilidad de una reacción "alérgica" a la droga que se está empleando. Este agente deberá ser suspendido inmediatamente. Deberán administrarse antihistamínicos, adrenalina y oxígeno inmediatamente, si son necesarios.

AGUJAS ROTAS.—Esta es una complicación rara hoy en día, pero si ocurriera, es necesario hacer un juicio clínico adecuado. En ciertos casos, la extracción puede resultar un procedimiento complicado. Quizá, para servir mejor a los intereses del paciente, y del mismo dentista, es mejor remitir al paciente a un cirujano bucal. El criterio aquí es la experiencia del dentista implicado.

ENFISEMIA.—Este no es causado por el anestésico local, empleado sino por el paso de aire hacia los espacios entre las fascias musculares. Puede ser causado por la utilización de equipo de alta velocidad propulsado por aire en zonas de colgajos gingivales o alveolos dentales. Es posible que un paciente estornude y se presente esta complicación. La palpación producirá una crepitación sobre la zona, que nos ayuda a diferenciar esta complicación de otro tipo de hinchazón. Este fenómeno generalmente desaparece sin ningún tratamiento. Todo lo que se necesita es dar seguridad al paciente.

HEMATOMA.—Esto es provocado por un vaso roto, generalmente una arteria, con paso de sangre hacia los tejidos circundantes. No deberá intentarse aspirar esta zona o interferir en la resorción normal.

ANGIOEDEMA.—Es un fenómeno asociado con una reacción inmediata o sensibilidad al agente anestésico local. Generalmente, se trata de una hinchazón autolimitante e indolora, pero si llegará a ocurrir, el paciente deberá ser observado para asegurarnos de que no existe amenaza a la respiración. Aquí también pueden emplearse antihistamínicos, adrenalina y oxígeno, según la gravedad del ataque. El agente utilizado, deberá ser suspendido hasta que se realicen estudios de sensibilidad, preferiblemente por un alergólogo.

COMPLICACIONES GENERALES.

Existen dos reacciones principales provocadas por los anestésicos locales: sobredosis tóxica, e hipersensibilidad o idiosincrasia. Se ha calculado que el 99% de todas las reacciones generales son debidas a sobredosis tóxica.

SOBREDOSIS TOXICA.—La reacción a una sobredosis tóxica de un anestésico local es una reacción bifásica. La primera fase es una estimulación del sistema nervioso central. El grado de depresión es directamente proporcional al grado de estimulación; por ejemplo, a mayor estimulación mayor depresión. La estimulación del sistema nervioso central puede variar de reacciones leves de corta duración, como angustia, —

aprensión, excitación, taquicardia, a reacciones más graves como náusea, vómito y convulsiones. Si el paciente ha presentado convulsiones, la depresión será más marcada, aún al grado de presentarse un paro respiratorio. Una de las primeras señales es la sobredosis tóxica, y la presencia de una sabor metálico en la boca.

CONVULSIONES.—El tratamiento primario para las convulsiones es oxigenar al paciente. Uno de los efectos más indeseables de las convulsiones, sin importar su causa, es la hipoxia que pueden provocar, debido a la interferencia en la actividad coordinada de los músculos respiratorios. Adriane, insitiendo aún más sobre el efecto de las convulsiones producidas por los anestésicos locales, afirma que los datos indican que la estimulación continua del sistema nervioso durante la fase convulsiva de una reacción a los anestésicos locales no causa daños permanentes a la neurona si el paciente está bien oxigenado. Deberá procederse con cuidado al administrar oxígeno con presión positiva, ya que la presión excesiva puede pasar aire al estómago y provocar el vómito. Si los reflejos del paciente han sido eliminados, podrá aspirar el vómito, que puede tener un pH bajo o pacivo y causar daños graves a los pulmones y paro respiratorio.

DROGAS Y EQUIPO DE URGENCIA.

Cada consultorio dental deberá estar equipado correctamente y el personal estafa capacitado para manejar urgencias, no sólo para la seguridad y protección del paciente, sino para las del facultativo también.

En el cuadro dos se mencionan algunas drogas básicas de urgencia, como en la administración de drogas por vía intravenosa, la inyección sublingual es casi tan eficaz y el dentista no deberá tener problema ni reparo alguno en administrar una droga de urgencia por ésta vía.

EQUIPO INDISPENSABLE PARA UNA URGENCIA.

- 1.—Mascarilla de oxígeno y tanque con una bolsa para aplicar presión positiva.
- 2.—Vía aérea o faríngea o vía aérea nasal para mantener la vía aérea libre.
- 3.—Estatoscopio y esfigmomanómetro para la vigilancia sistemática de los signos vitales.
- 4.—Agujas para inyecciones intravenosas y tubos para la administración intravenosa de solución de dextrosa al 5%.
- 5.—Aguja para cricotirotomía, calibre 10 o mayor, para obstrucciones respiratorias.

- 6.-Jeringas y agujas necesarias para la aplicación de drogas de urgencia.
- 7.-Un bloqueo de caucho para morder, o un abitelengua con cinta adhesiva para proteger la lengua en pacientes con convulsiones.

RESUMEN.

Hemos tratado de estudiar algunos de los factores importantes para evitar complicaciones al utilizar los anestésicos locales. Fundamentalmente se refieren al conocimiento íntimo del paciente, las drogas empleadas, así como un esfuerzo conciente para estar listo en cualquier momento y emplear métodos más eficaces para proteger al paciente de reacciones que pueden prevenirse, así como la capacidad en una urgencia con el equipo adecuado, manos hábiles y serenidad.

DROGAS DE URGENCIA.

DROGA	DOSIFICACION	ADMINISTRACION	INDICACIONES
Valium	5 a 10 mg	Sublingual, intramuscular o intravenosa.	Histeria, convulsiones
Solu-Medrol	40 mg	Intramuscular, intravenosa o sublingual	choque profundo, sensibilidad aguda, anafilaxia, crisis suprarrenal y choque que no reaccione a los métodos habituales.
Sulfato de morfina	10 mg	Intramuscular, intravenosa o sublingual	Dolor grave de infarto al miocardio.
Benadryl	50 mg	Intramuscular, venosa o sublingual	(Antihistamínico) reacciones alérgicas.
Efedrina	15 a 25 mg	Intramuscular, intravenosa o sublingual	Hipotensión (Presión arterial 80/60; asociado con choque primario
Adrenalina, solución 1:1 000	(Niños 0.1 a 0.3 mg) (Adultos 0.2 a 0.5 mg)	Subcutánea Subcutánea	Asma aguda, broncopasmo, reacción alérgica.
Aminofilina	0.2 a 1.0 mg 200 a 300 mg	Intravenosa, sublingual Intravenosa, intramuscular muy lentamente, observar presión arterial.	Anafilaxia aguda. Asma-broncopasmo
Nitroglicerina	0.5 mg	Sublingual	Angina de pecho
Espíritus aromáticos		Inhalación	Estimulante para síncope respiratorio.
Azúcar, dulce o jugo de naranja.		Bucal	Hipoglucemia en diabéticos sobremedicados.

LISTA DE ANESTESICOS LOCALES POR TIPO, DOSIFICACION Y SITIO EN QUE SON METABOLIZADOS.

TIPO DE ESTRUCTURA QUIMICA	NOMBRE	PORCENTAJE DE LA SOLUCION.	CARTUCHOS	Mg.
UNION ESTERICA	Procaína (Novocaína)	2	20	800
(Residuo (Cadena (Grupo aromático) intermedia) amínico)	Tetracaína (Pontocaína)	0.15	10	30
	Butetamina (Munocaína)	2	7	300
	Propoxicaína (Revocaína)	0.4	4	30
	2-Cloroprocaína (Nesacaína)	2	20	800
	Metabutetamina (Unacaína)	3.8	7	570
$H_2N-CO-OCH_2-CH-N$	Primacaína (Primacaína)	1.5	10	300
	Dietoxin (Intracaína)	1	15	300
Procaína C_2H_5	Hexilcaína (Ciclaína)	2	7	300
UNION AMIDICA	Lidocaína (Xilocaína)	2	12	500
(Residuo (Cadena (Grupo aromático) intermedia) amínico)	Sin adrenalina	2	8	300
	Mepivacaína (Carbocaína)	3	8	500
	Prilocaína (Citanest)	4	8	600
$CH_3-NH-CO-CH_2-N$ C_2H_5	Bupivacaína (Marcaína)	0.5	20	200
CH3 Lidocaína C_2H_5				

CRISIS CARDIOPULMONARES.

INTRODUCCION.—Durante muchos años se ha enseñado al dentista a temer las consecuencias de una urgencia médica grave o la muerte de un paciente durante el tratamiento odontológico. Un 10% de todas las muertes accidentales son repentinas e inesperadas, y frecuentemente ocurren en individuos jóvenes. Además al alargarse la vida los riesgos aumentan. El ejercicio de la odontología implica una considerable tensión psicológica y fisiológica para la mayoría de los pacientes. Un importante porcentaje de los pacientes sometidos a extracciones múltiples con anestesia local padecen de arritmias cardíacas. Obviamente la mayoría de estos pacientes toleran la situación, pero no siempre es así. Tanto el reconocimiento de los de los individuos con entidades patológicas que representan una riesgo, como las medidas preventivas de un estado de urgencia grave, y las medidas de resolución favorable de un estado urgente son de vital importancia para el dentista.

Uno de los medios de prevención de un estado de urgencia médica es el reconocimiento de los estados patológicos que pueda desembocar en una crisis cardiopulmonar. La historia clínica es un medio imprescindible y práctico que dispone el dentista para el reconocimiento de el estado de salud física del paciente. Cuando se sospeche de una patológica que pueda desembocar en una crisis o en un empeoramiento de la salud del paciente, se encauzará este con el profesionalista correspondiente. — O se pedirá a este último la autorización y/o las indicaciones para un mejor control de la integridad física del paciente, durante el tratamiento odontológico. La mayoría de las cardiopatías no son un impedimento insalvable, para el tratamiento odontológico, especialmente cuando están bajo control médico, y se toman ciertas medidas preventivas adecuadas a cada caso en particular.

MANEJO PREVENTIVO DEL PACIENTE CON ALTERACION CARDIOVASCULAR.

Debemos tener presente siempre que los individuos con enfermedades cardiovasculares tienen gran parte de su potencial de urgencia comprometido por la tensión. La mayor parte del trabajo, del dentista, provoca considerable dolor y aprensión. La anestesia local adecuada y el control de la aprensión son indispensables en estos pacientes para reducir al mínimo las complicaciones médicas. Muchos autores recomiendan el uso de anestésicos con pequeñas cantidades de adrenalina, estos es preferible ya que se obtiene una mejor anestesia y se evita un estado de ansiedad, provocado por una anestesia inadecuada y además se evita una liberación o secreción endógena de adrenalina y noradrenalina. Las drogas nuevas como mepivcaína (carbocaina) y prilocaína (citaest), especialmente esta última, sin vasoconstrictores, evitan la taquicardia observada frecuentemente, aún con pequeñas dosis de vasoconstrictores. Sin embargo si se utiliza en combinación con diversos sedantes (bucales, intra

venosos, inhalación de N_2O-O_2) se puede proporcionar al paciente un tratamiento agradable, libre de dolor y ansiedad. Además algunos agentes sedantes ofrecen el beneficio adicional de protegerlo contra la toxicidad de los anestésicos locales y arritmias cardíacas.

Aunque siempre puede ocurrir infarto al miocardio, colapso y -- muerte, la práctica indica que hay ciertos pacientes que son muy sensibles a la tensión que producen los tratamientos dentales. Estos son individuos con insuficiencia cardíaca congestiva, angina de pecho e infarto al miocardio reciente.

CARDIOPATIAS.

INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA.—Se produce cuando la producción o gasto cardíaco no está de acuerdo con las demandas que del él se exigen, tanto en la circulación general como pulmonar. Síntomas: distensión de las venas del cuello, cardiomegalia, disnea nocturna paroxística, ortopnea, edema de los tobillos, tos nocturna y expectoración, disnea de esfuerzo, taquicardia frecuencia mayor de 120, pulso alternado (uno fuerte y uno débil).

Estos pacientes están bajo administración de sedantes (tranquilizantes, barbitúricos), de digitalis, dieta hiposódica, diuréticos y restricción de actividades físicas y mentales. Estos pacientes sólo deben ser intervenidos después que su médico personal o compensado su estado y lo considera preparado para el tratamiento odontológico. Un paciente, con insuficiencia cardíaca congestiva, descompensado es de pronóstico malo. El riesgo de sufrir un infarto cardíaco, edema pulmonar agudo, o paro cardíaco es muy grande. En caso de agravamiento de los síntomas de estos enfermos, durante la consulta odontológica, se administrará morfina por vía subcutánea de 0.01 o 0.015 g. o por vía intravenosa, muy lentamente. Para calmar la ansiedad, o bien meperidina 100 mg. Oxígeno bajo presión, torniquetes y rotatorios para reducir el retorno venoso al corazón. E inmediatamente se remite al paciente a su médico personal.

EDEMA PULMONAR AGUDO.—Producido por estenosis mitral y la insuficiencia ventricular izquierda. El paciente presenta la misma sintomatología general que el paciente con insuficiencia cardíaca congestiva, salvo que estos síntomas o crisis es repentina y más acentuada, angustia con disnea, expectoración abundante, espumosa y blanca. La auscultación revela la existencia de estertores finos en los dos pulmones, con estertores subcrepitantes en los bronquios, y la percusión una sonoridad exagerada debida al enfisema compensador.

TRATAMIENTO.—Sin importar la etiología, aplicar o administrar -- clorhidrato de morfina de 0.01. grs. por vía subcutánea, I.m. o intraveno-

sa (muy lentamente). La dosis se repite cada media hora hasta la desaparición de la disnea. Algunos autores recomiendan, si no hay emergencia, efectuar una sangría de 300 ml. máximo. Seguido de una inyección i.v. — lenta de ouabaina (1/4 de mg.) y una inyección de morfina, salvo que se sospeche infarto al miocardio. Algunos autores prefieren administrar en lugar de ouabaina, 2 ampollitas de lanatosido C (cedinanid amps. 0.4 mg) i.v. lenta, que puede repetirse en una hora si no hubo respuesta. Algunos recomiendan como coadyuvante de la morfina inyección lenta de aminofilina de 0.25 a 0.50 mg según la gravedad del caso.

Se aplican torniquetes en los miembros para disminuir el retorno venoso y oxígeno al 95% a una presión de 4 cm. de agua. El enfermo se colocará en reposo en posición semisentada (fowler).

ANGINA DE PECHO.—Enfermedad producida por un estrechamiento de las arterias coronarias. Se caracteriza por la presentación de un dolor retroesternal en los excesos físicos y emocionales, calma con el reposo y la administración de vasodilatadores. A estos pacientes no se le debe permitir ningún tipo de excitación. La premedicación es del todo impredecible. El médico personal del paciente debe autorizar la disponibilidad del paciente a un tratamiento dental. El número de ataques en un período dado es un buen índice del estado del paciente. La administración profiláctica de vasodilatadores puede ser deseada esto lo decidirá el médico. Se recomienda la anestesia local, con pequeña cantidad de vasoconstrictor, acompañada de sedantes, como barbitúricos o ataracticos una hora antes de la intervención.

En caso de presentarse un ataque de angina de pecho en el consultorio se pondrá al enfermo en reposo absoluto. Para calmar el dolor se administrará un analgésico, de preferencia por vía i.v. lentamente (morfina, meperidina), es conveniente acompañarlo con un sedante. Si las molestias prosiguen se administrará un vasodilatador, trinitina (nitroglicerina) una gragea o tableta sublingualmente, si no produce alivio se administra una o dos más con intervalos de dos minutos. Hay crisis rebeldes a la trinitrina, se administra nitrito de amilo, se rompe una ampollita en un pañuelo para su inhalación.

INFARTO AL MIOCARDIO.—La característica general es un dolor intenso y prolongado, aunado a una sensación de peso o aplastamiento sobre el tórax. La localización y característica irradiación del dolor son similares al de la angina de pecho, pero la intensidad y duración son mayores, y los vasodilatadores no lo controlan. El dolor puede ser fuerte desde su inicio o ir aumentando gradualmente, puede durar minutos, horas o días pero ya con menor intensidad. Además hay sensación de fatiga, debilidad, palidez, sudoración fría y abundante. Puede presentarse fiebre uno o dos días después del infarto y ser pocas décimas hasta 38.5 C.

El tratamiento va dirigido primeramente a eliminar el dolor, empleando analgésicos potentes como los opiáceos o sus derivados (mor

sa (muy lentamente). La dosis se repite cada media hora hasta la desaparición de la disnea. Algunos autores recomiendan, si no hay emergencia, efectuar una sangría de 300 ml. máximo. Seguido de una inyección i.v. -- lenta de ouabaina (1/4 de mg.) y una inyección de morfina, salvo que se sospeche infarto al miocardio. Algunos autores prefieren administrar en lugar de ouabaina, 2 ampollitas de lanatosido C (cedinanid amps. 0.4 mg) i.v. lenta, que puede repetirse en una hora si no hubo respuesta. Algunos recomiendan como coadyuvante de la morfina inyección lenta de aminofilina de 0.25 a 0.50 mg según la gravedad del caso.

Se aplican torniquetes en los miembros para disminuir el retorno venoso y oxígeno al 95% a una presión de 4 cm. de agua. El enfermo se colocará en reposo en posición semisentada (fowler).

ANGINA DE PECHO.-Enfermedad producida por un estrechamiento de las arterias coronarias. Se caracteriza por la presentación de un dolor retroesternal en los excesos físicos y emocionales, calma con el reposo y la administración de vasodilatadores. A estos pacientes no se le debe permitir ningún tipo de excitación. La premedicación es del todo imprescindible. El médico personal del paciente debe autorizar la disponibilidad del paciente a un tratamiento dental. El número de ataques en un período dado es un buen índice del estado del paciente. La administración profiláctica de vasodilatadores puede ser deseada esto lo decidirá el médico. Se recomienda la anestesia local, con pequeña cantidad de vasoconstrictor, acompañada de sedantes, como barbitúricos o ataracticos una hora antes de la intervención.

En caso de presentarse un ataque de angina de pecho en el consultorio se pondrá al enfermo en reposo absoluto. Para calmar el dolor se administrará un analgésico, de preferencia por vía i.v. lentamente (morfina, meperidina), es conveniente acompañarlo con un sedante. Si las molestias prosiguen se administrará un vasodilatador, trinitina (nitroglicerina) una gragea o tableta sublingualmente, si no produce alivio se administra una o dos más con intervalos de dos minutos. Hay crisis rebeldes a la trinitrina, se administra nitrito de amilo, se rompe una ampollita en un pañuelo para su inhalación.

INFARTO AL MIOCARDIO.-La característica general es un dolor intenso y prolongado, avanza a una sensación de peso o aplastamiento sobre el tórax. La localización y característica irradiación del dolor son similares al de la angina de pecho, pero la intensidad y duración son mayores, y los vasodilatadores no lo controlan. El dolor puede ser fuerte desde su inicio o ir aumentando gradualmente, puede durar minutos, horas o días pero ya con menor intensidad. Además hay sensación de fatiga, debilidad, palidez, sudoración fría y abundante. Puede presentarse fiebre uno o dos días después del infarto y ser pocas décimas hasta 38.5 C.

El tratamiento va dirigido primeramente a eliminar el dolor, empleando analgésicos potentes como los opiáceos o sus derivados (mor

fin a o meperidina, en dosis similar al de la angina de pecho). La morfina disminuye la vasoconstricción periférica y baja la tensión arterial. La administración de un sedante a dosis moderadas alivia la angustia y disminuirá la incidencia de arritmias, por ejemplo fenobarbital de 0,02 a 0,04 g. El oxígeno se administrará al 100% sólo en caso de cianosis, disnea, edema agudo del pulmón o choque.

Un buen control adecuado y seguro del dolor es con óxido nítrico y oxígeno al 50%, utilizando como sedante y como analgésico.

El uso de digitálicos no se recomienda en ausencia de insuficiencias cardíacas.

En estos pacientes todos los tratamientos odontológicos, salvo los de urgencia, están contraindicados hasta pasados 6 meses y preferiblemente un año después del infarto, y entonces el tratamiento deberá ser administrado de forma que produzca poca atención y ansiedad. Estos pacientes suelen estar bajo administración de anticoagulantes. No se recomienda suprimirlos solo reducir su dosis hasta obtener un tiempo de protombina 1.5 a 2.5 sobre el tiempo normal. Y se efectuarán medidas hemostáticas locales adecuadas y no administrar vitamina K por el riesgo de producir episodios trombóticos.

El infarto al miocardio puede, de 10 a 15%, desembocar en un choque cardiológico o bien en un paro cardíaco. El pronóstico es malo.

Quando esta contraindicada la morfina se puede recurrir a un cocktail lítico; prometabina-clorpromasina-mepesidina (liranol 50 mg. Lanxocil 25 mg. Dimerol 100 g) por vía I.M.

CHOQUE CARDIOGENICO.-Este estado no responde a los digitalicos o sea la medicación cordiotónica es poca eficaz. En estos casos es importante calmar el dolor administrando clorhidrato de morfina o demerol, en las dosis mencionadas con anterioridad. De preferencia no se debe movilizar al enfermo. En muchas ocasiones habrá que recurrir a vasopresores como la metoxamina (vasoxil) 50 mg I.M. sobre todo si hay taquicardia, o bien metaminol (caramine) fra. de 10 ml. con 10 mg. por ml. de 2 a 10 mg intramuscular si hay bradicardia junto con atrofina 0.01 g. y cuando el choque es más severo hay que utilizar la fenilefrina al 1% (neosinefrina) 10 ml de un frasco de 30 ml. se disuelven en 500 ml de suero glucosado y se administra en perfusión i.v. Habrá ocasiones en que se requiera nora-drenalina (levarternol-"levoted") amp. con 4 mg. de base que se diluye en un litro de suero glucosado para perfusión i.v.. Algunos prefieren metaraminol (aramine) 10 a 50 mg. (1 a 5 ml. en 250 ml. de solución glucosada o salina). Cualquiera que se la sustancia vasopresora usada por per

fusión, la tensión arterial debe observarse cada 5 minutos, y el goteo comenzado por 15 gotas por minuto, se regula hasta alcanzar una presión de más de 100-60.

PARO CARDIACO.—Sucede cuando el corazón deja de bombear, eficientemente, y todo flujo sanguíneo cesa repentinamente. El problema consiste en reanudar la circulación antes de 4 o 5 minutos, tiempo máximo en el que el cerebro resistería sin daños permanentes. Cuando se detiene la circulación se pierde la conciencia en 6 o 7 seg. En 4 segundos el E.I.E. — cambia de 25 ondas a un ciclo de 3 a 4 ondas por segundo, y después de 20 a 30 segundos se detiene por completo no hay actividad alguna.

Se distinguen dos tipos de anomalías que den por resultado — paro cardíaco; La fibrilación ventricular y la asistolia.

La fibrilación ventricular puede producirse por aquellas causas que disminuyan el periodo refractario de la fibra miocárdica como sucede con la disminución de la actividad metabólica y suministro de energía al miocardio, niveles elevados de catecolaminas, isquemia por hipoxia, cantidades elevadas de K, Ca, y Mg.

La asistolia ventricular puede deberse a depresión del mecanismo normal de conducción o de la actividad del músculo cardíaco, como sucede en la hipoxia, hipercapnia, acción de los anestésicos, drogas, reflejos — vicerodíacos e hipovolemia.

Cuando la circulación cesa, aparecen inmediatamente los signos — de la muerte clínica, y son: ausencia de pulso, de presión arterial, de la tido cardíaco y de respiración espontánea, con dilatación gradual de las — pupilas.

TECNICA DE REANIMACION CARDIOPULMONAR.—Aunque la muerte clínica — ocurre de 20 a 40 seg. después del paro cardíaco, la muerte biológica ocurre a los 4 a 6 min, después. En este tiempo es necesario reanimar la respiración y la circulación.

Primer Paso.—Es asegurar una vía aérea adecuada. Se abre la boca y se examina la orofaringe, si es necesario se aspira para limpiarla de — moco, sangre o material vomitado. Se extiende el cuello, para que la cabeza quede en hipertensión. Para esto el paciente debe estar en decubito dorsal y el operador debe quedar por encima de él. Si no se posee mascarilla con bomba de oxígeno, la respiración se hará boca a boca. Con un ritmo de 14 a 18 respiraciones por minuto, se procurará observar si los pulmones — del enfermo tienen movimiento, esto significa que la insuflación se esta — haciendo con fuerza y correctamente. Si se posee habilidad se colocará un tubo endotraqueal (con manguito) para asegurar la ventilación adecuada. Pero no se debe perder tiempo en la intubación cuando no se posee habilidad,

cuando se puede lograr por medio más sencillos.

Una vez lograda la ventilación de los pulmones, cuando existe facilidad de insuflación el movimiento adecuado del tórax durante la misma, se empieza la circulación artificial por compresión cardíaca externa. La base de la palma de la mano se coloca en el extremo inmediatamente por arriba del xifoideas y la otra mano se apoya sobre la primera para presionar con más fuerza en dirección vertical con firmeza y fuerza para deprimir el esternón de 3 a 4 cms. durante medio segundo, y se suelta de inmediato para permitir el rebote del tórax. La compresión se repite de 60 a 80 veces por minuto.

Cuando la circulación se recupera, hay contracción de las pupilas vuelve el color a la piel, se palpa el pulso en alguna arteria importante, como las carótidas, la femoral o la humeral. La compresión cardíaca externa es suficiente para lograr buena circulación por largo tiempo, hasta 3 horas.

TERAPEUTICA FARMACOLOGICA EN LA REANIMACION CARDIOPULMONAR.—Los agentes farmacológicos se utilizan para aumentar la presión de riego durante la compresión cardíaca, estimular el miocardio para que se contraiga espontáneamente o con mayor fuerza, corregir la acidosis metabólica y disminuir o suprimir los focos irritables del miocardio.

Si no se logran resultados satisfactorios con las inyecciones i.v. se harán intracariacas. Para inyección intracardiaca (i.c.) se fija una jeringa de 10 ml. a una aguja del No.22, de 9 a 10 cm. de largo. La aguja se inserta siguiendo el borde izquierdo del esternón, en el cuarto espacio intercostal, y se dirige en dirección del raquis. Se mantiene la inspiración de la aguja hasta obtener sangre. Entonces se inyecta el medicamento necesario. Hay que tener sumo cuidado de no inyectar sangre. Otra posible vía es la retroxifoidea. Se introduce la aguja desde la región xifoidea hacia la punta de la escápula izquierda. Hasta lograr aspiración de sangre.

Se recomienda con el fin de aumentar la eficacia de la compresión cardíaca. El fármaco originará vasoconstricción periférica y en consecuencia aumentará el riego del cerebro o miocardio. La adrenalina aparte de vasoconstrictor es cardiotónico porque aumenta la estimulación del miocardio para contraerse espontáneamente, o incrementa la fuerza de contracción del miocardio. Se administrará por vía i.v. o i.c., 0.5 mg. y la contracción repite con intervalo de 3 a 5 mts. Otros medicamentos se pueden utilizar como son la fenilefrina (clorhidrato), el sulfato de menfentamina, el clorhidrato de metormina, bitartrato de levarterenol o el metaraminol.

Los medicamentos cardiotónicos deben darse, también en el curso de la reanimación. Estos estimulan la acción cardíaca espontánea cuando hay asistolia o producen contracción enérgica cuando hay fibrilación.

Clorhidrato de isoproterenol 0.1 a 0.2 mg c/3 o 5 mts. Además de su acción directa produce vasodilatación periférica y por lo tanto puede disminuir la presión de perfusión causada por la compresión cardíaca, en consecuencia también hay que utilizar un vasoconstrictor.

El gluconato cálcico tiene acción carditónica y es particularmente eficaz para estimular el corazón que se contrae débilmente, a fin de que lo haga con mayor energía. Esto depende de una corrección del desequilibrio de Ca y del K a través de la membrana del miocardio. Cloruro o gluconato de calcio se administrará en dosis de 0.5 a 1.0 g. por vía i.v. cada 10 mts.

La anoxia celular, resultado de la circulación interrumpida, y el riego sanguíneo interrumpido, da lugar a un metabolismo anaerobio, y el rápido desarrollo de ácidos metabólicos. Por lo que se administran antiácidos para restablecer el PH normal como el: Al bicarbonato sódico, el lactato sódico o THAM por vía i.v. con intervalos de 8 a 10 mts. El más usado es el bicarbonato sódico en amps. de 50 ml. que contienen 3.75 g (44.6 meq). Hay que dar una o varias ampolletas tan luego se inicia la reanimación, luego cada 8 a 10 mts.

La fibrilación persistente puede depender de la presencia de un foco irritable del miocardio. Tal foco existe muchas veces cuando la oclusión coronaria origina isquemia o infarto del miocardio. Entonces hay que administrar: Lidocafan, es el producto de elección, en dosis de 50 mg. por vía i.v. cada 3 o 5 mnts. según sea necesario para controlar la irritabilidad. Si resulta necesaria la administración continuada se utilizará una solución de 250 mg en 250 ml. de suero glucosado, con ritmo de 1 ml. por min. Otros productos útiles para disminuir la irritabilidad del miocardio son el gluconato de quinidina y la procaínamida.

COMPLICACIONES DE LA REANIMACION CARDIOPULMONAR.—La complicación más frecuente es la fractura de una costilla o la separación de las uniones costocondrales. Esto ocurre sobre todo en pacientes de edad avanzada. La consecuencia suele ser un torax flácido. Se han señalado roturas de hígado bazo o estómago pero esto se evita con una compresión excesivamente enérgica.

Se produce cierto grado de confusión al miocardio cuando la compresión cardíaca se prolonga, esto se evita al mínimo no excediéndose en la fuerza de compresión.

Un error o complicación más grave se produce cuando por falta de experiencia o habilidad se introduce una sonda endotraqueal hasta el esfago o embrombuo principal derecho, con lo cual se evita la ventilación correcta. Esto se evita observando y auscultando los pulmones durante la insuflación.

En resumen, uno de los motivos principales de los fracasos de la --

reanimación cardiopulmonar es la tardanza en el diagnóstico del paro, y el retraso mayor para iniciar el tratamiento.

HIPTERTENSION.

La hipertensión significa alta presión arterial, generalmente se divide en dos tipos: benigna o hipertensión esencial, y maligna o hipertensión acelerada. Cualquier persona con presión arterial mayor de 140/90 sin causa aparente, se considera que padece hipertensión arterial esencial. Aproximadamente un 90% de las personas que padecen alta presión son de este tipo. La presión maligna se presenta después de muchos años de padecer hipertensión moderadamente grave u padece estar relacionada con un aumento a lo largo de varios meses. Si la presión arterial no es controlada al aparecer la hipertensión maligna al paciente morirá generalmente dentro de dos años.

Por los efectos hemodinámicos de la hipertensión el ventrículo izquierdo deberá compensar la carga adicional elevando la resistencia periférica, que a su vez tiende a limitar el gasto cardíaco. El aumento del trabajo del ventrículo izquierdo es proporcional al aumento de la presión arterial. Esta presión elevada causa un aumento de 300 a 400 grs. en el volumen de su paso habitual de 150 grs. Este aumento no va compensado por un aumento apropiado del suministro de sangre a las arterias coronarias. Al agravarse más la hipertensión el ventrículo izquierdo sufre isquemia relativa. Este estado se agrava en las personas que sufren angina de pecho. Además la hipertensión causa el desarrollo rápido de arterioesclerosis coronaria. De manera que los pacientes con hipertensión tienden a morir con más frecuencia de oclusión coronaria que las personas normales.

La presión alta también produce esclerosis, no solo de las coronarias, sino de todos los vasos sanguíneos de la economía, esto produce coágulos y además debilita las paredes de los vasos con los peligros propios de trombosis o desgarramientos con hemorragia profusa. Y que representan un peligro a cualquier zona del organismo, especialmente al cerebro y a los riñones. De todo lo anterior se concluye el peligro inherente a tratar en el consultorio a un paciente hipertenso no compensado. Por el peligro de producir una hemorragia cerebral o cualquier otro trastorno vascular. Esta posibilidad puede evitarse siempre que se realice una premedicación (por el médico personal) antes de la intervención, y se eviten la inyección intravascular de adrenalina durante la anestesia. Estos pacientes generalmente están bajo la administración de alcaloides de la Rauwolfia.

Los pacientes con hipertensión arterial presentan síntomas subjetivos como mareos, cefaleas, dolores anginosos, y todos presentan alteraciones emocionales.

En los ancianos el aumento de la presión arterial es normal, especialmente de los 50 años en adelante, una presión arterial de 150/100 mm o más se puede considerar como normal. Es necesario tomar en cuenta que en la persona de edad

que en las personas de edad avanzada existen más irregularidades cardíacas como una disminución en los latidos del corazón, la sangre circula más lenta, existe menor irrigación sanguínea a los órganos vitales. En fin, el envejecimiento da como resultado una reducción general de la capacidad de reserva del sistema cardiovascular y de la capacidad y eficacia de los mecanismos que controlan la frecuencia cardíaca y el tono vasomotor.

CHOQUE EN EL CONSULTORIO DENTAL.

Signos clínicos del choque.—El paciente está pálido, la piel fría y húmeda. El paciente se encuentra débil y abúlico. Agitado e inquieto al principio y posteriormente intranquilo y confundido. Su mente pierde agudeza, su respiración rápida y superficial, pulso rápido, débil e irregular. La presión arterial, especialmente la sistólica, es baja. — Existe oliguria e inclusive anuria.

Tratamiento del choque.—Este estará dirigido a la restauración y mantenimiento de las funciones vitales del paciente, o sea, la respiración y la circulación.

En todo consultorio se contará con estetoscopio y un esfigmomanómetro para medir la presión arterial y también deberá saberse tomar el pulso. Además es necesario un equipo de oxígeno a presión. Y conocer los métodos de reanimación cardiopulmonar.

Causas fisiológicas del choque. El choque es el resultado de la reducción aguda del volumen sanguíneo. La pérdida de sangre puede ser externa y visible como en una herida; o puede ser interna y oculta, por ejemplo una fractura cerrada. O bien el choque lo puede producir la pérdida de plasma, sin pérdida de eritrocitos, como sucede en la extravasación de líquidos en los casos de quemaduras graves o peritonitis. O cuando se produce una grave insuficiencia cardíaca con disminución de la oxigenación, como sucede en el infarto cardíaco o en la insuficiencia respiratoria y ventilatoria.

Choque progresivo.—Cuando la sangre no fluye bastante al corazón por las arterias, este se debilita por falta de oxigenación y nutrición adecuada y el gasto cardíaco disminuye aún más. Desarrollándose un ciclo de retroalimentación en el que el choque es más grave cada vez. — En segundo término el centro vasomotor del cerebro que controla el tono de los vasos sanguíneos se deprime y los vasos sanguíneos se dilatan disminuyendo aún más el retorno venoso al corazón. En tercer lugar la disminución de la presión arterial da como resultado la hipoxia y baja de nutrientes a las arterias y venas de menor tamaño y como resultados son dañadas y se dilatan, lo que produce estancamiento de la sangre. Además —

existe un aumento en la permeabilidad capilar que permite el estancamiento del plasma en los tejidos y éstos tejidos por la hipoxia se lesionan y liberan toxinas o substancias tóxicas que causan aún más dilatación de los vasos sanguíneos.

Cuando un estado de choque llega al grado que se producen daños al corazón y demás tejidos tal como se ha descrito, se llama choque irreversible, ya que no existe tratamiento recuperador.

Choque neurogénico.—En ocasiones se presenta el choque sin pérdida de sangre. La presión arterial baja y con ella el retorno venoso y el gasto cardíaco, estos es debido a una vasodilatación que produce estancamiento de la sangre. Si la persona se encuentra de pie al suceder la vasodilatación la sangre se estanca en los vasos espláncnicos y en los miembros inferiores, esto acentúa el estado de choque. En algunos casos cuando el estímulo emocional es fuerte del nervio vago a aquellos que dilatan los vasos sanguíneos. Este estímulo disminuye la frecuencia cardíaca y como dilata los vasos sanguíneos la persona se desmaya, esto se denomina desmayo emocional o calapso vasovagal. En estos casos la persona debe ser colocada con las piernas sobre el nivel del resto del cuerpo—posición de triángulo de Landis.

Choque anafilático.—Es una afección alérgica en que las células liberan histamina que posee un fuerte efecto vasodilatador. El retorno venoso disminuye a tal grado que se presenta choque grave, y puede ser mortal en pocos minutos.

Choque séptico.—Es causado por un envenenamiento bacteriano, vasodilatación y espesamiento de la sangre, que puede producir daños graves al corazón y a los tejidos.

Choque traumático.—Algunas lesiones graves dañan tal cantidad de tejido que el plasma sanguíneo sale de los capilares hacia los tejidos y el resto del plasma no es suficiente para mantener un retorno venoso adecuado o suficiente. Otra forma de choque traumático es el producido por un dolor intenso que afecta el centro vasomotor que controla el tamaño de los vasos sanguíneos y los dilata produciendo el estado de choque.

Efectos del choque contra el organismo.—En el choque grave uno de los primeros síntomas es la debilidad muscular extrema y al fatiga profunda. Segundo la temperatura corporal cae si la persona es expuesta al más mínimo frío. Tercero, la persona pierde su agudeza mental, parece estar en un estado de somnolencia del cual no puede ser despertado. — Cuarto, la presión arterial cae de tal manera que los riñones dejan de

funcionar y puede haber muerte por uremia aunque se recupere del choque.

Insuficiencia adrenal.—La insuficiencia adrenal puede provocar — el choque cuando el paciente se encuentra sometido a una gran tensión, — La aldosterona regula la eliminación de sodio por el riñón, la deficiencia de esta hormona produce pérdidas de sales y agua y por consiguiente se puede caer en un estado de choque. La hidrocortisona regula el metabolismo de los carbohidratos, proteínas y grasas, y además sin ella un individuo no puede resistir tensiones mentales ni físicas. Un individuo — que presente atrofia o tumor de las glándulas suprarrenales, no debe ser tratado sin administrar un suplemento de esteroides.

Fisiología del tratamiento del choque.—Muchos estados de choque pueden ser evitados con medidas sencillas, como: primeramente colocar al paciente en posición horizontal con las piernas ligeramente elevadas para mejorar el retorno venoso y el flujo cerebral. La presión arterial y el pulso deberán ser vigilados sistemáticamente. Cual síntoma doloroso será aliviado con analgésicos, si el dolor fue la causa del colapso. La temperatura deberá ser conservada lo más cerca de la normal. La circulación de berá ser restablecida y apoyada con drogas vasopresoras o líquidos. La vía aérea deberá ser conservada libre y deberá administrarse oxígeno con mascarilla o catéter nasal. Básicamente el choque puede ser tratado por — cualquier medio que aumente el gasto cardíaco. Si el choque es causado — por pérdida de sangre, el mejor tratamiento es la administración de sangre entera. Si es por quemadura y pérdida de plasma se administra plasma. O cuando sea deshidratación se administrará la solución electrolítica ade cuada.

En el choque neurogénico en el cual no ha habido pérdida de sangre, resulta necesario con frecuencia algún vasopresor como adrenalina, — noradrenalina, nesinefrina, vasoxyl, etc. para disminuir la dilatación de los vasos sanguíneos.

En el choque anafiláctico la vasodilatación es repentina así como el cese de la circulación, por esto se actuará con rapidez y precisión. Se administrará un vasopresor potente como la adrenalina o noradrenalina, — en dosis de 0.5 ml. diluidos con agua estéril o solución salina; también deberá administrarse un antihistamínico como el Benadryl en dosis de 50 a 100 mg. y corticoesteroides como Solu-Medrol o Solu-Cortef por vía i.v. Si no existe una vena accesible pueden ser inyectados en la lengua, piso de la boca o plazo pterigoideo.

De cualquier manera no surtirán efecto sino existe pulso o presión arterial, por lo que será imperativo mantener la respiración por boca a boca, si es necesario, y la circulación por masaje cardíaco a torax cerrado.

CAMBIOS PULMONARES EN LOS ANCIANOS.

ENFISEMA CRONICO.-Esta enfermedad es muy frecuente en los individuos de edad avanzada. Y es en parte, en ocasiones producido por el tabaco y otras substancias irritantes que son inhaladas y paralizan los cilios que cubren los conductos aéreos. Estos cilios que normalmente barren el moco junto con las substancias irritantes, como polvo o bacterias y otras substancias, se ven paralizados y se acumulan substancias nocivas en la traquea, bronquios y bronquiolos. Y se inflaman e infectan estos órganos. Algunas vías aéreas pequeñas se obstruyen y otras se rompen en sus delgadas paredes, en donde se llevan a cabo el intercambio de CO₂ por O₂. Si un número considerable de estos tabiques o paredes son destruidos se produce un déficit considerable en el intercambio de oxígeno y CO₂, y la persona se encuentra constantemente sin resuello. En casos de enfisema grave la víctima necesitará la aplicación de oxígeno con mascarilla o intubación nasotraqueal. En estas personas hay que evitar los esfuerzos físicos o emocionales.

MANEJO DE HEMORRAGIA DENTOALVEOLAR.

Después de la cirugía bucal, suelen presentarse muchas complicaciones como fractura del diente o hueso; infecciones en tejidos blandos y duros; sangrado; desplazamiento de dientes o fragmentos de dientes hacia los espacios faciales y anatómicos; daños a estructuras anatómicas como seno maxilar, nervio lingual, paquete neurovascular en el conducto dentario inferior, nervio mentoniano, laceración de mucosas etc.

Es muy difícil determinar la frecuencia y el orden con que se presentan cada una de éstas complicaciones, pero el sangrado puede catalogarse como muy frecuente, después del cual pueden presentarse muchas secuelas, una de ellas el shock, ya sea hipovolémico o psicogénico.

La hemorragia está muy indentificada con la profesión odontológica, es por eso que debemos saber manejar a la perfección el control hemorrágico. Bajo este encabezado debemos conocer todos los factores relacionados con la coagulación de la sangre.

DEFINICION.

La definición más simple de hemorragia es la salida de sangre de los vasos sanguíneos, este fenómeno es provocado cada vez que se extrae un diente. El mecanismo por el que se cohibe el sangrado puede atribuirse a muchos factores que pueden ser clasificados en dos categorías: extrínsecos e intrínsecos.

CLASIFICACION.

Está basada en tres criterios: tiempo en que ocurre; naturaleza de los vasos afectados y deficiencia de los factores coagulantes implicados.

TIEMPO DE LA HEMORRAGIA.—Según el tiempo en que se presenta, la hemorragia puede ser clasificada como primaria; intermedia y secundaria.

HEMORRAGIA PRIMARIA.—Se presenta en el momento de la cirugía y se atribuye al corte de los vasos sanguíneos, en condiciones normales la aplicación de presión junto con la retracción y contracción de los vasos sanguíneos basta para cohibir el sangrado. Cuando se utiliza anestesia local por infiltración, el agente vasoconstrictor empleado tam—

bién ayuda a promover el control hemorrágico.

HEMORRAGIA INTERMEDIA.—Se refiere al sangrado que se presenta veinticuatro horas después de la cirugía, el que ocurre se atribuye a muchos factores como son retiro de presión, disipación de los factores vasoconstrictores y relajación de los vasos sanguíneos.

HEMORRAGIA SECUNDARIA.—Se presenta veinticuatro horas después de la cirugía y se atribuye a diversos factores como trauma intrínseco (esquirlas óseas), infección, etc.

NATURALEZA DE LOS VASOS SANGUÍNEOS.

La hemorragia puede ser clasificada según el tipo de vasos de donde proviene la sangre: arterial, capilar o venosa.

La hemorragia arterial es de sangre de color rojo brillante e impulsada hacia la herida a presión, el flujo es pulsátil.

La hemorragia capilar es también roja brillante pero manifiestamente de la herida.

La hemorragia venosa es de color rojo oscuro y mana lentamente de la herida.

HEMORRAGIA EXTRAVASCULAR.

Los factores extravasculares son las causas más frecuentes de hemorragia; el motivo está relacionado directamente con la naturaleza de la herida; localización de la herida; la presencia de infección y trauma quirúrgico.

NATURALEZA DE LA HERIDA.—La herida quirúrgica después de la extracción afecta principalmente a dos tipos de tejidos: duro y blandos. El tejido duro, o sea el hueso, constituye la mayor parte de la herida, mientras que el tejido blando forma la parte más pequeña de la herida.

La hemorragia ósea es difícil de controlar porque, a diferencia de la herida de tejido blando, no pueden comprimirse y aproximarse las paredes para aplicar la presión necesaria para cerrar la luz de los vasos y proporcionar a su vez, la relajación necesaria para promover la retracción y contracción de los vasos. La presencia de vasos nutrientes prominentes en un hueso, puede conducir a una hemorragia profusa de tipo arterial; además el hueso frecuentemente se fractura durante la

extracción, después de lo cual hay irritación, inflamación, infección y hemorragia secundaria.

LOCALIZACION DE LA HERIDA.—Una herida intrabucal, por su posición, está expuesta y es susceptible al trauma; a la infección, después de lo cual puede presentarse hiperemia inflamatoria y sangrado abundante.

PRESENCIA DE INFECCION.—Quizá la causa más frecuente de la hemorragia se debe a la presencia de infección periodontal y periapical, cuando existe infección hay proliferación de tejido granulomatoso e hiperemia inflamatoria.

TRAUMA QUIRURGICO.—La cirugía puede describirse como un asalto menor al bienestar de los tejidos, cuando éste trauma es de grandes proporciones, los tejidos son desgarrados y el hueso es fracturado, ambos fenómenos producen sangrado por laceración de los vasos sanguíneos y la inflamación e infección causadas por el trauma.

HEMORRAGIA INTRAVASCULAR.

Este tipo de hemorragia se atribuye a la deficiencia de uno de los muchos factores intravasculares que intervienen en la coagulación sanguínea. A continuación presentamos una lista de las afecciones causantes de ciertos tipos de discrasias sanguíneas.

DEFICIENCIA DE PROTROMBINA.

Deficiencia de vitamina K (esprue)

Enfermedades hepáticas

Deficiencia de protrombina congénita (hipoprotrobbinemia congénita)

Anemia perniciosa

Tratamiento antivitaminas K

Toxicidad de la aspirina—inhibe la formación de protrombina a partir de la vitamina K

DEFICIENCIA DE TROMBOPLASTINA.

Hemofilia

Hipotromboplastinogenemia adquirida

PTC (enfermedad de Christmas)

Hemofilia B

Estado hemofiloide

PTA

DEFICIENCIA DE PLAQUETAS.

Congénita (púrpura trombocitopénica)

Secundaria

Drogas

Rayos X

Infecciones

Hepatitis

Seudohefomilia

Enfermedad de Von Willebrand (seudo H-A)

Seudo H-B

Seudohefomilia debida a deficiencia capilar y trombopatas

AFIBRINOGENEMIA

Congénita

Adquirida (posparto)

La deficiencia de protrombina puede ser inducida patológicamente después de enfermedades hepáticas y trastornos en la absorción de la vitamina K, o puede ser inducida terapéuticamente mediante el tratamiento con anticoagulantes (Dicumarol). Afortunadamente, los factores necesarios para la coagulación de la sangre son abundantes y aunque una actividad plasmática menor de 50% puede ser causa de una hemorragia considerable, especialmente con la presencia de vasos sanguíneos nutricios prominentes. Cuando existen porcentajes mayores del 50%, extracción es segura de hacer, ya que no hay gran diferencia en el tiempo de protrombina entre 50% y 100%. Otras afecciones que pueden inducir una deficiencia de protrombina, son la toxicidad de las drogas (ASA), anemia perniciosa, esprue y deficiencia de protrombina, ésta refleja un exceso de antitrombina, siendo la más conocida de éstas la heparina.

Una deficiencia de tromboplastina se caracteriza por la falta de factores en la primera etapa. Varias enfermedades conocidas pueden atribuirse a una deficiencia de factores: hemofilia (deficiencia de AHF) enfermedad de Christmas (deficiencia de PTC), hemofilia B, deficiencia de PTA, hipoprotromboplastinogenemia adquirida y hemofilia estado C.

La deficiencia de plaquetas da como resultado la falta completa del factor plaqueta, sin el cual no se forma la tromboplastina, además causa una aberración en el tiempo de retacción del coágulo, pues las plaquetas son las que lo provocan, ésta deficiencia de plaquetas, deberá ser determinado tanto cualitativa como cuantitativamente. Las enfermedades caracterizadas por la falta de plaquetas son: púrpura trombocitopénica y la enfermedad de Von Willebrand (deficiencia de agregación de las plaquetas).

La deficiencia en fibrinógeno puede verse después del parto — (hipofibrinogenemia posnatal), congénita y con una afección que se llama

Coagulación intravascular diseminada. En éstas afecciones el nivel de fibrinógeno está siendo abatido constantemente.

COAGULACION SANGUINEA.

Tratemos de explicar, mediante una de las fórmulas utilizadas, el mecanismo mediante el cual la sangre se coagula.

La primera etapa es la producción de tromboplastina, que ocurre cuando se libera el factor de las plaquetas (PF) y reacciona con la tromboplastina plasmática antecedente (TPA), tromboplastina plasmática competente (PC), factor Christmas, factor antihemofílico (FAH), factor de Hageman, factor Lábil (factor V), factor Stuart Prower (X) y iones de Calcio para producir tromboplastina. Es necesario notar que aunque la tromboplastina plasmática se produce durante la primera etapa, no es la única fuente de ella, ya que también es producida por los tejidos, por lo que se le llama tromboplastina tisular ó estrínseca.

La segunda etapa se ocupa de la producción de trombina soluble lo que ocurre cuando la protrombina reacciona con la tromboplastina en presencia de iones de Calcio y factores V y X. La conversión de protrombina en trombina en presencia de tromboplastina tisular, exige la presencia de factor VII (factor estable), además de iones de Calcio y factores V y X.

La tercera etapa se ocupa de la producción de fibrina soluble y se presenta cuando el fibrinógeno reacciona con la trombina. La fibrina producida es inmediatamente estabilizada por el factor estabilizador de fibrina (FEF, factor XIII) en presencia de iones de Calcio. Esto básicamente ayuda a formar un coágulo firme, menos susceptible a disolverse.

PRUEBAS DE LABORATORIO PARA EL DIAGNOSTICO.

Estas pruebas se utilizan para el diagnóstico de deficiencia de factores intravasculares de sangrado:

- Tiempo de sangrado
- Tiempo de coagulación
- Tiempo de retracción del coágulo
- Fragilidad capilar
- Cuenta de plaquetas
- Agregación y adhesividad de las plaquetas
- Tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTA)
- Prueba de generación de tromboplastina (TGT)

Tiempo de protrombina de una etapa
Tiempo de consumo de protrombina
Prueba de fibrinólisis

El tiempo de sangrada, tiempo de coagulación y tiempo de retracción del coágulo, son pruebas generales que pueden ser útiles para determinar deficiencias.

Las pruebas de plaquetas se usan para determinar la unión de unas plaquetas con otras y su adhesividad a las paredes de los vasos y otras superficies, el trastorno de estas propiedades puede causar ciertas afecciones hemorrágicas.

El tiempo parcial de tromboplastina activada es una prueba utilizada para diagnosticar la falta de factores de la etapa I. La prueba de generación de tromboplastina se usa para determinar el factor faltante. Los únicos dos factores que no son determinados por éstas pruebas son el factor plaqueta y el factor VII.

El tiempo de protrombina de una etapa es muy útil para determinar una deficiencia de protrombina coincidente con algún estado patológico o --tratamiento por vía bucal, se usa como mecanismo de control durante el tratamiento.

El tiempo de consumo de protrombina es similar al tiempo de protrombina de una etapa.

La prueba de fibrinólisis se menciona aquí para sugerir que en alguna forma la frecuencia de osteitis posoperatoria puede estar relacionada con un aumento de la fibrinolisis junto con la infección, falta de riego sanguíneo y trauma. La fibrinolisis es causante de la lisis del coágulo. La disolución del coágulo dentro de veinticuatro horas puede ser interpretada como un aumento de la actividad fibrinolítica.

CONTROL DE HEMORRAGIA.

Pueden utilizarse métodos locales y generales para controlar la hemorragia. Siempre deberán utilizarse métodos locales, muy rara vez es necesario emplear métodos generales, pero cuando éstos métodos generales están indicados, deberán ser utilizados en combinación con métodos locales.

MÉTODOS LOCALES.-Podemos clasificarlos de la siguiente manera:

PREVENCIÓN.-Es mucho mejor utilizar métodos que reduzcan, aunque no eliminen la hemorragia. Es conveniente tomar medidas como cirugía atrau-

mática, eliminar el tejido granulomatoso que sangra continuamente, retirar todas las espículas de hueso, retirar viejos coágulos necróticos. El tratamiento preventivo es quizá la forma más eficaz de controlar la hemorragia.

PRESION.—Este método es quizá el menor eficaz y consiste en la compresión de los márgenes de la herida para aliviar tensión, permitiendo la retracción y contracción de los vasos sanguíneos:

a) Permitir al paciente morder una tornada de gasa durante 30 minutos o una hora para ayudar a aplastar los vasos y promover la coagulación.

b) Aplicación de suturas para mantener los márgenes de la herida juntos, disminuyendo así la separación existente y promover la retracción y contracción de los vasos, evitando a la vez que la sangre salga del alveolo, produciendo la estasis que facilita la coagulación.

c) Colocación de gasa en la herida, saturada con tintura de benzoina y suturada a los tejidos afectados.

d) Combinación de morder sobre una gasa y la utilización de agente hemostáticos o vasoconstrictores locales.

FRIO.—La aplicación de frío es muy útil, pues causa contracción de los vasos sanguíneos, se utiliza el Cloruro de Etilo.

AGENTES HEMOSTATICOS.—Existen muchos agentes hemostáticos que se utilizan en combinación con presión.

a) **ACIDO TANICO.**—Colocado sobre gasa, se satura con agua y se pide al paciente que muerda durante un mínimo de una hora.

b) **SUGALATO DE BISMUTO.**—Se usa en forma parecida al ácido tánico.

c) **GELFOAM.**—Se coloca dentro del alveolo y se pide al paciente que muerda sobre una gasa. Es muy eficaz, pero cuando el flujo de sangre es muy abundante, la falta de consistencia física del Gelfoam permite que sea desplazado fácilmente.

d) **OXYCEL.**—Se utiliza en forma parecida al Gelfoam.

e) **ESPUMA DE FIBRINA.**—Se usa igual que el Gelfoam y el Oxycel.

f) **TROMBINA** (líquido y polvo).—Se coloca sobre la herida sangrante.

VASOCONSTRICTORES.—Los anestésicos locales con agentes vasoconstrictores, se utilizan para promover la hemostasia y proporcionar un campo limpio antes de realizar medidas más definitivas para controlar la hemorragia.

MÉTODOS GENERALES.-

En ocasiones, cuando la pérdida del volumen sanguíneo es muy grande, es necesario administrar drogas y líquidos para restaurar el volumen perdido, de los cuales los más utilizados son:

a) El Salicicato de Adrenosem.-Se cree que promueve la constricción de los capilares.

b) Vitamina K.-Puede ser eficaz si existe algún problema relacionado con la protrombina. Los efectos no son inmediatos, sino que se presentan a las veinticuatro horas si se administra por vía bucal, y a las seis horas si se administra por vía intravenosa.

- c) Plasma
- d) Sangre total
- e) Líquidos parenterales

Pocas veces resulta necesario administrar sangre total, sin embargo debemos recordar que se pierden aproximadamente 5 ml. de sangre por cada diente extraído durante la cirugía bucal, por ésto, cuando se realice una intervención considerable, debemos considerar la reposición del líquido perdido por el sangrado para restaurar el volumen circulante y proporcionar nutrición, pues las personas que sufren sangrado posoperatorio, son incapaces de comer, entonces administraremos Dextrosa al 5% en agua por vía intravenosa para proporcionar nutrición, casi nunca hay necesidad de administrar líquidos para restaurar el volumen vascular.

MANEJO DE FRAGMENTOS DE RAICES FRACTURADAS.

La fractura de raíces es un problema frecuente con el que se enfrenta cualquier dentista que incluya la Exodoncia en su práctica profesional, por lo que es necesario poseer conocimiento profundo de las técnicas para la prevención de las fracturas radiculares, así como de la extracción de fragmentos radiculares y el tratamiento de las secuelas posoperatorias.

La habilidad para evitar las dificultades y no tener que superarlas es señal de un buen facultativo; ésta habilidad está basada principalmente en la planeación preoperatoria adecuada, un buen plan se basa en un estudio preoperatorio completo, examen clínico completo y estudio minucioso de las radiografías de diagnóstico adecuadas, así como en la utilización de los métodos correctos para el control del dolor, para ejecutar ordenadamente éste plan, debemos contar con instrumentos adecuados para la ejecución del procedimiento, un ayudante activo, una buena fuente de luz y un buen aparato de aspiración. Debemos recordar que fracturar una raíz no es un estigma, en realidad las fracturas radiculares son un peligro normal de la Exodoncia y no indican necesariamente falta de habilidad, la capacidad para hacer una valoración rápida del problema y ejecutar la técnica correcta para la extracción de un diente, o un fragmento, favorecerá a un facultativo experimentado. Solo en casos raros está indicada la retención de los fragmentos radiculares; por este motivo, cualquier facultativo que haga Exodoncia, deberá poseer los conocimientos necesarios para el manejo de éste problema tan frecuente.

TECNICA PARA LA RECUPERACION DE FRAGMENTOS.

Para poder recuperar fragmentos radiculares con un mínimo de trauma, deberán existir tres condiciones básicas: Debemos poseer acceso suficiente al fragmento, debemos poder ejercer fuerza controlada sobre el fragmento y debemos poseer una vía de retiro sin obstrucciones.

ACCESO.—Si el fragmento no puede ser abordado en un campo seco y libre de sangre, correctamente iluminado, existe la posibilidad de que el proceso sea prolongado y aún imposible, o que el objeto sea desplazado hacia una zona anatómica indeseable. El acceso se obtiene mediante la retracción del labio, lengua y carrillo y por el diseño adecuado de mucoperiostio.

FUERZA CONTROLADA.—Para simplificar la extracción de fragmentos radiculares es necesario aplicar una fuerza de suficiente magnitud para mover el fragmento en la dirección deseada bajo control completo y a nuestra vista. Debemos hacer constar que ésta fuerza controlada es en realidad pequeña y que está condicionada a la habilidad, fineza y a la potencia muscular. Es recomendable que seleccionemos algunas técnicas de instrumentos y que aprendamos a utilizarlas correctamente.

VIA DE EXTRACCION SIN OBSTRUCCIONES.-Para que un fragmento radicular pueda ser extraído, se deberá contar con una vía de extracción sin obstrucciones, el hecho de que haya sucedido la fractura, es prueba suficiente de que existe algún tipo de obstrucción en el camino. Con frecuencia en procedimientos cerrados nos valemos del alveolo mismo como vía de extracción, en otros casos el fragmento es seccionado, se reduce su tamaño y permite que el alveolo existente sirva como una vía de extracción libre de obstáculos.

Si se levanta un colgajo, puede lograrse una vía libre quitando la suficiente cantidad de hueso vestibular o lingual. Un método adicional es la creación de una ventana sobre el fragmento y la elevación de la raíz del alveolo, este es el método de elección en la parte de la boca, especialmente el maxilar superior, pues el hueso labial queda intacto y conserva el contorno gingival normal para poder reemplazar el diente con una prótesis fija. Esta técnica también puede ser utilizada para la extracción de fragmentos radiculares de dientes encimados en sentido palatino o lingual o cuando el acceso a través del alveolo es difícil.

¿DONDE ES...

Dependiendo del área anatómica, el diente afectado y ciertos procesos patológicos, los ápices radiculares pueden estar desplazados y localizados en varios lugares interesantes:

- 1.-Entre el periostio y el alveolo, generalmente en el aspecto labial.
- 2.-Entre la mucosa del antro maxilar y el piso del seno.
- 3.-Dentro del seno.
- 4.-Entre la mucosa nasal y el piso de la nariz.
- 5.-Dentro de la fosa nasal.
- 6.-En el espacio infratemporal.
- 7.-En el piso de la boca.
- 8.-En el conducto dentario inferior.
- 9.-En la bucofaringe, tráquea, bronquios, pulmón.
- 10.-En el conducto gastrointestinal.
- 11.-En áreas patológicas, generalmente granulomas o quistes.
- 12.-En áreas no anatómicas como cánulas de aspiración, tubos, botellas del aparato de aspiración y gases.

Las consideraciones importantes en el manejo de fragmentos de raíces fracturadas están relacionadas con los temas ya discutidos, como son: anatomía quirúrgica, probabilidad de fractura radicular, examen clínico y radiográfico, técnicas empleadas y utilización adecuada de un colgajo cuando este esté indicado.

LESIONES DEL MAXILAR SUPERIOR.

FRACTURA DE LA TUBEROSIDAD.—La tuberosidad del maxilar superior es de importancia funcional en el paciente desdentado cuando se fabrican aparatos protéticos. En la extracción de terceros molares incluidos o no incluidos, se valorizará su posición, el tamaño de la tuberosidad, y la historia de lesiones alveolares recientes. Las tuberosidades amplias y planas son menos propensas a la fractura que las delgadas y sinusoidales. La extracción quirúrgica de terceros molares incluidos situados en sentido palatino puede dar como resultado la fractura de la tuberosidad. Los molares con raíces amplias y divergentes que ya hicieron erupción suelen resultar difíciles. La aplicación de fuerzas de forma incorrecta puede ocasionar fractura de la tuberosidad. La fractura del proceso alveolar puede incluir fractura de la tuberosidad.

La fractura de la tuberosidad durante la intervención quirúrgica generalmente es causada por mala instrumentación, por no reducir el hueso vestibular denso o por no cortar los dientes cuando está indicado este procedimiento. Cuando los terceros molares están colocados hacia palatino pueden ser proyectados hacia atrás. Esta fuerza distal puede fracturar la tuberosidad. El uso de elevadores de bandera y elevadores rectos pesados cuyas fuerzas son dirigidas hacia distal aumentan la frecuencia de fractura de la tuberosidad. El hueso vestibular grueso deberá ser rebajado antes de la extracción de un molar. El corte de los dientes posteriores con configuraciones radiculares que impidan la extracción con fórceps evitará lesionar la tuberosidad y el alveolo. Una tuberosidad fracturada que incluye el borde alveolar con dientes que no iban a ser extraídos, deberán emplearse férulas o aparatos para fracturas. El segmento fracturado puede ser inmovilizado usando los dientes sanos adyacentes. Si la movilidad es mínima no es necesario recurrir a la estabilización o fijación. Si la movilidad de la pieza y de la tuberosidad es grande de la extracción de la pieza y de la tuberosidad es inevitable. Debemos proceder con cuidado al colocar colgajos de mucoperiostio y lograr cierre por primera intención. La aproximación de tejidos blandos evitará la formación de una fístula del antro a la boca y favorecerá la hemostasia. Con frecuencia la tuberosidad puede ser estabilizada digitalmente y el diente extraerse. La tuberosidad puede colocarse entonces en su sitio y fijada mediante el cierre de los tejidos blandos circundantes; la extracción de un diente puede postergarse hasta que la tuberosidad se haya estabilizado.

LESIONES EXTRABUCALES.

TRASTORNOS Y LESIONES DE LA A.T.M.—Las lesiones de la articulación temporomandibular se deben, generalmente, a la abertura excesiva

de la boca o por las fuerzas transmitida a la articulación cuando el maxilar inferior carece de apoyo. Las lesiones a la articulación pueden variar de contusión a los tejidos blandos a dislocación y fractura del cóndilo. Los síntomas de las lesiones de la ATM pueden ser simples sencillos o múltiples. Incluyen restricción del movimiento de uno o ambos cóndilos y dolor preauricular radiante. El dolor es generalmente intenso cuando se utilizan los maxilares. Con frecuencia hay chasquido, crepitación o sensación de frotación durante la masticación. En ocasiones no se es posible cerrar completamente en el lado afectado. Las lesiones de los ligamentos de soporte generalmente permiten que el cóndilo se desplace más adelante de su posición abierta normal. Puede ser una subluxación es decir espontáneamente vuelve a su posición normal. O bien es una luxación, es decir necesita atención para su reducción. Cuando existen signos de fractura se realizará un estudio radiológico.

Muchas de las lesiones de la ATM pueden evitarse controlando -- las fuerzas excesivas. El maxilar puede ser estabilizado o sujetado por un ayudante, por el cirujano o por un taquete sobre el cual deberá morder con fuerza el paciente o un abreboca. Estas lesiones se pueden evitar enseñando al paciente a utilizar sus propios reflejos para estabilizar el maxilar inferior. Un paciente que haya sufrido dolor en la ATM o haya sufrido una lesión sin pruebas de fractura condilar deberá someterse a un programa de reducción de los cambios inflamatorios locales. La ATM deberá ser sometida a un período de descanso con adopción de una dieta blanda -- que limite los movimientos del maxilar. Esto permite la reducción del edema y del dolor. La boca no deberá ser abierta a un límite que produzca dolor. La administración de calor facilitará la desinflamación. Los analgésicos, sedantes y relajantes musculares son recomendables. Y en ocasiones indispensables para la resolución del problema.

FRACTURAS DEL CONDILO. -- Cuando el examen clínico indiquen dolor considerable y crepitación en el lado de la lesión y las radiografías de muestran fracturas del cóndilo. Debemos, primeramente aliviar la molestia del paciente usando anestésicos apropiados, y si es necesario emplear la fijación. La fijación intermaxilar también puede ser necesaria para volver a establecer la oclusión preexistente. El período de inmovilización maxilar no deberá ser muy prolongado. Por lo general 5 o 10 días son suficientes para establecer nuevamente la oclusión y aliviar las molestias. La fisioterapia y la vigilancia a largo plazo son necesarias para evitar el desarrollo de anquilosis de la ATM.

LACERACION DE LOS LABIOS Y TEJIDOS BLANDOS. -- Este tipo de lesión puede ser causado durante la extracción de alguna pieza. El área deberá ser tratada administrando anestesia local y limpiando la herida con un detergente quirúrgico, solución salina estéril y tornuda de gasa. De-

debemos tener el cuidado de eliminar completamente los cuerpos extraños. -- La hemostasia en las laceraciones es necesaria y si es necesario utilizaremos las pinzas hemostáticas y cauterización con una unidad de coagulación de alta frecuencia. Podemos usar la ligación con hilo de sutura. A continuación deberán cerrarse las heridas aproximando correctamente los tejidos y eliminando los espacios muertos.

El tejido deberá ser manipulado cuidadosamente con fórceps especiales. Las laceraciones suturadas con material absorbible o sintético, -- el tipo de sutura varía de sutura de colchonero horizontal a sutura interrumpida, y las suturas subcutilares serán con material absorbible. La piel será suturada con seda o sintética de 6-0, asegurándose de evertir los márgenes cutáneos. Si esta lacerado el bermellón del labio deberá aproximarse correctamente y suturarse.

OBSTRUCCION DE LAS VIAS AEREAS SUPERIORES POR CUERPO EXTRAÑO. -- Este tipo de urgencias respiratorias son causadas por cuerpos extraños, -- saliva u otros objetos. La anatomía de los labios, lengua, bucofaringe y nasofaringe se combinan para mantener la vía aérea libre para el paso del aire y para ofrecer protección contra los materiales extraños. En el paciente consciente los reflejos neuromusculares guían al paciente para proteger la vía aérea superior. Si el paciente pierde el control de sus reflejos puede presentarse obstrucción de las vías aéreas superiores.

Cuando un cuerpo extraño cae en la bucofaringe, el paciente puede o no presentar síntomas o signos clínicos de obstrucción o aspiración aérea. El cuerpo extraño puede haber sido deglutido y penetró en el sistema gastrointestinal. Deberá pedirse al paciente que observe su salida. Si el objeto deglutido es filoso se remitirá a un médico especialista para su tratamiento.

Cuando la pérdida de un cuerpo extraño dé como resultado la obstrucción en la vía aérea superior. La obstrucción del flujo de aire a nivel de la glotis suele deberse a la obstrucción de cuerpos demasiado grandes para pasar la laringe. Estos cuerpos pueden ser torundas de gasa, pedazos de dientes o dientes. El mejor tratamiento es la exploración de la hipofaringe y la aspiración de cualquier cuerpo extraño. Si esto no da resultado se practicará una cricotomía. Este procedimiento consiste en perforar la membrana cricoides en la línea media con un bisturí. Esto permite el paso del aire hacia el árbol traqueobronquial, evitando la obstrucción.

LARINGOESPASMO. -- La interrupción del flujo de aire en la laringe puede deberse a una aducción parcial o total de las cuerdas bucales-laríngeas. Un cuerpo extraño puede causar esta reacción. La aducción espas-

tica de las cuerdas vocales es una reacción para proteger las vías aéreas inferiores contra la contaminación. Los síntomas son un sonido característico e hipoxia moderada. Si el problema no es resuelto prontamente se produce la aducción total de las cuerdas vocales, anoxia y cianosis grave. - El laringoespasmó puede ser tratado sujetando la lengua con una gasa y tirando de ella hacia delante. A continuación deberá utilizarse una cánula de aspiración amigdalar y extraerse cualquier cuerpo extraño que pudiera haber en la faringe y cavidad bucal. Deberá administrarse oxígeno al 100% con presión suave para obligar al oxígeno a pasar las cuerdas vocales aducidas. Estas medidas generalmente alivian el laringoespasmó. Si este persiste se pueden usar relajantes musculares para interrumpir el laringoespasmó; sin embargo, estos no deben utilizarse si no se cuenta con el equipo y drogas de reanimación, adecuadas. Si las medidas no resuelven el laringoespasmó se puede realizar la cricotomía.

ASPIRACION DE UN CUERPO EXTRAÑO.-Un fragmento de diente o un cuerpo extraño puede penetrar en la bucofaringe durante la exodoncia. Al paciente le faltará la respiración, el objeto puede estar alojado en el árbol traqueobronquial. Deberá administrarse oxígeno al 100% y ayudarlo a respirar hasta que este bajo el cuidado de un médico. Esta urgencia necesita hospitalización, puede ser necesaria la broncoscopia o toractomía para retirar el cuerpo extraño.

TRAUMA A LOS DIENTES PERMANENTES ANTERIORES Y HUESO ALVEOLAR.

En este artículo nuestro alcance es limitado; nuestros objetivos son dobles. Esencialmente, el objetivo es discutir las lesiones traumáticas a los dientes y al hueso alveolar. El objetivo es pragmático; — hace énfasis en el diagnóstico y presenta tratamientos y técnicas actuales.

Como la imagen propia es afectada significativamente por la cara, sabemos que la desfiguración de la cara puede infligir un impacto psicológico profundo negativo. Las lesiones dentales, especialmente a los dientes anteriores superiores, trastornan con frecuencia la estética facial. Además de la pérdida psicológica, este tipo de desfiguración también puede crear un problema socioeconómico, en bien conocido que una cara bonita y agradable es recurso valioso.

Las lesiones a los dientes y labios son frecuentes; sin embargo, existe generalmente inseguridad tanto entre los pacientes como entre los facultativos acerca de la prioridad del tratamiento. Al decir esto nos referimos al paciente cuyas lesiones son exclusivamente dentarias; — excluimos al paciente con lesiones corporales múltiples concomitantes. — Las caídas y los puñetazos pueden destruir la boca. Pueden lacerar los labios, romper dientes, luxar dientes, fracturar dientes, expulsar dientes, y aplastar el hueso alveolar. Todos los facultativos saben que un paciente puede presentar cualquier combinación de éstas lesiones.

LESIONES A LOS TEJIDOS BLANDOS.

Un labio sangrante recibe atención. Esto con frecuencia impulsa a una madre trastornada a elegir un médico cuya experiencia se limite a la reparación del labio del niño. En su estado trastornado puede prestar poca atención a los dientes lesionados del niño. Cuando un facultativo que no es dentista repara una laceración del labio en un paciente con lesiones dentales concomitantes, esto generalmente significa que el tratamiento dental será aplazado o quizá no se lleve a cabo.

Para proporcionar un tratamiento de urgencia óptimo, el cirujano no dentista deberá ser capaz de reparar lesiones traumáticas a los labios en pacientes con lesiones dentales.

Revisemos los tipos de lesiones traumáticas labiales frecuentemente asociadas con lesiones dentales. Estas lesiones de los tejidos blandos están clasificadas como sigue: contusión, herida por trauma con instrumento romo; abrasión, una lesión de fricción que elimina la epidermis y deja una superficie cruentana y sangrante; laceración, una lesión de desgarro de los tejidos blandos que puede ser superficial o profunda; punción, una herida punzocortante o perforación generalmente

producida por objetos de pequeño diámetro.

FRACTURAS RADICULARES.

¿Es acaso el fórceps para extracciones el tratamiento de elección para todas las fracturas radiculares? ¿Cuál es el fin del tratamiento conservador a largo plazo? El tratamiento de las fracturas radiculares es una controversia.

El examen clínico generalmente revela movilidad y permite distinguir entre un diente con fractura radicular y uno con avulsión parcial. Un consejo útil es buscar la extrusión que se ve con tanta frecuencia en casos de fracturas radiculares.

Aunque generalmente existe la entidad clínica primaria de movilidad, las pruebas radiográficas de fractura radicular son más sutiles. En la etapa inmediatamente después de ocurrir la lesión, la radiografía inicial puede ser negativa; sin embargo, una radiografía posterior generalmente mostrará esta fractura. Esta diferencia ha sido atribuida a la penetración subsecuente de líquidos entre los fragmentos radiculares, que producen la separación de los mismos.

La localización de la fractura con frecuencia determina el pronóstico. Las fracturas en los tercios medio y apical que son las más frecuentes, tienen un pronóstico bueno. Las fracturas en el tercio coronario son paradójicas, ya que son el tipo de fractura radicular menos frecuente, pero a la vez son las que tienen el peor pronóstico.

Acerca de la forma en que se compartan histológicamente las fracturas radiculares, tanto las observaciones clínicas como los estudios clínicos análogos en animales han demostrado que una fractura radicular puede reaccionar en una de cuatro formas. Primero, puede sanar mediante la formación de un puente con un callo duro. Este es el método preferido; tal diente presentará características clínicas deseables. Segundo el puente puede estar formado exclusivamente por tejido conectivo. Tercero, el puente puede estar compuesto por hueso rodeado de tejido conectivo. Finalmente, el tipo de puente menos deseable es el de tejido granulomatoso. Tal diente con frecuencia requiere extracción.

Como una consecuencia de esta diferencia de reacción histológica, el paciente con fractura radicular deberá ser llamado para revisiones periódicas. Esto incluye un examen clínico buscando hipermovilidad o pericementitis. Además, el examen radiográfico está indicado pa

ra descubrir entidades patologicas como radilucencias periapicales, anquilosis, resorcion externa o interna.

Como las fracturas en la zona de cuello y la raiz tienen mal pronóstico, la experiencia nos ha enseñado que en términos generales estos dientes deberán ser extraídos.

Aunque se ha empleado una técnica nueva para tratar de salvar dientes con fractura radicular cuyo tratamiento ordinario de conductos radiculares e inserción de un implante endodóntico de cobalto y cromo. Los primeros resultados de esta técnica son alentadores; la mayor parte de los casos han tenido éxito. Pero es necesario contar con más casos, y un periodo de control posoperatorio más largo, antes de poder hacer una valoración final de la eficacia del implante endodóntico.

Por el contrario, las fracturas en el tercio medio, y apical de la raiz tienen un pronóstico considerablemente mejor. Esencialmente, el tratamiento consiste en dos maniobras: reducción e inmovilización.

Cualquiera que sea la técnica de fijación empleada, deberá ser rígida. Por lo tanto algunas de las técnicas de alambreado empleadas con mayor frecuencia deberán ser evaluadas específicamente. Algunas de estas técnicas, aunque sirven para fijar bien los dientes posteriores, fracturas alveolares y aún fracturas del cuerpo maxilar superior o inferior, la observación crítica mostrará que causarán la extrusión de un diente con una raiz fracturada.

Por este motivo, recomendamos la utilización de una férula que sea fácil de construir, que no requiera impresión, que exija un armamentario y pueda ser aplicada rápidamente. Aunque esta férula de acrílico es fácil de hacer técnicamente, posee el requisito fundamental de una férula: rigidez.

Aunque se ha demostrado que las fracturas de la zona media y apical de la raiz, en casos seleccionados, tienen un pronóstico favorable, la fractura radicular en la zona del cuello no tiene pronóstico favorable. Cuando se cumplen los requisitos de reducción y fijación firme, los dientes con fracturas desfavorables pueden sobrevivir y proporcionar años de servicios satisfactorios. Los resultados no son uniformes. No obstante lo que parezca ser un tratamiento clínico venturoso, muchas fracturas radiculares a la larga muestran complicaciones patológicas, como resorcion radicular y necrosis pulpar. Por esto la necesidad de hacer un examen de control periódico de las fracturas radiculares, siendo indispensables las radiografías sistemáticas.

FRACTURAS ALVEOLARES.

Debido a que las lesiones a los dientes y al borde alveolar se presentan en combinación, parece lógico analizar su manejo clínico al mismo tiempo. Sabemos que las lesiones que desplazan los dientes característicamente dañan también al alveolo dentario. Esto ya ha sido mencionado anteriormente en este artículo.

Por lo tanto, vamos a concentrarnos en la fractura del proceso o borde alveolar. Las señales de esta fractura-desplazamiento, movilidad, hemorragia, laceración gingival, contusión, abrasión, equimosis, edema y maloclusión varían en su frecuencia y magnitud; sin embargo el diagnóstico generalmente es fácil de hacer.

Por el contrario las pruebas radiográficas de tales fracturas no son uniformes. Aunque la radiografía periapical es un requisito para proporcionarnos datos específicos sobre las fracturas dentarias, la radiografía extrabucal es más útil para revelar las fracturas del proceso alveolar. Por este motivo, el tamaño de la película oclusal es muy bueno para complementar la vista periapical. La película es colocada a lo largo del carrillo y la nariz, y el cono del aparato de rayos X se coloca para tomar una vista de perfil de la zona maxilodentoalveolar lesionada. Tal vista es útil para revelar una fractura localizada más allá de los ápices de los dientes.

Una vez que se haya hecho el diagnóstico clínico y radiográfico de una fractura alveolar, su tratamiento es igual que el de cualquier fractura del cuerpo. Esto es, deberá reducirse y movilizar se y evitar o tratar la infección.

Aunque al principio de reducción de una fractura es fácil, con frecuencia la elección de un aparato para inmovilización y estabilización no es tan fácil. En principio el mejor aparato es más simple, siempre que sea suficientemente rígido. De esta manera, la técnica de alambreado simple proporcionará, en la mayor parte de los casos, suficiente rigidez y estabilidad para el tratamiento de una fractura de borde alveolar no complicada.

Para un caso desfavorable en el que se vaya de alambreado simple como en el caso de falta de dientes, carencia de coronas clínicas o coronas cónicas, una buena alternativa es utilizar una barra de arco.

¿Cuánto deberá inmovilizarse una fractura alveolar? ¿Deberán utilizarse antibióticos? En términos generales, en el caso de la fractura alveolar de un niño, son suficientes tres semanas de inmovi-

lización. Sin embargo, se recomienda inmovilizar durante tres semanas en el caso de la fractura alveolar de un adulto. Y desde luego la fijación intermaxilar para la fractura de un borde alveolar simple no está indicada generalmente.

Durante el período de cicatrización, es importante hacer visitas periódicas de vigilancia y esto constituye una parte definitiva del tratamiento. Durante este tiempo la detección y corrección de complicaciones hace la diferencia entre el éxito y el fracaso.

Si se presentará un infección el tratamiento con antibióticos, es un buen auxiliar. Para esto, la penicilina es la droga de elección. Aunque la penicilina sea útil para combatir la infección, con frecuencia la extracción del diente afectado puede ser la solución.

CONCLUSION.

En resumen, debido al grado de truma psicológico sufrido por el paciente cuando es objeto de estas lesiones, su manejo cuidadoso ofrece un reto, así como una oportunidad para el clínico.

COMPLICACIONES POSOPERATORIAS DE LA CIRUGIA DENTOALVEOLAR.

Todo dentista que realiza procedimientos quirúrgicos, se enfrentará a complicaciones operatorias o posoperatorias, la mayor parte de éstas son leves; sin embargo, si no son reconocidas oportunamente, progresarán y se convertirán en problemas graves, por lo tanto si el dentista no sabe tratar y reconocer oportunamente las complicaciones, no deberá realizar cirugía, ya que muchas complicaciones posoperatorias son inevitables, mientras que otras son el resultado de procedimientos mal planeados, negligencia o desinterés por parte del operador.

PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES POSOPERATORIAS.

La forma más eficaz de tratar una complicación es evitarla. En general, la mayor parte de los pacientes que reciben tratamiento dental - se encuentran en buen estado de salud, de todas maneras, es necesario realizar una evaluación preoperatoria a fondo para descubrir cualquier afección asociada que pudiera afectar la reacción del paciente durante el tratamiento o después del mismo. La evaluación deberá incluir una Historia - Clínica completa, un examen clínico y radiográfico y las pruebas de laboratorio necesarias.

La cirugía dentoalveolar no deberá ser realizada sin un estudio radiográfico preoperatorio adecuado de las estructuras, pues pueden revelar variaciones en la configuración radicular, anomalías óseas, anomalías del seno maxilar o desviaciones en la posición neurovascular alveolar inferior.

El dentista deberá evaluar entonces el problema quirúrgico, recopilando todos los datos a partir del examen clínico, examen radiográfico, y estudiar el efecto que una afección general pudiera tener sobre el problema local. Utilizando todos estos datos, deberá formularse un plan quirúrgico bien pensado que prevea cualquier complicación operatoria durante la intervención; el plan deberá ser flexible y sin embargo, deberá adherirse a los principios quirúrgicos reconocidos; preparación adecuada del paciente, asepsia, anestesia completa, exposición adecuada del campo operatorio, hemostasia, manejo conservador del hueso, uso de fuerza controlada, desbridación adecuada al cerrar la herida y manejo meticuloso de los tejidos blandos.

Aunque la atención a estos principios reducirá marcadamente el número de complicaciones de la cirugía, ciertas complicaciones inevitables aún podrán presentarse.

COMPLICACIONES POSOPERATORIAS.

LESION DE LOS TEJIDOS BLANDOS.—Las lesiones o laceraciones de los tejidos blandos adyacentes a los dientes, pueden presentarse como resultado del manejo inadecuado de instrumentos durante los procedimientos quirúrgicos. La aplicación incorrecta de elevadores y fórceps o no reflejar un colgajo cuando está indicado, producen con frecuencia laceraciones o desgarros de las mucosas adyacentes. La hemorragia generalmente no es problema con éstas heridas, ya que pueden tratarse fácilmente con suturas primarias y desbridación mínima. El mucoperiostio sobre el hueso expuesto deberá ser colocado nuevamente en su lugar y suturado, mientras que las lesiones de la lengua, labio o piso de la boca pueden exigir reparación en capas o planos, las heridas punzocortantes en la misma zona, causadas por el paso accidental de algún instrumento filoso, generalmente no necesitan suturarse, la cicatrización es menos complicada si se permite que se haga por sí sola, siempre que no existan restos de cuerpos extraños.

HEMORRAGIA.—El manejo de hemorragia posoperatoria es una complicación a la que el dentista se enfrenta de un momento a otro. La mayor parte de los problemas de sangrado son de naturaleza local y presentan poca dificultad para su manejo; sin embargo pueden alcanzar serias proporciones, el mejor tratamiento es la prevención, una historia cuidadosa ayudará a prevenir episodios inesperados de sangrado posoperatorio, si nos surgiere un problema de sangrado, están indicadas pruebas de laboratorio para establecer o descartar algún trastorno, en el paciente normal la aplicación de éstos principios quirúrgicos reducirá al mínimo la hemorragia posoperatoria, la eliminación de márgenes filosos y tejidos blandos patológicos y colocando las suturas indicadas, seguido de la aplicación de presión directa, son los métodos más eficaces para prevenir la mayor parte de las complicaciones hemorrágicas.

EQUIMOSIS.—Las equimosis de los tejidos son una forma de hemorragia posoperatoria que puede observarse después de algunos procedimientos dentoalveolares y que pueden alarmar al paciente, son más frecuentes en los ancianos, especialmente en mujeres con antecedentes de contusiones subcutáneas con acumulación de sangre en los tejidos blandos que produce un cambio de coloración en la piel; púrpura al principio, cambiando poco a poco hacia un color amarillo verdoso, esto desaparece generalmente en 10 a 14 días, para evitar preocupaciones al paciente, trataremos mencionarlo como una posibilidad antes de la intervención.

HEMATOMA.—La sangre de lesiones o de alguna hemorragia no controlada durante la cirugía, o después de la misma, puede concentrarse dentro de los planos tisulares y formar un hematoma; el hematoma carece de drenaje y circulación hasta que se organiza, por lo que puede albergar

bacterias y propiciar el desarrollo de alguna infección, la falta de circulación nulifica el tratamiento con antibióticos. Aunque la mayor parte de los hematomas son ingeridos lentamente, algunos permanecen como cavidades residuales con paredes fibrosas. La formación de hematomas generalmente puede evitarse ejerciendo control sobre el sangrado operatorio y posoperatorio, los apósitos de presión aplicados directamente a los sitios quirúrgicos son muy eficaces si son dejados en su lugar de 12 a 24 horas, esto asegura buena adaptación del mucopericostio al hueso, reduciendo así la frecuencia de la formación de hematomas, sin embargo si se formarán hematomas, deberán ser evacuados mediante una incisión adecuada y drenaje.

EDEMA.—El edema puede definirse como la presencia de cantidades grandes de líquidos dentro de las células o en los espacios intersticiales, la reacción inicial de los tejidos dañados es de isquemia seguida de hiperemia, los vasos linfáticos y las venas pueden trombosarse al desarrollarse la reacción inflamatoria, el edema posoperatorio comienza con la iniciación de la reacción inflamatoria, generalmente llega a su máxima intensidad a las 36 o 48 horas, se manifiesta como una hinchazón eritematosa que varía de blanda a dura, al estirarse los tejidos, la piel toma un aspecto brillante, aunque los tejidos no duelan, el paciente puede quejarse de una zona sensible con sensación de latido, el paciente puede presentar un cuadro febril con leucocitosis, neutrofilia y aumento de la frecuencia respiratoria y del pulso, pero esto no indica necesariamente la presencia de infección.

Aunque el grado de lesión puede dictar la magnitud de la reacción, la reacción individual de los pacientes varía considerablemente; recientemente ha habido considerable interés por los méritos de las enzimas proteolíticas como un auxiliar para evitar el edema después de la cirugía, pero no existen pruebas concluyentes que demuestren la eficacia de estas enzimas para justificar su utilización general. Los corticosteroides han probado ser eficaces para reducir el edema después de los procedimientos maxilofaciales, sin embargo no están indicados en la cirugía dentoalveolar sistemática. La aplicación de los principios quirúrgicos básicos con cuidadosa manipulación de los tejidos blandos, seguida por el uso moderado de apósitos de presión, deberán limitar el edema posoperatorio, la habilidad del cirujano es aún el factor más significativo para disminuir la reacción inflamatoria.

SINDROME DE DISFUNCION TEMPORAMANDIBULAR CON DOLOR.

El tema de dolor en la articulación temporomandibular y la musculatura facial asociada es complicado, por lo tanto no intentaremos incluir todas sus ramificaciones.

El término dolor masticatorio ha sido presentado para describir el estado doloroso, resultado de una estimulación nociva relacionada con

la utilización de los maxilares, músculos y articulación temporomandibular; aunque puede haber otros factores etiológicos, este síndrome puede ser iniciado por tensión menor, trauma, abertura excesiva o prolongada de la boca u otros aspectos del tratamiento dental, con frecuencia se caracteriza por la aparición repentina de dolor al mover la articulación, acompañado de -- disfunción del sistema circulatorio, existen síntomas de espasmo de los músculos masticatorios con restricción dolorosa al abrir la boca y desviación hacia el lado doloroso, generalmente existe mal oclusión que va acompañada de crípitación o ruido de interferencia funcional en la zona de la articulación, una vez determinada la etiología de la molestia del paciente, deberá ser instituido algún tratamiento específico.

Como los espasmos musculares con frecuencia desplazan al maxilar inferior, puede haber considerable falta de armonía oclusal, los puntos prematuros oclusales y las interferencias cuspidas ejercen una influencia disruptiva sobre la acción muscular, si los dientes no pueden entrar en oclusión, la interferencia en el control propioceptivo del músculo permite que este vuelva a su estado normal, aunque este puede ser logrado voluntariamente por el paciente, exige un paciente extremadamente cooperativo, y este -- quizá no sea posible, por lo tanto los dientes deberán ser separados por -- algún tipo de aparato, que puede ser construido de acrílico duro, aunque se ha logrado obtener éxito utilizando el tipo de guardaboca blando empleado -- por los deportistas para aliviar el dolor, evita la irritación oclusal y -- provoca la separación de las superficies articulares, es muy importante poner la articulación en descanso, por lo tanto los movimientos mandibulares deberán ser restringidos, se le dará al paciente una dieta blanda y se le -- pedirá que evite movimientos extremos o dolorosos de cualquier tipo.

Si el paciente tolera medicamente deberán recetarse relajantes -- del músculo esquelético del tipo del diazepam, de 2 a 10 mg. tres o cuatro veces al día, que ha probado ser útil en estos pacientes, pero puede ser -- necesario suplementar al relajante muscular con alguna droga analgésica.

Aunque los movimientos dolorosos del maxilar inferior deberán ser evitados, resulta benéfico ejercitar adecuadamente los músculos masticatorios, siempre y cuando se haga dentro de los límites que permite el dolor, el ejercicio deberá ser programado de tal forma que estimule el reflejo de estiramiento, así como el reglejo de estiramiento invertido, si la fisioterapia es demasiado enérgica, puede ser dañina, la relajación muscular también es auxiliada por la utilización frecuente de calor sobre el área afectada, la utilización de una almohadilla eléctrica, o fomentos húmedos puede ser muy benéfico.

La interrupción del efecto cíclico del dolor mediante la utilización de anestésicos locales puede ser necesaria y benéfica en algunos pacientes, después de examinar cuidadosamente y hacer palpación manual para dete-

minar las áreas específicas de sensibilidad, puede ser muy útil utilizar un bloqueo analgésico, si los síntomas son aliviados durante un periodo de tiempo que exceda del de la anestesia, puede ser útil repetir el bloqueo, este método es muy útil cuando se trata de músculos masetero y pterigoideo lateral.

TRISMUS.—El trismus puede ser descrito como otra variante de dolor masticatorio debido a un espasmo miofacial que puede ser el resultado de lesión de las fibras musculares al bostezar, someterse a una extracción difícil, inyección de un anestésico local, a un hematoma posoperatoria o infección, ésta situación se presenta en forma de una contracción a manera de calambre que impide abrir la boca y con frecuencia dura varias semanas; la palpación intrabucal de la zona retrocigomática provoca una reacción dolorosa y el movimiento del maxilar puede ser muy doloroso, con frecuencia existe una zona que desencadena el problema y el dolor puede irradiarse hacia el cuello y los hombros.

La mayor parte de los trismus posoperatorios pueden ser evitados con un manejo adecuado del paciente, se le deberá examinar el primer día después de la intervención y se le deberá alentar para que abra la boca lo suficiente para permitir la inserción de tres dedos en posición vertical, además las instrucciones deberán incluir un plan de ejercicios continuos, suplementados con aplicaciones de calor al paciente deberá ser observado con frecuencia para cerciorarse de que las instrucciones sean cumplidas.

En el tratamiento del trismus muscular se recomienda la fisioterapia activa, esta puede ser llevada a cabo masticando un pedazo de parafina o de caucho, la goma de mascar no pues es muy blanda. Se le debe indicar al paciente que haga ejercicio con un aparato que utilice tracción elástica o digital para abrir la boca 40 a 50 veces hasta el punto en que empiece a sentirse molesto, éstos ejercicios deberán ser repetidos varias veces al día, además la utilización de drogas analgésicas, la aplicación de calor y relajantes del músculo esquelético puede ser útil, si estos métodos no son adecuados, puede ser necesario abrir los maxilares forzadamente bajo anestesia general.

INFECCION.

CONSIDERACIONES GENERALES.—La infección es una complicación temida por todos los dentistas ya que puede progresar graves problemas; los microorganismos en la boca varían mucho, tanto en número como en espacio, la presencia de moco y materia orgánica favorece el crecimiento de bacterias capaces de producir afecciones en los dientes y estructuras adyacentes.

Aunque los cultivos de infecciones dentales con frecuencia se identifican simplemente como Estreptococos no hemolíticos, pueden existir también Estreptococos anaerobios que tienden a destruir tejidos, bacilos fusiformes y Espiroquetas; además existen también los Estreptococos hemolíticos, Estafilococos y Meningococos. Estos organismos han sido cultivados de infecciones periodontales, estomatitis ulcerativa, de alveolos, de extracciones y absesos alveolares.

La infección dental puede afectar también a otras estructuras, la extensión hacia el piso de la boca puede causar Angina de Ludwig, mientras que un diente con un absceso puede ser la causa de osteomielitis aguda; el desplazamiento de ápices de terceros molares inferiores a través de la placa lingual puede predisponer a la diseminación de la infección a los espacios faciales del cuello. Las infecciones surgidas en la región dental del maxilar pueden penetrar al plexo venoso pterigoideo hasta el seno cavernoso provocando trombosis en el seno, posteriormente septicemia, meningitis o absceso cerebral. La aspiración de material infectado en el curso de la extracción dental puede dar como resultado invasión pulmonar, con infección y diversos grados de destrucción tisular y posible formación de absesos, la infección puede ser producida por contaminación de instrumentos, materiales o una interrupción en la cadena de la esterilidad en el momento de la intervención.

El proceso infeccioso se caracteriza por hinchazón, dolor, trismus, fiebre y malestar general; cuando la infección sea una posibilidad, la importancia de la observación posoperatoria es capital, pues las infecciones graves generalmente pueden ser abortadas si son reconocidas oportunamente y tratadas energicamente, cuando haya señales de infección está indicada la administración de antibióticos junto con medidas de apoyo como descanso, nutrición adecuada, hidratación y buena eliminación, si fracasa el tratamiento anterior, puede ser necesario intervenir quirúrgicamente para drenar la infección una vez localizada.

PLANOS FACIALES.—Los planos faciales son áreas entre las capas de fascia, normalmente llenas de tejido conectivo laxo que se destruye rápidamente al ser invadido por una infección, cuando se necesaria evacuar quirúrgicamente el pus, es indispensable determinar su localización exacta y su extensión.

La posición de los dientes en el borde alveolar y el contorno y densidad del hueso en cada segmento, afectan el curso que toman las infecciones periapicales al extenderse de sus sitios primarios. Las piezas afectadas más frecuentemente con infección son los molares superiores; estas infecciones tienden a diseminarse hacia los siguientes compartimientos: — el espacio masticador, el espacio submandibular, el espacio sublingual y los sacos temporales. Las fosas pterigopalatina e infratemporal están re-

lacionadas con infecciones de los dientes superiores, aunque éstas se presentan con menor frecuencia. La infección puede diseminarse de un espacio a otro, afectando con frecuencia el espacio laríngeo lateral, el espacio parotideo y en ocasiones el mediastino.

ALVEOLITIS.—La alveolitis es una de las complicaciones posoperatorias más frecuentes y más desagradables. Alveolo seco, osteitis alveolar, alveolo necrótico y osteomielitis localizada son sinónimos utilizados para describir la afección que se presenta cuando se desintegra el coágulo sanguíneo o es desalojado de la herida; con la pérdida del coágulo las terminaciones nerviosas en el hueso quedan expuestas a la cavidad bucal provocando dolor intenso. Cualquier interferencia en la formación y conservación del coágulo contribuye a ésta afección, y aunque se ha culpado a muchas afecciones diversas como factores causales, no hay duda que la infección desempeña un papel importante.

Se ha escrito mucho respecto a la prevención de ésta afección, algunos creen que la afección general del paciente es importante y prescriben tratamientos vitamínicos; se han recomendado conos de antibióticos o agentes quimioterapéuticos colocados en el alveolo, la fenestración del hueso cortical dentro del alveolo y el tratamiento sistemático con antibióticos en forma profiláctica. Un estudio reciente indica que existe una reducción de la frecuencia de ésta afección cuando se utiliza un gargarismo fenolado inmediatamente antes de la intervención, seguido de irrigación con la misma solución alrededor de la cripta gingival y el alveolo, y aunque la alveolitis aún se presenta, se ha limitado a la zona del tercer molar inferior.

Deberá instituirse un tratamiento para aliviar el dolor grave y persistente asociado con ésta afección, consiste en la aplicación de un agente local para aliviar el dolor y un antiséptico para combatir cualquier infección localizada que pudiera existir; existen muchos remedios satisfactorios que contienen éstos dos ingredientes básicos, una tira de gasa yodiformada y saturada con eugenol es un apósito sencillo, eficaz y fácil de obtener, el alveolo deberá ser irrigado cada 24 o 48 horas con una solución antiséptica suave eliminando todos los restos del coágulo desintegrado, de tal modo que el medicamento pueda entrar en contacto directo con el hueso expuesto; el apósito deberá ser colocado hasta el fondo del alveolo pero en forma no muy apretada cubriendo todo el hueso expuesto, se puede esperar el alivio del dolor pocos minutos después de este tratamiento, persistiendo de 24 a 48 horas este tratamiento deberá ser repetido con frecuencia para conservar al paciente cómodo, en el pasado se recomendaba el raspado para estimular el sangrado dentro del alveolo, sin embargo no hay base para recomendar este procedimiento.

IRREGULARIDADES ALVEOLARES CON CICATRIZACION TARDIA.

Los segmentos de hueso alveolar o espículas óseas fracturadas en el momento de la extracción y que permanecen ocultas en la herida, con frecuencia provocan una complicación posoperatoria que se manifiesta con una reacción de cuerpo extraño, frecuentemente acompañada de infección secundaria, ésto se presenta con frecuencia después de la extracción de un diente aislado, ya sea en el maxilar superior o inferior, sin haber levantado un colgajo ni realizado alveolectomía, puede presentarse como una espícula ósea con tejido granulomatoso alrededor acompañado de una reacción inflamatoria de baja intensidad, puede haber hinchazón y dolor, la extirpación de la espícula junto con el tejido granulomatoso generalmente permite la cicatrización rápida de la zona afectada; en ocasiones permanecen fragmentos óseos agudos de mayor tamaño que son el resultado de fractura del hueso alveolar al realizar los síntomas de la alveolitis. El tratamiento consiste en levantar un colgajo de mucoperiostio, reducir las aristas agudas con cizallas y limas y volver a fijar el colgajo con puntos de sutura, la cicatrización avanza sin síntomas ni complicaciones mayores, y pocas veces es necesario instituir tratamiento a base de antibióticos.

ABCESO SUBPERIÓSTICO.

Otra complicación que puede presentarse durante la cicatrización de una herida de un tercer molar inferior en el absceso subperióstico, se presenta varias semanas después de la cicatrización habitual, primero como una hinchazón dura en el mucoperiostio lateral adyacente al primero y segundo molares, poco a poco aumenta de tamaño, se hace fluctuante y se desplaza bajo el periostio, con frecuencia separado del sitio de la extracción del tercer molar, está indicado hacer incisión y drenaje y un cultivo del axudado para establecer la sensibilidad al antibiótico, la incisión para drenar deberá extenderse en el vestibulo bucal, desde la zona del tercer molar hasta el punto de fluctuación, deberá ser explorada en toda su extensión con una pinza hemostática hasta el hueso, el drenaje deberá ser conservado colocando un tubo de caucho o un tira de gasa suturada al mucoperiostio, este tubo deberá permanecer colocado hasta que haya cesado el drenaje, los antibióticos no son necesarios, salvo que persista la infección.

CELULITIS. Los flemones en el maxilar inferior son frecuentes después de extracciones dentarias y generalmente ceden en pocos días sin complicaciones, en ocasiones los tejidos pueden estar muy edematizados y duros a la palpación, aunque sin evidencia de supuración. El paciente presentará temperatura elevada, leucocitosis, toxemia y malestar general; el tratamiento empírico con antibióticos, junto con la reacción fisiológica normal del paciente, puede dar como resultado la resolución completa del proceso sin formación de pus. Sin embargo, una celulitis masiva generalmente supura, especialmente si existen organismos formadores de pus como esta

filococos, el material purulento puede localizarse y salir espontáneamente, ya sea por vía externa o hacia la boca. Las infecciones muy profundas pueden extenderse hasta la bóveda del cráneo, a través de los agujeros en la base del cráneo o por resorción ósea, y los resultados pueden ser mortales.

La evacuación quirúrgica del pus en el momento oportuno es el tratamiento de elección para la celulitis, es necesario establecer drenaje adecuado antes de que pueda servir el tratamiento a base de antibióticos, la incisión y el drenaje se realizan cuando se haga el diagnóstico de exudado, la palpación manual pueda revelar movimiento líquido de un lado de la masa hacia el otro.

Un punto eritematoso blando que se presenta en una zona grande de celulitis indica que existe exudado que requiere incisión y drenaje, esto puede ser realizado bajo anestesia local o general, se prepara la piel, se colocan campos quirúrgicos en forma aséptica y se hace una incisión en la porción inferior de la zona fluctuante, se pasa en seguida una pinza hemostática cerrada hacia el espacio de la incisión y se abre en varias direcciones para explorar la extensión de la cavidad, después de haber evacuado la mayor parte del pus, se coloca una tornada de algodón estéril en la herida para obtener una muestra para cultivo y antibiograma, se coloca un tubo de caucho para drenaje hasta el fondo de la herida, se sutura y se cubre la herida con un apósito seco y voluminoso.

ANGINA DE LUDWIG.-La angina de Ludwig es una entidad clínica definida conocida desde los tiempos de Hipócrates, es una celulitis gangrenosa que comienza en el espacio submaxilar y se propaga a todo el piso de la boca, generalmente es de origen dental, causada por infecciones de los dientes inferiores; esta infección difiere marcadamente de otros tipos de celulitis que se presentan después de las extracciones, existe edema marcado en el cuello, los tejidos son duros y no fluctúan, están afectados en forma bilateral los espacios submaxilar, submentoniano y sublingual; existe un característico problema respiratorio como resultado de la hinchazón y desplazamiento de la lengua y edema de la glotis. La infección es causada con frecuencia por estreptococos hemolíticos, aunque se presentan también numerosos microorganismos diferentes. El paciente se encuentra en estado tóxico con escalofríos, fiebre y sialorrea causada por la dificultad para tragar o deglutir. El tratamiento consiste en aplicaciones masivas de antibióticos y se considera la traqueotomía. Si no se presenta una reacción oportuna y definitiva al tratamiento con antibióticos, se hacen incisiones múltiples en la zona submandibular para aliviar la tensión tisular y proporcionar drenaje; cuando se forma pus, éste puede encontrarse profundamente entre los músculos milohioideo y geniohioideo, o entre los músculos geniohioideo y geniogloso.

TROMBOSIS DEL SENO CAVERNOSO.—La trombosis del seno cavernoso es una de las complicaciones principales de las infecciones de la cara y del cuello, y casi siempre era mortal antes del advenimiento de los antibióticos, esta situación puede ser causada de dos maneras:

1) Por extensión directa de los agujeros o por resorción de la pared ósea, por extensión directa a través del espacio infratemporal, a través de la pared del cráneo.

2) Por el paso de trombos infectados originados en el sistema venoso.

En casos de extensión directa, el organismo infectado generalmente es el estafilococo, mientras que en los casos en que están afectadas las venas, los organismos con mayor frecuencia son estreptococos.

En el caso de problema hematógeno, la infección asciende en — las venas contra el flujo venoso, la falta de válvulas en las venas angular, facial y oftálmica permite ésto.

El diagnóstico de trombosis del seno cavernoso se hace de la — siguiente manera: sitio de infección conocido, pruebas de la infección — de la sangre, desarrollo temprano de obstrucción venosa en el párpado retina o conjuntiva, paresis del tercero, cuarto y quinto pares craneales, formación de absceso en los tejidos blandos adyacentes y afectación de — las meninges. Los síntomas de la infección son escalofríos alta temperatura fluctuante, pulso rápido, sudación y cultivo de sangre positivo; — existe un edema típico de la región periorbital con cierre del ojo y — exoftalmos posteriormente.

El pronóstico para ésta afección es malo, por lo tanto, se inicia el tratamiento empírico con antibióticos inmediatamente y se varia — para reflejar los resultados de los cultivos sanguíneos. El índice de — mortalidad antes de la era de la penicilina era de 90 a 100%; por lo común la muerte ocurría en pocos días, la utilización oportuna de los antibióticos ha reducido esta frecuencia marcadamente en los últimos años.

OSTEOMIELITIS.—La osteomielitis es una inflamación del hueso — producida generalmente por organismos piógenos que pueden estar localizadas o difundidos a través de la estructura medular del maxilar superior o inferior puede causar necrosis ósea con formación de sequestrós, progresando hasta destruir grandes partes del hueso con fractura patológica; afecta al hueso esponjoso, la médula ósea, la cortical y el periostio en sus fases aguda, subaguda o crónica, puede presentarse después de una celulitis séptica o después de la extracción de algún diente infectado; algunos pacientes presentan falta de resistencia a ciertos organismos que persisten dentro de las estructuras óseas, actualmente la osteomielitis de los maxilares rara vez se presenta, considerando la frecuencia de las infecciones dentales; sin embargo cuando se presenta, los organismos son muy resistentes a los antibióticos y tienen poco efecto sobre su progreso, pueden seguir un curso incierto, resolviéndose pero recurriendo años

después para seguir un curso crónico con exacerbaciones recurrentes.

Las infecciones odontogénicas son las causas más frecuentes de la osteomielitis de los maxilares y frecuentemente se presentan después de la invasión a través de la herida de un tercer molar. el paciente generalmente se queja de dolor profundo y persistente con parestia ocasional del labio, los tejidos blandos adyacentes de tornan edematosos y el paciente puede presentar fiebre, escalofríos y malestar general; frecuentemente, con periodos de náusea y vómito, una vez que se han indurado los tejidos adyacentes, se forma el absceso.

Las características radiográficas de la enfermedad varían según su progreso, en casos que principian se aprecia un efecto de puntillado, debido al agrandamiento de los espacios medulares y obstrucción de las trabéculas óseas; la destrucción de la porción esponjosa del hueso se realiza más rápidamente que la del hueso cortical, si es enfermedad aguda y agresiva, la destrucción puede suceder rápidamente dando la imagen descrita como agusanada, en la osteomielitis crónica, los secuestros radiopacos se presentan en la corteza rodeados por un involucrum radiolucido.

En el tipo invasivo agudo de osteomielitis pueden formarse cavidades múltiples, que drenan pus hacia el vestíbulo de la boca o alrededor de los cuellos de los dientes en esta zona, los dientes se tornan móviles y sensibles, debido a la periostitis concomitante, los abscesos pueden reventar espontáneamente, saliendo a la superficie de la piel si no son desbridados o drenados oportunamente.

La osteomielitis es generalmente una infección mixta y el organismo más frecuente es el estafilococo aureus. El estafilococo albus, el estreptococo y el organismo de Vincent también son frecuentes, además, es necesario considerar los organismos anaerobios.

El tratamiento de osteomielitis depende del diagnóstico oportuno seguido por tratamiento enérgico, si es posible deberá hacerse un cultivo bacteriano para determinar la naturaleza del organismo causal, deberán administrarse dosis altas de antibióticos de amplio espectro pueden dar mejor resultado, pues con frecuencia se presentan organismos resistentes a la penicilina, el tratamiento general consiste en descanso en cama y administración de una dieta alta en proteínas y calorías con vitaminas a niveles terapéuticos, la incisión y el drenaje deberán ser realizados al primer indicio de fluctuación con extensión de la incisión hasta el hueso, dejaremos gasa saturada, las compresas calientes ayudan a promover la localización de la infección.

Al progresar la enfermedad, pueden desvitalizarse porciones de hueso debido a la trombosis de los vasos de la zona, reduciendo así el aporte sanguíneo al hueso; con secuestro óseo puede ser sacado nuevamente de su lecho de tejido blando e involucrum; el lecho de tejidos blandos no es raspado; los márgenes del hueso cortical se cortan con cizallas hasta

llegar nuevamente a hueso medular viable; el defecto se rellena con gasa quirúrgica y se marsupializa para asegurar que la herida permanezca . — abierta hasta que las porciones más profundas hayan cicatrizado, puede — ser necesario realizar secuestrectomias adicionales y deberá continuarse el tratamiento a base de antibióticos durante un mínimo de cuatro sema— nas, durante ese tiempo deberán tomarse muestras adicionales para culti— vo y antibiograma, asegurando la utilización del antibiótico adecua— do.

RESUMEN.

El dentista que hace cirugía en su consultorio deberá estar — preparado para reconocer y evitar las complicaciones que pudieran surgir. La mayor parte de los pacientes para cirugía dentoalveolar están en buen estado de salud, aunque se debe recordar que existe siempre la posibili— dad de enfermedades generales relacionadas o simultáneas que pudieran — causar complicaciones durante la cirugía o después de la misma; se deben emplear principios quirúrgicos básicos y fundamentales apoyados en un — diagnóstico preciso. Algunas complicaciones son inevitables, pero la ma— yor parte podrán ser evitadas adhiriéndose a estos principios.

CONTROL DEL DOLOR OROFACIAL.

INTRODUCCION.—Uno de los problemas más imponentes que se pueda encontrar el odontólogo es un paciente que padece dolor orofacial. Este mismo problema también puede ser uno de los logros más satisfactorios — del dentista si puede resolverse rápida y eficazmente. Dolor es el sufrimiento físico o mental; una impresión sobre los nervios sensoriales que provoca molestias, y en casos extremos agonía. El análisis, diagnóstico y tratamiento del dolor es complejo y su misma naturaleza subjetiva lo vuelve más complejo. Desde el punto de vista clínico el dolor puede dividirse en dos grupos: 1) dolor de origen orgánico y 2) dolor de origen psicógeno. Esto es confuso, porque el dolor físico se asocia siempre a diversos grados de sobrecarga psicógena. Los aspectos físicos y psicógenos del dolor deben discernirse para llegar a un diagnóstico seguro y por ende a la terapéutica eficaz y rápida. Existe poca diferencia en la percepción del dolor entre una persona y otra. Las variaciones aparentes — son más probablemente debidas a las diferencias individuales en la respuesta a los estímulos dolorosos una vez éstos han alcanzado el sensorio.

Las variaciones individuales en la respuesta a los estímulos dolorosos dependen de: 1) factores relacionados con el enfermo, 2) factores relacionados con el terapeuta, y 3) factores relacionados con la cultura.

1.—Factores relacionados con el enfermo: como es la experiencia previa y concepción del dolor, cuánto dolor siente y cuanto dura, la parte afectada, experiencia previa con médicos y dentistas, mecanismos secundarios de dolor, anticipación de que un tratamiento determinado lo aliviará y sugestionabilidad.

2.—Factores relacionados con el terapeuta: personalidad y estado del terapeuta, idea por parte del terapeuta de cuanto dolor sentirá el enfermo y cuanto durará y esperanza que un tratamiento determinado lo aliviará.

3.—Factores relacionados con la cultura: los enfermos de diferentes grupos étnicos toleran de diferente manera el dolor, los enfermos de poca cultura reaccionarán de forma teatral al dolor y las diferentes zonas del cuerpo tienen distinto significado para grupos étnicos diferentes y los medios de comunicación pueden crear un tipo hipocandriaco.

La queja de dolor de algún paciente obliga al odontólogo a — hacer una historia clínica más completa, realizar un examen físico apropiado y ordenar los estudios de laboratorio indicados.

La historia clínica proporciona los datos más significativos y también nos ayuda a dirigir nuestro diagnóstico hacia otras secciones. La

descripción de la enfermedad debe darnos una historia cronológica y narrativa de los signos y síntomas desde su aparición hasta el momento actual. Referente al dolor deberemos obtener los siguientes datos:

PRESENTACION Y CURSO.—Momento de la aparición de los primeros síntomas y los síntomas subsecuentes, así como si la enfermedad es gradual o repentina.

DURACION.—El tiempo que un síntoma persiste.

FRECUENCIA.—El intervalo entre síntomas si estos son intermitentes o los cambios de intensidad en un síntoma constante.

CURSO.—Indicar si los síntomas son estáticos o se si agravan.

LOCALIZACION.—Describir si el dolor es localizado, difuso, radiante, migratorio, superficial o profundo.

CALIDAD.—Descripción de la sensación—ardor, presión, lancinante, latidos, pruritos.

CANTIDAD.—Indicación de la intensidad de los síntomas—leves, moderados, fuertes y muy fuertes.

FACTORES AGRAVANTES O ALIVIANTES.—Cualquier situación, actividad o medicamentos que altere los síntomas o los inicie.

MANIFESTACIONES ASOCIADAS.—Todas las quejas identificadas por el paciente, por ejemplo hinchazón y trismus asociado a un paciente con pericoronitis.

Por su misma naturaleza, el dolor es difícil de valorar. El paciente proporciona sus sensaciones subjetivas al entrevistador, quien a su vez deberá interpretar y registrar esa información.

Muchos factores diferentes pueden complicar o deformar estos informes proporcionados por el paciente. Como sintetizamos anteriormente — existen variaciones individuales en la respuesta a los estímulos dolorosos. Los pacientes deberán ser evaluados cuidadosamente y reevaluados periódicamente si el diagnóstico no resulta satisfactorio. La atención a los detalles y la perseverancia pueden dar resultados satisfactorios.

EXAMEN FISICO.—Puede ser muy variables respecto a la magnitud y resultados que rinde. El aspecto y la expresión facial del paciente deberán ser registrados. Esto nos da datos importantes sobre la salud y personalidad de este.

Un examen sistemático y completo de los tejidos blandos del cuello, cabeza y cavidad bucal, para descubrir alguna anomalía, inflamación, zona dolorosa. Como parte del examen se palpan los músculos de la masticación y la articulación temporomandibular en forma bilateral, en forma digital suave para registrar cualquier zona dolorosa, disfuncional o morfológicamente anormal. Se observa que los movimientos y funciones normales se realizan completamente.

AUXILIARES PARA EL DIAGNOSTICO.—Son escasos los elementos con que cuenta el clínico para diagnosticar los motivos del dolor. Las radiografías de berán usarse sistemáticamente para eliminar o conformar tumores u otras lesiones como posibles causas del dolor, son especialmente útiles las radiografías panorámicas. Para el diagnóstico de las ATM las laterales y anteroposteriores son las más valiosas. Para las afecciones de las glándulas parótidas o sublinguales se utilizarán la sialografía.

Los agentes anestésicos son útiles para localizar con más exactitud un dolor difuso radiante. Y también puede ayudar a identificar los pacientes con dolor psicógeno.

Los periodos cortos de tratamiento con drogas pueden ser muy útiles para establecer un diagnóstico. Un a prueba con algún fármaco terapéutico para la enfermedad puede proporcionar datos útiles.

La biopsia es un auxiliar indispensable en caso de dudas en ciertas lesiones con caracteres sospechosas de ser malignas. También los frotis exfoliativos son útiles, etc.

El odontólogo para facilidad del diagnóstico y del tratamiento deberá separar el dolor según su origen en dolor maxilofacial y dolor de origen dentoalveolar. Esto simplifica la localización y diagnóstico y tratamiento del dolor.

DOLORES MAXILOFACIALES.—Neuralgia del trigémino.—Estos pacientes generalmente son individuos en la segunda mitad de la vida que se quejan de dolor unilateral limitada a la segunda o tercera división del quinto nervio.

El dolor es descrito como agudo y lancinante. Puede persistir varios segundos o minutos. La magnitud y frecuencia de los ataques son muy variables. Hablar, comer, lavarse o afeitarse puede desencadenar el dolor, o bien presentarse este en forma espontánea. Generalmente se describen áreas específicas como zonas que desencadenan el dolor, los pacientes evitan tocar estas zonas. Después de algunos ataques graves los pacientes pueden quejarse de un dolor sordo que dura varias horas. Los ataques pueden cesar por varios meses pero siempre recurren. Los tratamientos no específicos que se efectúan durante estos periodos pueden dar la impresión errónea de curación.

Un examen sistemático y completo de los tejidos blandos del cuello, cabeza y cavidad bucal, para descubrir alguna anomalía, inflamación, zona occlorosa. Como parte del examen se palpan los músculos de la masticación y la articulación temporomandibular en forma bilateral, en forma digital suave para registrar cualquier zona dolorosa, disfuncional o morfológicamente anormal. Se observa que los movimientos y funciones normales se realicen completamente.

AUXILIARES PARA EL DIAGNÓSTICO.—Son escasos los elementos con que cuenta el clínico para diagnosticar los motivos del dolor. Las radiografías de berán usarse sistemáticamente para eliminar o conformar tumores y otras lesiones como posibles causas del dolor, son especialmente útiles las radiografías panorámicas. Para el diagnóstico de las ATM las laterales y anteroposteriores — son las más valiosas. Para las afecciones de las glándulas parótidas o sublinguales se utilizarán la sialografía.

Los agentes anestésicos son útiles para localizar con más exactitud un dolor difuso radiante. Y también puede ayudar a identificar los pacientes con dolor psicógeno.

Los periodos cortos de tratamiento con drogas pueden ser muy útiles para establecer un diagnóstico. Un a prueba con algún fármaco terapéutico para la enfermedad puede proporcionar datos útiles.

La biopsia es un auxiliar indispensable en caso de dudas en ciertas lesiones con caracteres sospechosas de ser malignas. También los frotis exfoliativos son útiles, etc.

El odontólogo para facilidad del diagnóstico y del tratamiento deberá separar el dolor según su origen en dolor maxilofacial y dolor de origen dentoalveolar. Esto simplifica la localización y diagnóstico y tratamiento del dolor.

DOLOR MAXILOFACIAL.—Neuralgia del trigémino.—Estos pacientes generalmente son individuos en la segunda mitad de vida que se quejan de dolor unilateral limitada a la segunda o tercera división del quinto nervio.

El dolor es descrito como agudo y lancinante. Puede persistir varios segundos o minutos. La magnitud y frecuencia de los ataques son muy variables. Hablar, comer, lavarse o afeitarse puede desencadenar el dolor, o bien presentarse este en forma espontánea. Generalmente se describen áreas específicas como zonas que desencadenan el dolor, los pacientes evitan tocar estas zonas. Después de algunos ataques graves los pacientes pueden quejarse de un dolor sordo que dura varias horas. Los ataques pueden cesar por varios meses pero siempre recurren. Los tratamientos no específicos que se efectúan durante estos periodos pueden dar la impresión errónea de curación.

Se ha visto que estos pacientes presentan en número significativo esclerosis múltiple. Generalmente la esclerosis múltiple ya ha sido diagnosticada antes de la aparición del dolor. En algunos pacientes el dolor puede ser controlado utilizando carbamacepina y difenilhidantoína para los ataques prolongados. Algunos son refractarios a los fármacos y deben ser tratados con bloqueo alcohólico, de agua bidestilada o complejo B, o con una rizotomía retrogasseriana. También se utiliza con éxito la electrocoagulación de las fibras preganglionares.

NEURALGIA GLOSOFARÍNGEA.—Es menos frecuente que la neuralgia del trigémino. La naturaleza del dolor es similar, ya que se presenta como un dolor agudo con ardor de corta duración. El dolor puede afectar la parte posterior de la lengua, la región amigdalara, faringe y oído medio. Puede presentarse al deglutir o hablar o bien en menor proporción en forma espontánea. Se puede confundir con neuralgia del trigémino. Se ha utilizado con éxito la carbamacepina.

DOLOR FACIAL ATÍPICO.—Estos pacientes se quejan de dolor sordo o terebrante profundo. El dolor es constante y no proxístico y persiste horas, días o semanas. Es unilateral y afecta la región del trigémino. Puede presentarse después de procedimientos odontológicos y en ocasiones se localiza en dientes específicos. Característicamente los bloqueos anestésicos no proporcionan alivio. Los tratamientos de los conductos radiolares y la extracción han fracasado en muchos casos en que el dolor se ha localizado en dientes específicos. El dolor puede ir acompañado de lagrimeo, rinorrea y eritema conjuntival. Las pruebas actuales sugieren que este dolor tiene una base psicógena. Muchos de estos pacientes presentan síntomas de depresión. El dolor con frecuencia es agravado por fatiga, tensión, preocupación y nerviosismo. Los antidepressores han sido utilizados con éxito. Algunos pacientes pueden necesitar tratamiento psiquiátrico. Antes de hacer este diagnóstico se debe eliminar toda posible lesión como causa de estos síntomas.

CEFALEA EN RACIMO.—Síndromes de Horton o migraña periódica y cefalalgia histamínica. Los datos actuales indican que es una variación de las migrañas. El dolor puede estar localizado en la región temporal, pericibital o maxilar. Se caracteriza por un dolor terebrante quemante grave que puede persistir de 30 minutos hasta 5 horas. En el curso de un ataque, el dolor acrecenta en la primera hora. El dolor puede desaparecer rápidamente, pero en ocasiones el paciente se queja de un dolor sordo persistente.

La enfermedad se caracteriza por periodos múltiples de dolor que se presentan cada dos o seis semanas. Puede haber periodo de remisión que duran algunos años. El nombre es apropiado ya que los pacientes presentan ataques de dolor en racimos. El dolor es más frecuente en hombre que se encuentran en la tercera década de la vida. Los ataques se presentan espontáneamente sin previo aviso. Además del dolor presentan rubor, rinorrea, congestión

nasal y congestión de la conjuntiva. El tratamiento con tartrato de ergotamina ha tenido éxito.

ARTERITIS TEMPORAL.—Es poco frecuente, pero grave. Generalmente estos pacientes padecen cefaleas graves de la región temporal. Pocas veces el dolor puede afectar la región de la articulación temporomandibular o irradiarse hasta los maxilares. Cuando se presenta en esta forma puede confundirse fácilmente con muchos de los dolores que ocurren en esta zona. Los pacientes generalmente están alrededor de los 50 años y se quejan de dolor profundo y de naturaleza latente. El dolor generalmente agrava cuando el sujeto se agacha o se acuesta. El examen físico del lado afectado generalmente demuestra que la arteria temporal es gruesa, nodular y puede doler. La piel que la cubre es con frecuencia eritematosa. Cuando la arteria ha engrosado, generalmente no se perciben pulsaciones. En ocasiones, la arteria temporal no muestra demasiados cambios.

Malestar general, anorexia, pérdida de peso, artritis y dolor del músculo esquelético son manifestaciones generales asociadas a este problema. La consecuencia más grave es la pérdida permanente en algún grado en algunos pacientes. Estos pacientes exigen atención inmediata. El tratamiento con esteroides ha dado éxito y ha provocado remisiones de la enfermedad.

DOLOR CAROTÍDEO.—Se le llama también carotidinia o dolor vascular de cuello. Los pacientes se presentan con dolor en la arteria carótida. Este puede ser elevado por giros laterales de la cabeza, por la masticación y la deglución. Cuando la enfermedad es grave, el dolor puede irradiar hacia el maxilar, región temporomandibular y oído. El hallazgo más característico es dolor carotídeo producido por presión suave cerca de la bifurcación de la arteria carótida. Las pulsaciones de la carótida se distinguen fácilmente a la palpación. La etiología es desconocida y el tratamiento es de sostén, los esteroides están en discusión su beneficio o no.

Síndrome doloroso de disfunción miofacial.—No todo dolor que se presenta en la región de la ATM indica que esta se encuentra afectada, sino que algunas veces este dolor es referido. Los pacientes con molestias en esta zona se encuentran bajo tensión emocional y que los factores psicológicos representan el mecanismo primario de este problema. La tensión en estos individuos somete a los músculos masticatorios a tal tensión que se produce un espasmo, principiando la enfermedad. Los cambios abruptos en la oclusión, otros esfuerzos y tensiones sobre la musculatura, o lesión traumática pueden ser los factores que desencadenen este problema. Una vez existiendo el espasmo muscular, las tensiones menores tanto como los puntos oclusales prematuros perpetúan el espasmo hacia la región temporal, región preauricular o el ángulo del maxilar inferior. Los músculos sometidos a el espasmo se encuentran doloridos aunque no necesariamente dolorosos.

Frecuentemente acutan como sitios que desencadenan el dolor y lo transmiten a otros músculos. Todos los músculos de la masticación deben ser palpados para localizar aquellos músculos que desencadenan dolor. Si se administra un anestésico local en el sitio que desencadena el dolor se inhibe el dolor referido. Generalmente existe limitación en el movimiento del maxilar inferior. El tratamiento deberá ser enfocado hacia identificar y eliminar la causa. Si existen problemas oclusales francos, se puede construir una férula oclusal para proporcionar libertad de movimientos. Los relajantes musculares con ayuda de calor ayudan a eliminar los espasmos musculares. La disminución de la tensión del paciente es difícil, el uso de antidepresores son útiles como auxiliares. Los pacientes deben aprender a relajarse.

ARTRITIS DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR.—Estos se refieren a una gran variedad de enfermedades que pueden dividirse en: artritis infecciosa, artritis reumatoide, artritis traumática, artritis degenerativa y enfermedad articular metabólica. La más frecuente es la artritis reumatoide, más del 50% de estos pacientes presentan problemas en la ATM. Los pacientes se quejarán de un dolor sordo, localizado en la articulación y doloroso a la palpación, existe limitación de movimiento. Las radiografías pueden demostrar lesiones destructivas en el condilo.

La artritis degenerativa o osteoartritis, no es frecuente y pocas veces da síntomas. Los datos más impresionantes son los radiográficos, y consisten generalmente en anomalías en forma de espolones, labios y resorción marcada sobre la superficie articular.

El diagnóstico de la artritis traumática no representa problemas con los antecedentes de episodios traumáticos recientes y con los datos físico asociados.

GLANDULAS SALIVALES.—Los tumores o las enfermedades obstructivas de las glándulas parótidas o sublinguales pocas veces dan dolor facial. La enfermedad obstructiva de estas glándulas da como resultado hinchazón. La sensación de esta hinchazón es de una tensión y casi siempre es visible clínicamente, la obstrucción es visible especialmente durante las comidas y se reduce gradualmente después, salvo que la obstrucción sea completa. Estas obstrucciones solo son dolorosas en forma aguda cuando se infectan.

Un problema más serio es el dolor causado por tumores malignos estos son visibles clínicamente cuando causan síntomas, pero en ocasiones están situados en la profundidad de la glándula y no son palpables. El dolor es intermitente o continuo, difícil de definir en la región glandular. Cuando existan dolores vagos en la región glandular deberá sospecharse la existencia de un tumor maligno. La sialografía demostrará una lesión que -

ocupa un determinado espacio y desplaza o destruye los conductos de la glándula.

SINUSITIS MAXILAR.—La sensibilidad y dolor de los senos se agrava cuando se hacen movimientos repentinos y enérgicos de la cabeza o se agachan. Con frecuencia los dientes posteriores son sensibles y dolorosos, también afirman estos pacientes que sus dientes posteriores están alargados. En ocasiones los senos están aumentados de volumen. Las radiografías demuestran radiopacidad del seno.

Pocas veces los pacientes se quejan de dolor agudo sin manifestar los signos y síntomas característicos. Cuando se presente sinusitis maxilar sin causa o etiología bucodental se remitirá al otorrinolaringólogo.

RESUMEN.

Los pacientes con dolor maxilofacial no representan un problema para el diagnóstico. Todos los esfuerzos deben ser destinados para establecer el diagnóstico y descartar la posibilidad de alguna enfermedad grave. En caso de complejidad en el diagnóstico no se debe vacilar en consultar a los diversos especialistas. Es conveniente reconocer los caracteres, etiología y tratamientos de las patologías del área maxilofacial y distinguirlos de las dentoalveolares o de otras áreas, para un mejor tratamiento de estos problemas y no caer en un estado de confusión con otras enfermedades.

LESIONES OSEAS.

FRACTURA DE LA TABLA CORTICAL.—Las lesiones o fracturas de la tabla cortical vestibular puede suceder cuando se hace la extracción de dientes con fórceps, especialmente los dientes anteriores inferiores; — este tipo de fractura no es considerado como una complicación de importancia. Más importante, aunque menos frecuente, es la fractura de la — placa o tabla cortical lingual en la región del tercer molar inferior. Y al parecer en el momento de retirar los fragmentos óseos se lesiona — con frecuencia el nervio lingual. Si el fragmento posee una inserción — muscular o perióstica, en su superficie interna, habrá suficiente aporte sanguíneo para que conserve su vitalidad. Se producirán menos deformaciones estructurales y menos posibilidades de lesionar el nervio lingual si solo dejamos los fragmentos en su lugar y cerramos la herida. — Si el fragmento ha sido desplazado, generalmente puede ser manipulado — por presión digital y colocado en su posición antes de cerrar la herida. No es necesario utilizar otros medios de estabilización.

La extirpación de torus en el maxilar inferior puede producir fractura en la tabla cortical lingual. Esto no produce lesión en ner— vios o vasos importantes, pero, afecta inserciones musculares. Si se — extiende hacia adentro, pueden afectar los tubérculos o apófisis con su musculatura asociada. Si se extiende hacia abajo, puede afectar el borde de milohioides y la fosa digástrica con sus músculos asociados. Al ex— tirpar el fragmento óseo deberán levantarse las inserciones musculares, esto puede provocar sangrado abundante que generalmente puede ser con— trolado por presión directa. La decisión de retirar un fragmento óseo — dependerá de su tamaño y de las fibras musculares que deberán ser elimi— nadas para su retiro. Si el fragmento va a conservarse, el fragmento de— berá ser estabilizado y si es grande y móvil, será mejor consultar un — cirujano bucal para buscar un tratamiento definitivo.

FRACTURA COMPLETA DEL MAXILAR INFERIOR.—El maxilar puede su— frir fractura al recibir fuerzas excesivas. Esto sucede en accidentes — automovilísticos, asaltos y accidentes profesionales. Menos frecuente — es la fractura al aplicar fuerza excesiva y mal dirigida durante una — extracción. Las fracturas durante procedimientos odontológicos puede su— ceder en la extracción de piezas incluidas, extirpación de tumores o — quistes. El tratamiento apropiado permite la recuperación total sin re— sultados de la fractura, y consiste en la inmovilización del maxilar du— rante dos a seis semanas. Dependiendo de la edad, salud del paciente y otros factores más. La inmovilización se logra por ligadura de arcos o férulas, existen varias técnicas. En algunos casos es necesario combi— nar la inmovilización con alambrado intraóseo. En estos casos es neces— rio consultar con un especialista. En algunos casos la fractura es par— cial y no es necesario la inmovilización, bastará con una dieta blanda.

LESIONES CON DESPLAZAMIENTO.

ESPACIO SUBMAXILAR Y SUBLINGUAL.—En el maxilar inferior las raíces de los molares están cerca o dentro de la tabla cortical lingual, en estas piezas al extraerlas hay que tener cuidado de no desplazar fragmentos óseos, de la tabla cortical lingual hacia el espacio submaxilar o sublingual. La demarcación del espacio submaxilar y sublingual lo constituye el músculo milohioideo, cuya inserción se efectúa a lo largo del borde milohioideo. Un ápice radicular que sea desplazado por encima del músculo milohioideo se encontrará en el espacio sublingual; si es por abajo se encontrará en el espacio submaxilar. Si los ápices de los terceros molares son desplazados, generalmente, se depositan en el espacio submaxilar, y las ápices de los primeros molares, generalmente al ser desplazados, entrarán en el espacio sublingual. Si el ápice desplazado posee una pulpa infectada, se desarrollará un serio problema de infección seria. Esto dará la infección del espacio sublingual o submaxilar, dependiendo del espacio en que penetre el ápice radicular. La extracción del ápice radicular es indispensable para la resolución rápida de la infección. Si el diente no se encuentra infectado se deberá tomar una decisión respecto a su recuperación. Deberán ser considerados la localización, accesibilidad, tamaño del fragmento, salud del paciente y otros factores.

En general, la extracción del fragmento desplazado en el momento de ser desplazado es el mejor método, especialmente si puede ser recuperado a través de la abertura inicial en la placa cortical y sin necesidad de emplear cirugía adicional. El fragmento radicular puede ser palpado digitalmente, y con el mismo dedo desplazarlo hasta el sitio de la extracción a través de la perforación original. En algunos casos es benéfico efectuar un colgajo lingual, ésta técnica proporciona acceso directo al espacio subperióstico de la placa cortical lingual. Facilita la recuperación de la pieza si se encuentra aún en el espacio subperióstico. Al efectuar esta técnica se deberá tener cuidado de no lesionar el nervio lingual. Si el fragmento no puede ser recuperado de inmediato se citará la insición quirúrgica y se toman radiografías para observar la localización exacta del fragmento radicular. En algunos casos, en que el fragmento después de observar durante un tiempo razonable no presenta problemas infecciosos o inflamatorios, se podrá dejarlo sin extraerlo. En casos de existir problemas infecciosos se consultará el caso con el especialista. Ya que habrá que efectuar medicación antibiótica, insición y drenaje y posteriormente la extracción del fragmento radicular.

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

CLINICAS MEDICAS DE NORTEAMERICA
SEPTIEMBRE 1971

CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA
URGENCIAS EN EL CONSULTORIO; 1973

CURSO MONOGRAFICO SOBRE URGENCIAS MEDICAS
IMSS; 1972

FARMACOLOGIA

MANUEL LITTER; TERCERA EDICION; 1964

TRATADO DE CIRUGIA ORAL

WALTER C. GURALNICK; PRIMERA EDICION;
1971

TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA

ARTHUR C. GUYTON; TERCERA EDICION; 1969

TRATADO DE PATOLOGIA DENTAL Y BUCAL

TOMAS VELAZQUEZ; 1966

URGENCIAS MEDICAS

LABORATORIOS MIDV; LIBRO I; 1971.