

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

COMPLICACIONES TRANSOPERATORIAS Y SU TERAPEUTICA.

2025

TESIS

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presentan:

Sandra Mónica Magallón Espinoza Georgina Larragoiti Oliver





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

1	INTRODUCCION
2	PUNCION
3	SINCOPE
4	ANGINA DE PECHO
5	PARALISIS FACIAL
6	HIPOXIA
7	HEMORRAGIA
8,	HIPERTENSION E HIPOTENSION
9	CHOQUE
10	PARO CARDIORESPIRATORIO
11	INFARTO AL MIOCARDIO AGUDO
12	COMPLICACIONES PULMONARES
13	REACCIONES ALERGICAS
14	TRASTORNOS CONVULSIVOS
15	MEDICAMENTOS Y EQUIPO DE URGENCIA
16	DOLOR POSTOPERATORIO
17	INFECCION
18	CICATRIZACION
19	CONCLUSIONES.

INTRODUCCION

Afortunadamente la mayoría de los pacientes tienen una reacción favorable durante el tratamiento dental,
aceptando así las tensiones mentales y físicas a las queson sometidos. Sin embargo en ocasiones pueden presentar
se situaciones en las cuales se requiere un tratamiento urgente para evitar un desenlace desafortunado y fatal.
Por lo cual todo Miembro del equipo profesional debe estar familiarizado y tener conocimiento de las posibles ur
gencias así como contar con el equipo necesario para resolver estos problemas.

Estas situaciones, pueden originarse por la reacción psíquica del paciente al tratamiento dental, por laexistencia previa de alguna enfermedad o por reacción a algún medicamento administrado. En cualquier caso, debeestablecerse de inmediato el cuidado y tratamiento adecua
dos para que el paciente recupere su estado de salud.

El Cirujano Dentista, debe estar alerta para poner en práctica lo más rápido posible medidas urgentes. En muchas situaciones críticas el tiempo transcurrido entre el reconocimiento de los sintomas, la aplicación del tratamiento, es lo que determina la recupera---ión o la muerte del paciente.

Una medida preventiva y de gran importancia es - la elaboración de una historia clínica del paciente, de- ésta manera sabremos el estado actual en que se encuentra éste.

En caso de padecer alguna enfermedad sistémica,si se considera necesario, se enviará al paciente con el especialista indicado a que lo valore antes de comenzarcualquier tratamiento dental. DEFINICION: Se entiende por punción cualquier lesión puntiforme que altere la integridad cutánea, -- con salida o nó de sangre!

En el lenguaje popular punción suele utilizarce en algunas ocasiones como sinónimo de inyección.

Antes de la punción el área se limpia con gasa estéril y se aplica un anestésico tópico. Cuando ésteha hecho efecto, se limpia primero la membrana mucosacon gasa estéril y se aplica un antiséptico en el área.
Si es necesario debe realizarse una profilaxis. Si el
sitio de la inserción de la aguja no puede mantenerseseco a causa de un flujo abundante de saliva, se deberá aislar con rodillos de algodón o gasa.

La inyección debe administrarse siempre lentamente con objeto de evitar lesionar los tejidos.

En la actualidad, no existe una lista completa de normas respecto a las agujas, cartuchos y jeringasusadas en odontología. Numerosos autores consideran - que se necesita una aguja grande, rígida para lograr - inyecciones precisas de bloqueo nervioso, debido a que la aguja debe usarse como sonda. Además la punta de - la aguja debe estar afilada y disponer de un bicel cor to con el objeto de poderse deslizar facilmente a lo - largo del periostio y evitar la punción de vasos sanguíneos.

Se necesitan dos tipos principales de agujas en odontología, las agujas del número 23 de 41 mm., para inyección profunda y la de los números 25 a 27 de 25 mm., para inyecciones supraperiósticas.

La técnica de anestesia local, debe basarse enun conocimiento profundo de la anatomía si es que ha de considerarse y practicarse como un arte y una ciencia.

COMPLICACIONES LOCALES EN LA PUNCION

1. CONTAMINACION DE LA AGUJA: La contamina--ción bacteriana de la aguja se presenta con muy poca -frecuencia. Su secuela ordinaria la constituyen las in

fecciones leves limitadas al área de los tejidos periodontales fijos o situada profundamente en el espacio sigomático. Esta es debida a una técnica inadecuada en el manejo de la aguja. Si la aguja se contamina cuando está fuera de la boca o por inyecciones profundas repetidas, pueden producirse infecciones severas. La profilaxia consiste en el manejo adecuado de la aguja así como la limpieza del área antes de la punción.

2. ROTURA DE AGUJAS: Es consecuencia de pasar - la aguja por el tejido muscular o por abajo del perios--tio lo que produce la rotura de la aguja. Se presenta - con mayor frecuencia en la inyección dental interior.

Muchos autores recomiendan las agujas cortas números: 27-30, por ser menos dolorosas, la prudencia indica la conveniencia de usar agujas largas números: 23-25.

TRATAMIENTO: El fragmento de la aguja que queda saliente debe tomarse inmediatamente con una pinza para-agujas, antes de que se desaparezca en el tejido. Si se pierde el fragmento de aguja:

a) Se practica una incisión o se continúa son--

deando.

- Informar al paciente calmadamente para evi-tar su terror y aprensión.
- c) En caso de no localizar el fragmento de la aguja, referir al paciente a un Cirujano Maxilo bucal a consulta para que éste lo valore.
- 3. ENFISEMA: Es una complicación que se presenta muy rara vez después de una infección. La causa es la presencia de aire en los planos aponeuróticos.
- 4. TRAUMATISMO DE LA PUNCION: Esta es la más frecuente de las complicaciones locales. Las reacciones correspondientes a la técnica supraperióstica son de or-den menor, consisten en:
 - a) Edema y dolor posterior a la punción, ésto sedebe a infección; inyección aplicada con demasiada rapidéz o volúmen demasiado grande de -anestésico.
 - b) En ocasiones una pequeña ulceración en el si-tio de la punción, ésta es debido a infección.

La sensación desagradable desaparece en unos cuantos dias.

HEMATOMA

Puede producirse algún hematoma a consecuencia de la punción de una arteria. Comunmente en relación con la arteria alveolar y con menos frecuencia la facial. Cualquiera de éstas complicaciones locales puede producir hinchazón y dolor.

EL TRATAMIENTO DEL HEMATOMA, en la región de la tuberosidad maxilar se inicia con el control de la hemo-rragia mediante la colocación de gasa empagada bajo pre-sión en el vestíbulo bucal, aplicando presión extrabucalen el área hinchada.

DOLOR EN LA PUNCION

Esto se debe a la falta de destreza del operadoro está asociado a la morfología y fisiología de las áreas anatómicas del paciente.

Las complicaciones debidas a la inyección palatina producen un dolor casi inmediato causado por la inserción-de la aguja, las inyecciones subperiósticas pueden provo--

car despegamiento del periostio del hueso, lo que producedolor posterior e incluso infección.

El uso de agujas afiladas, delgadas y deshechables predisponen a la formación de hematomas y trismus, ya queéstos instrumentos demasiado flexibles penetran en arte--rias músculos y tendones con mucha facilidad.

PROFILAXIA DEL TRISMUS: Consiste en apegarse estrechamente a la vía anatómica correcta para la aguja, locual es imposible lograr sin el uso de una aguja fuerte, rígida y con bicel corto.

5. PARESTESIA Y NEURITIS: Una complicación adicional que en forma semejante está relacionada con la falta de adherencia a los principios de la inyección basadosen la morfología, la constituye la parestesia posterior ala anestesia por inyección o la neuritis, causada por la penetración o laceración del nervio por la aguja o ambascosas.

La parestesia que sigue a la lesión del nervio generalmente se resuelve en unas cuantas semanas o cuando $m\underline{u}$ cho en meses.

SINCOPE

DEFINICION: Se denomina síncope, a la pérdida transitoria del conocimiento. Esta es una de las reacciones -- más comunes que presentan los pacientes en el consultorio - dental; es una reacción física a un estímulo psíquico.

ETIOLOGIA: Causado por una reducción transitoria - del aporte sanguíneo al cerebro como consecuencia de la cal da de la presión sanguínea que la mayoría de las veces es - provocada en el consultorio por el dolor o la ansiedad, especialmente por aprensión o miedo (grado de Stress por lostratamientos dentales), así como en la aplicación de anesté sico local.

CUADRO CLINICO: Se presenta mas comunmente en personas ancianas, en enfermos cardiacos, en pacientes intoxicados, en pacientes sometidos a anestésicos pre-operatorios (sobre todo con cloroformo), en enfermos o convalecientes de graves enfermedades infecciosas (tifuss, etc.) y en individuos predispuestos. Basta una emoción psíquica intensa -

para provocar un síncope, a veces mortal.

Se caracteriza por palidéz facial, taquicardia, sudoración fría, acufenos, nauseas, vértigo y sensación de -- desfallecimiento. El pulso se hace débil o imperceptible y la respiración angustiosa y entrecortada, las pupilas se dilatan, hay pérdida de la conciencia y descenso en la presión arterial. Si no se aplican de inmediato los procedimientos-apropiados, puede presentar convulsiones.

Para un diagnóstico oportuno de síncope debemos dividir los síntomas en tempranos y tardíos, así como apreciar - los síntomas de recuperación.

1.- SINTOMAS TEMPRANOS:

- a) Palidéz.
- b) Salivación.
- c) Nauseas y a veces rejurgitación.
- d) Diaforesis.

2.- SINTOMAS TARDIOS:

- a) Dilatación pupilar.
- b) Bostezos.

- c) Hiperpnea.
- d) Bradicardia.
- e) Inconciencia.
- f) Convulsiones.

3.- SINTOMAS DE RECUPERACION:

- a) Cefalea.
- b) Debilidad.
- c) Ansiedad.
- d) Confusión.

Se debe poner especial cuidado en el pulso, la recuperación y los reflejos para asegurar el diagnóstico de sín cope y descartar otro tipo de reacciones favorables que requiera tratamiento especial.

TRATAMIENTO: El tratamiento es sintomático, consis te en colocar al paciente en posición de trendelemburg, ésto ayudará al retorno de la sangre al lado derecho del corazón y evitará el estancamiento de la misma en las piernas. Se procede a aflojar la ropa del paciente y se administra - oxígeno. Es muy importante retirar los cuerpos extraños de

la cavidad oral (protesis removibles, secreciones, etc.), se administrará solución amoniacal para estimular la respiración. En ocasiones cuando el síncope es prolongado, se recomienda administrar solución amoniacal por via endovenosa, así como hidrocortizona directa a la vena o diluída enla solución.

Para evitar que este cuadro se repita en el consultorio dental, se puede medicar previamente al paciente conalgún sedante para prevenir cualquier estado de Stress

ANGINA DE PECHO

DEFINICION: Se conoce también como sídrome anginosoo cardiología de esfuerzo.

Se manifiesta por dolor torácico característico generalmente subexternal desencadenado sobre todo por el ejercicio, emociones, stress o comida excesiva. Se alivia con vasodilatadores y reposo.

ETIOLOGIA: El síndrome anginoso es causado por unaincapacidad de las arterias coronarias de proporcionar suficiente sangre oxigenada al miocardio. La irrigación del corazón corresponde a las arterias coronarias, las cuales se originan en la aorta y cuando se estrechan por la formaciónde depósitos grasos en el interior de sus paredes, produciendo arterioesclerosis, la cual es una de las causas principales de la angina de pecho.

CUADRO CLINICO: La manifestación clínica más marcada es el dolor toráxico, son características su localización, distribución, tipo, duración y relación con el tipo de traba

jo y exceso del mismo al que es sometido el corazón, el dolor suele ser retroexternal ocasionalmente en el cuello, hombro, epigástrico y con frecuencia se irradia al hombro y brazo izquierdo, hasta el codo o la punta de los dedos.

El dolor es más bien solo sensación de opresión o -agobio y generalmente se describe como algo que oprime o como
un tornillo que perfora. El dolor de angina de pecho en forma característica es desencadenado por el ejercicio y aliviado con el reposo.

La intensidad varía desde una leve molestia subexternal hasta llegar a un dolor grave y paralizante. El ataque típico, solo dura unos minutos. Suele haber una fuerte hiper
tensión diastólica durante los ataques.

TRATAMIENTO: La angina de pecho debe ser considerada como un trastorno grave urgente, aunque la mayor parte de los ataques se alivia con reposo, Nitroglicerina o Isosorbide, algunos pueden persistir y dar como resultado lesiones permanen tes del miocardio.

La Nitroglicerina o el Isodil (nitratos), se administran por via sublingual, se disulven de 15 a 20 segundos y --

alivian el dolor a los dos o tres minutos.

La administración del Nitrilo de Amilo es mediante in halación y tiene un efecto similar a los anteriores.

En pacientes con antecedentes de angina de pecho, sedebe tener especial atención cuando las crisis han sido frecuentes. los pacientes que sufren este padecimiento conocensus síntomas por lo que llevan consigo tabletas de Nitroglicerina o Isosorbide sublingual. Este medicamento colocado bajo la lengua, es absorvido con rapidéz hacia la circulación y produce dilatación de los vasos sanguíneos del cuerpo incluyendolas arterias coronarias. A medida que se dilatan los vasos au menta el flujo sanguíneo coronario, se satisface la necesidad de oxígeno por el miocardio y la vasodilatación generalizada reduce la resistencia contra la que debe trabajar el corazón.

TRATAMIENTO DE LA ANGINA DE PECHO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

- Reconocer el dolor característico de éste padecimiento.
- 2. Suspender todo tratamiento dental en proceso.
- 3. Administrar oxígeno.

- Administrar Nitroglicerina o Isosorbide por via -sublingual.
- 5. Una véz que haya cedido el dolor, remitir al pa--ciente a su Cardiólogo y programarlo nuevamente -con previa autorización de su Médico.

Cuando yá se tiene conocimiento de que el paciente sufre angina de pecho, deberán tomarse ciertas medidas preventivas antes de someterlo a tratamiento dental.

- 1. Prescribirle un tranquilizante antes de la cita.
- Prohibirle fumar durante 48 horas antes de la cita,
 ya que el tabaquismo dificulta la oxiganación adecuada de la sangre.
- 3. Programar la cita a media mañana o a media tarde pues los alimentos abundantes pueden provocar un ata
 que de angina de pecho.
- 4. Administrar Nitroglicerina antes de iniciar la intervención.

PARALISIS FACIAL

DEFINICION: Es un trastorno unilateral de la rama motora del nervio facial.

ETIOLOGIA: Puede ser causada por un traumatismo, un tumor, por punción inadecuada; cuando es de instalación aguda o de causa desconocida es posible que sea una infección localizada en el nervio y entonces recibe el nombre de Parálisis de Bell. Enalgunos casos puede deberse a Herpes Zoster Craneal.

En anestesia oral se puede presentar con cualquier tipode anestésico, pues éste efecto no depende de la calidad de éstos. Ocurre cuando la aplicación del anestésico vá mas allá del
borde de la rama de la mandibula quedando la solución en la celda parotídea y consecuentemente se anestesia el nervio facial.

Cuando se anestesian las ramas del nervio se puede paralizar latotalidad del lado correspondiente; se notará la caída de los -parpados y labio de éste lado. Si sólo fué afectada la rama cer
vicofacial la parálisis se manifiesta en los músculos del labioinferior y del cuello. Sólo dura el efecto del anestésico.

CUADRO CLINICO: Caida de la comisura labial, imposibilidad para hablar y comer; en casos moderados los síntomas desaparecen espontáneamente. En algunos casos existen alteraciones en la sensación del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua debido a trastornos del componente sensitivo del nervio facial, ésto indica una localización más central de la lesión en el nervio.

El paciente se queja de pesadéz o adormecimiento de la cara pero no hay síntomas manifiestos de pérdida de la sensibili
dad, en el transcurso del tiempo la cara e incluso el extremo de
la naríz se desvía hacia el lado sano.

La enfermedad más común que afecta el nervio facial es la Parálisis de Bell, debida quizá a la reacción inflamatoria en
O alrededor del nervio facial, cerca del agujero estilomastoi-deo, el comienzo es agudo y la parálisis es completa en el térmi
no de unas cuantas horas, en algunos casos, uno o dos dias antes
se presenta dolor atrás de la oreja y a veces se pierde el senti
do del gusto y la hiperacusia es rara.

En algunos casos hay moderada pleocitosis en el líquidocefaloraquídeo, en el 80% de los casos el enfermo se recupera -completamente en pocas semanas. TRATAMIENTO: Las medidas que se toman en tales casos -comprenden la protección del ojo durante el sueño, el masaje delos músculos debilitados y el empleo de un aditamento para impedir la caida de la parte inferior de la cara. En algunos casosse han aplicado HACT (corticoides) y se ha hecho el estrechamien
to del conducto del nervio facial pero los resultados son difíci
les de valorar.

El único tratamiento efectivo en los casos graves y persistentes ha sido el machacamiento de la inervación facial de -- los músculos orbiculares oculares.

La electromiografía es útil en el tratamiento para distinguir el efecto transitorio de conducción del de una interrupción-patológica permanente de las fibras nerviosas.

HIPOXIA

DEFINICION: Término general que indica insuficiencia anda o crónica de oxígeno en los tejidos cualquiera que sea la causa. La Hipoxemia es una insuficiencia del contenido de oxígeno en la sangre y generalmente se refiere a la sangre arterial. Cuando - la falta de oxígeno es completa o lo es virtualmente, los términos análogos son Anoxía y Anoxemia respectivamente.

ETIOLOGIA: La respiración normal del cuerpo exige:

- La presencia de un suministro adecuado (concentración) de oxígeno en los alveolos.
- Una cantidad suficiente de hemoglobina capáz de combinarse con éste oxígeno.
- El transporte de la oxihemoglobina así formada, a los tejidos a una velocidad adecuada a las necesidades de éstos.
- 4. La capacidad de las células corporales de utilizar el oxígeno proporcionado. Cualquier variación desfavorable de éstos procesos mas allá de la capacidad de compensación funcional dá origen a hipoxia. De acuerdo-

- a ésto, son posibles cuatro tipos:
- a) HIPOXICA.- La capacidad de transporte de oxígeno de la sangre es normal pero la sangre arterial no- está lo bastante oxígenada.
- b) ANEMICA. Está disminuida la capacidad de trans-porte de oxígeno en la sangre.
- c) ESTATICA. El contenido de oxígeno y la capacidad de -transporte de éste en la sangre son normales, pero el flujo sanguíneo a través de los capilares está reducido
 a tal grado que no es posible satisfacer la demanda total de oxígeno.
- d) <u>ISTOTOXICA.-</u> Las células fisulares son incapaces de utilizar el oxígeno porque está alterado el mecanismo enzimático oxidativo de las mismas.

CUADRO CLINICO: Los efectos dependen del tipo y del grado de la hipoxia, la rapidéz de su desarrollo, su duración y la suficiencia fisiológica relativa de las células afectadas al comienzo. El cerebro, corazón y retina son particularmente sensibles a la privación de oxígeno.

SIGNOS Y SINTOMAS: Se presentan, disnea, taquicardia, cianosis, alteraciones sensosriales, cefalea, anorexia, insomnio y - trastornos psíquicos (euforia, delerio, etc.). En casos graves - pueden producirse contracciones musculares, convulsiones, inconciencia y muerte. Los efectos tardíos de la hipoxia aguda no fatal pueden persistir durante 48 horas o más y consisten en Cefallalgia, Letargia, Nauses y Vómitos.

La cianósis, signo clásico de la hipoxia, es una señal engañosa porque puede producirse una importante reducción de la tensión arterial de oxígeno antes de que la cianosis aparezca.

TRATAMIENTO: Es peligroso aplazar el tratamiento hasta que aparezca cianosis o disnea grave.

Si la sangre arterial esta insuficientemente saturada a pesar de ser adecuada la ventilación alveolar, se administrará ox \underline{i} geno.

Cuando la respiración está deprimida a causa de medicamentos o sustancias tóxicas, son útiles además de la inhalación de oxígeno los estimulantes respiratorios, por ejemplo: cafeina y benzoa to sódico (0.5 gm.) o Pentilenetetrazol (0.1 a 0.3 gm) por vía intravenosa lenta. Si los estimulantes no restauran una ventilación

pulmonar adecuada debe practicarse respiración artificial. Por - regla general en presencia de grados importantes de hipoxia se -- evitarán la morfina y otros sedantes que depriman la respiración, su uso se limitará al tratamiento de choque traumático y con toda precaución en los casos cardiacos, ejemplo: insuficiencia cardiaca congestiva, edema pulmonar, etc.

HEMORRAGIA

La caida en el volúmen sanguíneo producida por el sangrado, hace decrecer el retorno venoso y el gasto cardiaco se abate; numerosos mecanismos compensadores son ac
tivados.

DEFINICION: Es la extravasación sanguínea, es decir la salida de sangre en los conductos de vasos en el interios de los cuales circula (arterias, venas y capilares).

ETIOLOGIA: Los trastornos hemorrágicos pueden serresultado de defectos vasculares, deficiencia de plaque-tas (trombocitopenia) o defectos de la coagulación.

Los defectos vasculares adquiridos pueden deberse a las siquientes causas:

- a) Pérdida de la elasticidad de la piel y los capilares por vejez.
- b) Infecciones graves que pueden lesionar el endotelio vascular.
- c) Deficiencia de nutrientes como la vitamina C, -

los cuales son necesarios para que los vasos san guíneos mantengan su integridad.

- d) Algunos tipos de reacción alergica en los que puede lesionarse un vaso sanguíneo.
- e) La rotura de las paredes de los vasos producida por traumatismos externos perforantes o contun-dentes y también de origen interno.
- f) Por la filtración de elementos corpusculares de la sangre, incluyendo los globulos rojos atraves de una pared vascular alterada por unaexcesiva permeabilidad, se presenta en la punu
 ra hemorrágica, en el escorbuto, en la hemofi-lia y en ciertas intoxicaciones.

CLASIFICACION: Existen dos tipos de hemorragias.

El primer tipo proviene de capilares, arteriolas y venu-las, se caracteriza por un resumamiento de sangre o hemorragia en mapa. Puede ser Primaria o Secundaria y se produce espontáneamente o por traumatismos diversos incluyen
do quirúrgico.

En el segundo tipo intervienen los vasos mayores --

tanto arterias como venas, la hemorragia puede ser primarria o secundaria, generalmente es primaria y se debe a accidentes o traumatismos quirurgicos, rara vez aparece espontáneamente (hipertensión).

Se dividen en internas y externas según el lugar don de se produce la extravasación sanguínea.

Las Externas son aquellas en las que la sangre se -vierte directamente al exterior e Internas aquellas en las
que la sangre se acumula en una cavidad interna del orga-nismo. Ejemplos: Cavidad Pleural (hematoma), Cavidad Peri
cardial (hemopericardia), Cavidad Peritoneal (hemoperito-neo), Cavidad Articular (hematros), etc. En los intersti
cios, la formación de una colección sanguínea recibe el -nombre de Hematoma.

Es importante desde el punto de vista terapéutico - reconocer si la hemorragia es de naturaleza arterial o venosa:

 La hemorragia arterial se caracteriza por la -sangre de color rojo vivo, rica en oxígeno y -por su salida en chorros rítmicos que coinciden

- con los latidos del corazón que impulsa la sangre hacia las arterias.
- 2. La hemorragia venosa es de color rojo obscuro,rica en anhidrido carbónico, no fluye uniformeni contínua, no existe ritmo yá que la circulacion venosa no se influencia por el latido cardiaco.

CUADRO CLINICO: Los signos vitales se encuentran al terados, el pulso débil, apenas perceptible; palidez facial, nauseas, vómito, sudoración fría, lipotimia, presentando la piel un color grisáceo debido al extasis sanguíneo en los capilares, la respiración es rápida y existe sed, a éstas manifestaciones se le dá el nombre de síndro me clínico de choque hipovolémico o hemorrágico, en éstechoque hay liberación de grandes cantidades de acido láctico.

MECANISMOS DE LA COAGULACION: La prevención es elprincipio fundamental del tratamiento de la hemorragia -postoperatoria, la conducta ha de basarse en principios -- fundamentales que el Cirujano Dentista debe conocer.

El mecanismo de la coagulación consta de tres componentes principales:

HEMOSTASIS. - Existe una contracción vascular de -magnitud variable según el tamaño y la Índole del-vaso seccionado o lesionado que no solo tiende a re
tardar y a restringir la salida de la sangre a partir del vaso sino que también establece una turbulen
cia en virtud de la cual las plaquetas forman un ta
pon que impide o restringe la salida de la sangre adicional del vaso.

COAGULACION. - En el sistema de coagulación se elabora el cuagulo de fibrina el cual se forma en cuatro pasos:

- a) Activación de la tromboplastina.
- b) Conversión de Protombina en Trombina.
- c) Conversión de Fibrinógeno en Fibrina.
- d) Retracción del coágulo de Fibrina; mecanismo com plejo y equilibrado que requiere de elementos ca talizadores de substancias o factores para poder realizar dicho mecanismo.

LISIS. - Ya formado el coágulo existe un mecanismo - que inhibe la formación adicional de éste permitien do evitar episodios tromboembólicos que afectan to- do el aparato circulatorio, además existe otro mecanismo que ayuda a destruir el coagulo de fibrina y lo elimina del sistema sanguineo de manera compatible con la fisiología normal.

TRATAMIENTO: Ante un caso de hemorragia la terapeu tica tiene dos objetivos principales:

- Detener lo mas rapidamente posible la hemorragia (hemostasia).
- Reparar la perdida sanguinea en caso de hemorragia grave.

La hemostasia provisional o temporal se puede lograr bajo dos procedimientos: Compresión directa sobre el punto sangrante que ocluye el vaso seccionado o con el pulpejo del pulgar, haciendo presión con todos los dedos segúnsea la amplitud de la herida.

Para inhibir la hemorragia se siguen los siguientes pasos:

- 1. Presión en la zona de la hemorragia.
- Emplear agentes hemostáticos, para el control lo cal del sangrado como: Epinefrina, Esponja de Gelatina absorvible (Gelfoan), Celulosa Oxidada -- Oxi Cel) o Celulosa Regenerada Oxidada (Surgical)
- 3. Ligadura de vasos.
- 4. Electrocauterización.

TRATAMIENTO LOCAL .-

- a) Adrenalina. Se usa topicamente con un algodón o gasa, en infecciones es transitoriamente eficázpero sus efectos so reversibles. En pacientes con hipertensión grave no se debe utilizar en -- forma inyectada ya que su absorción puede ser peligrosa. En particular al tener una exposicióngrande en la boca y utilizar aplicaciones topicas al 1:1000, puede también ocasionar efectos tóxicos importantes.
- b) Trombina. Sirve como agente hemostático en pre--

- sencia de fibrinógeno plasmático, se aplica topicamente, nunca inyectado. No altera la integridad de los tejidos.
- c) Solución de Mousel. Es un tópico con solución de sulfato férrico que precipita las proteínas,se puede utilizar en zonas de hemorragia capilar
 y es inofensivo para los tejidos; se recomiendadespués de una extracción particularmente a nivel de hueso medular.
- d) <u>Surgicel</u>. Presenta algunas ventajas, puede emplearse sobre superficies epiteliales, se presen ta como una cinta gruesa o en frascos con trozos pequeños.
- e) <u>Hielo</u>. Utilizándolo localmente con intervalos de 5 minutos durante las primeras 24 horas puede reducir la intensidad de una hemorragia.

TRATAMIENTO GENERAL .-

a) Transfusión de Sangre Total. Se debe tener prec.

en el grupo sanguíneo y factor Rh. La transfusión de sangre fresca es uno de los tratamientos

mas efectivos contra las hemorragias por defi--ciencias importantes en los factores de la coagu
lación.

- b) Expansores de Plasma. Se usan para establecer la volemia y carecen de efecto directo sobre elmecanismo de la coagulación.
- c) Se pueden observar deficiencias en estudios de laboratorio y ayudarnos a obtener una mejor medicación, como por ejemplo: en una deficiencia de-Vitamina K, Vitamina C y Fibrinógeno.
- d) <u>Plasma</u>. Se usa en casos de gran pérdida de sangre y principalmente en el restablecimiento de la volemia aguda, eficazmente para ciertas discrasias (hemofilia).
 - e) Estrógenos. Se han usado satisfactoriamente enmujeres para controlar problemas hemorrágicos capilares o mecánicos. Sirve para controlar hemorragias intensas o hemorragias venosas importantes.

PROCEDIMIENTOS MECANICOS PARA HEMOSTASIA. - Se incluye la aplicación de cualquier tipo de fuerza capáz decontrarrestar la presión hidrostática del vaso sangrante:

Taponamiento del alveolo, por medio de una esponja o gasa para que esta tensión detenga la hemorragia.

Compresión haciendo morder una gasa o esponja seca colocada directamente sobre la zona sangrante.

Ligadura y sutura; las ligaduras profundas con cat gut absorvible en el caso de vasos grandes y con hilo seda o de nylon para heridas de superficie son de gran ayuda en la práctica quirúrgica.

HIPERTENSION

<u>DEFINICION</u>: Cuando la presión sistólica y diastólica se encuentran elevadas, o solamente la primera.

En otros casos se toma como síntoma común la esclerosis cardiovasculorenal o arterioesclerosis. La presiónsistólica superior a 150 mm. de Hg es indicio de hipertensión, no es raro encontrar presiones sistólicas de 200 mm. de Hg.

SINTOMAS: Son comunes la cefalea recidivante y per sistente, disnea, malestar general, epixtasis y mareos; la coloración rosado obscuras de labios y mejillas es indicio de hipertensión, hay pérdida de peso debida a la anorexia, vómitos y trastornos visuales.

Al cabo de un tiempo se presentan síntomas de insuficiencia cardiaca y no es raro encontrar arterioesclero-sis generalizada.

CONSIDERACIONES ESTOMATOLOGICAS: Se debe tomar lapresión arterial al paciente, ésto es contar con un esfigmomanómetro ya que el paciente puede ser hipertenso y no saberlo. Debe evitarse en los pacientes hipertensos todolo que pueda elevar la presión sanguínea o provocar nerviosismo.

La medicación preoperatoria disminuye la exitaciónnerviosa; se deberá consultar al médico del paciente antes
de cualquier intervención, ya que es conveniente emplear la
medicación preoperatoria adecuada.

En estos pacientes no está contraindicado el uso deanestésico local con vasoconstrictor.

En algunos pacientes hipertensos se pueden presentar odontalgias, sin causa local manifiesta, quizá pueda explicarse ésto por hiperemia o congestión de la pulpa dentaria-a consecuencia del aumento de la presión sanguínea.

HIPOTENSION

La hipotensión arterial representa el fracaso de los ajustes vasomotores simpáticos.

Resulta ya sea por disminución del gasto cardiaco opor decremento en la resistencia periférica.

El gasto cardiaco, disminuye en la enfermedad de --Addison en el infarto al miocardio, miocarditis y en una he
morragia subsecuente.

La hipotensión debida a disminución o decremento dela resistencia periférica puede ocurrir en neumonías, septicemia e insuficiencia suprarrenal aguda.

Un estado de gran hipotensión puede llevar al paciente a un estado de choque y colapso circulatorio que es de quavedad para el paciente.

Como los vasos de resistencia de la gran circulación se dilatan, la presión arterial disminuye, el gasto cardiaco es normal o casi normal, el riego renal y los volúmenesde orina se conservan en límites normales. Un ejemplo claro de este síndrome de hipotensión sigue a la parálisis delos nervios vasomotores periféricos, por anestésicos o droga o traumatismos abdominales intensos.

La Anafilaxia, también produce un estado de hipotensión por vasodilatación, pero en este caso la vasodilata--ción arteriolar se complica, dá escape a nivel de los vasos,
hemoconcentración y liberación de substancias como la Hista
mina.

CHOQUE

DEFINICION: Deficiencia aguda y persistente del -flujo capilar que produce hipoxia tisular, crea cambios -hormonales, bioquímicos, inmunológicos y metabólicos, extasis precapilar y como fenómeno intermedio o final se -presenta coagulación intravascular en la microcirculación.

La muerte es producida por acidosis y liberación de substancias vasopresoras, con la consiguiente vasocons---tricción sistemática, insuficiencia circulatoria pulmonar hepática, renal, coronaria y cerebral.

ETIOLOGIA: Por lo general los tejidos se nutren ---- gracias al corazón yá que a cada momento expulsa lacantidad necesaria de sangre; para que ésto suceda el bom
beo cardiaco debe ser suficiente. La insuficiencia cardiaca, hipovolémica y la dilatación vascular periférica patológica o gran destrucción vascular son causas funda-mentales del choque.

ALTERACIONES TISULARES: En el choque la causa de muerte estriba en la isquemia y asfixia tisular, en un -principio existe una vasoconstricción compensadora, la nu
trición general de los tejidos orgánicos se mantiene rela
tivamente, aunque aparte de la piel el flujo se halle yareducido a nivel del riñón y el hígado. Si persiste el choque algunas horas se producen lesiones en los tejidosvitales que a partir de un momento dado son irreversi--bles; el peligro empieza por la vasoconstricción y la hi
potensión, los organos quedan mal irrigados y aparece -una insuficiencia renal aguda o una acidosis metabólica.

CLASIFICACION: El choque puede ser Hipovolémico.

Neurovolémico.- Dentro de éste tenemos: Séptico, -Cardiogeno y Anafiláctico.

CHOQUE HIPOVOLEMICO:

Etiología. - La causa más frecuente es por pérdida - de sangre aunque puede ser producido por pérdida de- plasma y líquidos. Una reducción del volúmen de san

gre que expulsa el corazón trae como consecuencia -una disminución de la presión arterial y del flujo sanguíneo tisular.

Cuadro Clínico. - Se presenta: Diaforesis, Agitación
Taquicardia, Piel fría, Olíguria progresiva, aumento
de la frecuencia y profundidad respiratoria.

Tratamiento. - Reposición del volúmen perdido. Si - es debido a hemorragia se emplea sangre; por pérdida de plasma se emplearán soluciones hidroelectrolíti-cas junto con pequeños volúmenes de soluciones que - contengan proteínas. No exceder de 1.500 mm. en 24-horas.

CHOQUE NORMOVOLEMICO O SEPTICO

Etiología: Es causado principalmente por infecciones debidas a gérmenes gram negativos y ocasionalmente -- gram positivos. Es mas frecuente en pacientes ancianos,-arteriosclerosos, diabéticos, cirróticos y neoplásicos.

Cuadro Clínico. - Se presenta inquietud, escalo--fríos seguidos o nó de fiebre, taquicardia, hipo-tensión, taquipnea, rigidéz muscular dolorosa, leu

cocitosis y oliguria. Al principio la piel puedeaparecer caliente con pulso lento.

Tratamiento.- Eliminar el foco séptico por mediode antibióticos eficaces contra los gérmenes causa
les.

CHOQUE CARDIOGENO

Etiología: Puede deberse a:

- a) <u>Disrritmias</u> o <u>taquicardias</u>: En pacientes con es casas reservas coronarias y miocardicas provocando-una disminución del volúmen sistólico, con pulso impalpable, cianosis y diaforesis.
- b) Infarto al Miocardio: Disminución del volúmen sistólico, débito cardiaco reducido, debido a la -- inutilización por infarto de una porción extensa -- del miocardio.
- c) Embolia Pulmonar: Pronóstico grave, interven--- ción quirúrgica discutible.

<u>Tratamiento</u>: Mejorar la contractividad del miocar-dio, disminuir el trabajo del corazón, reducir la -resistencia vascular periférica y mejorar la profusión coronaria.

CHOQUE ANAFILACTICO

Etiología: Se presenta en pacientes previamente -sensibilizados con alguna sustancia, puede ser: droga, penicilina o algún otro medicamento. La reacción antígenoanticuerpo hace que los leucocitos liberen sustancias vaso
activas potentes que producen un colapso vasomotor, el --cual es seguido de hipotensión.

Cuadro Clínico: El inicio es súbito, estado alar-mante de urticaria, disnea, cianosis, nauseas, vómito, hipotensión con sudor frio, angustia; seguido a veces de inconciencia y muerte si no se trata de inmediato.

Tratamiento: Es de urgencia administrar inyecciones intramusculares de adrenalina 1 ml. cada 3 minutos, 3-veces; junto con 100 mg. de Prednisona y 50 mg. de Benadryl. Mantener la cabeza baja, levantar las piernas y proporcionar oxígeno al paciente. Se aplicar Corticosteroides y Antihistamínicos hasta que los síntomas cedan.

CUADRO CLINICO GENERAL. - Más del 90% de los pacientes que presentan choque denotan: Hipotensión (con cifras - de TA sistólica inferiores a 90 mm. de Hg); Pulso Filifor-

me; Diaforésis; Palidéz; Alteración en la Conciencia (Varía desde confusión hasta pérdida completa) y Oliguria--- (Consecutiva a disminución del flujo renal, menos de 20 - c.c. por hora).

TRATAMIENTO GENERAL. - Una vez hecho el diagnóstico del tipo de choque hay ciertas medidas de tipo general para el manejo del paciente.

Fuera de corregir la hipovolemia, la acidosis, el dolor y las arritmias, se deben tener siempre a mano lossiguientes medicamentos:

- Administración de globulina, una o dos ampolle-tas I.v. directas.
- 2. Dosis farmacológicas de Hidrocortizona, 2 gm. --(Flebocortid ó Solucortef), o bien 2 gm. de Succinato de Metil Prodnisolona (solumedrol), a éstas dosis el medicamento produce cierta vasodila tación periférica.
- Medicamentos de Acción Inotrópica positiva, ta-les como las aminas simpático miméticas (por --ejemplo: derivados isuprel, isorrenin, alupent,--

- etc.) a dosis de 1-4 gms. por minuto. Convienever la hoja de preparación de soluciones para -ver la forma de administración.
- 4. Restitución de volúmen plasmático o de sangre es pecíficamente si así lo requiere el enfermo.
- 5. Administración de antibiôticos, dado que todo --choque con mas de 12 horas instalado, se puede-acompañar de una bacteremia importante. 3 gm.-de Ampicilina repetidos en 24 horas.

PARO CARDIORESPIRATORIO

<u>DEFINICION</u>: Cese de la respiración con pérdida del pulso. Se puede presentar primero paro cardiaco o paro - respiratorio.

Paro Respiratorio. - Suspensión brusca de los movimientos respiratorios; puede acompañarse o no de paro cardiaco.

ETIOLOGIA: Las causas son muchas, incluyendo las - reacciones a las drogas, (Digital, Quinirina) Anestesia, - Asfixia, Choque, Reacciones alérgicas a algún medicamento, susceptibilidad a la anestesia, ataque cardiaco, ahoga--- miento, choque eléctrico, tensión física.

CUADRO CLINICO: Cuando el corazón se detiene prime ro, la respiración de tipo jadeante persiste a menudo durante 20-40 Segs. Si la respiración es la primera en interrumpirse, el paro cardíaco tiene lugar 2 minutos des pués. En ambos casos cesa con la provisión de sangre oxigenada por el sistema circulatorio.

Detenida la circulación se pierde la conciencia a - los 6-7 Segs.; de 20-30 Segs. existe una ausencia completa de la actividad cortical y al cabo de 3-5 Min. se presentan cambios irreversibles en el área más sensible delcerebro. Este último tiempo es el limite de que se dispone para restaurar la circulación cerebral. La caracterís tica esencial para hacer el diagnóstico de paro cardiacoes la falta de pulso en una gran arteria (carótida, femoral). Un retraso en el diagnóstico es la causa principal de la tremenda mortalidad de paro cardiaco.

La dilatación de las pupilas se observa inmediata-mente después de que cesa la circulación pero no es un -signo muy útil para el diagnóstico.

TRATAMIENTO DE URGENCIA:

Primeros Auxilios: (oxigenación de emergencia al cerebro).

PASO 1. - Colocar al paciente en posición de cúbito dorsal, sobre una superficie firme y arrodillarse a su lado, aflojar la ropa que está ceñida a los accesorios.

PASO 2.- Inclinar la cabeza del paciente hacia --atras y mantenerla en esa posición de hiperexten--sión, para permitir un buen paso de aire. Esto pue
de hacerse colocando una mano sobre la frente del paciente para desplazar el cráneo hacia atrás y aba
jo, la otra se colocará bajo la mandíbula para le-vantarla y extender el cuello. La extensión de lacabeza abre las vías aéreas y resulta la técnica -más sencilla para el personal no capacitado, que -elevar hacia adelante los angulos de la mandíbula.

SI LA VICTIMA NO ESTA RESPIRANDO:

PASO 3.- Limpiar la boca y la faringe (con el dedo o con una torunda), retirando el moco, la sangre, - el vomito o cualquier material extraño, incluyendo-las prótesis (este paso debe ser rápido).

PASO 4.- Separar los labios y los dientes para --- abrir una vía aérea.

RESPIRACION ARTIFICIAL:

PASO 5. - Si los pasos 2 y 4 son incapaces de abrir una vía aérea, forzar aire soplando a traves de la-

boca del paciente (respiración boca a boca), manteniendo su naríz cerrada. Otra posibilidad es ventilar los pulmones a traves de la naríz del pacientey para ello deberá mantenerse cerrada la boca presionando con el fin de juntar los labios. En pa-cientes adultos la ventilación se hace con un soplido fuerte, suavemente si se trata de niños y un simple soplo para lactantes.

MASAJE CARDIACO:

PASO 6.- Se aplican inmediatamente 2 o 3 golpes -con el puño cerrado sobre la región pericordial; -cuando han cesado las pulsaciones (paro cardiaco),si no aparece el pulso se debe iniciar en el momento el masaje cardiaco externo.

La ausencia de recuperación espontánea por el masaje puede deberse a un paro cardiaco relativamente de larga duración, suelen estar presentes una vaso
dilatación periférica marcada y una acidosis. Elcorazón se dilata y se torna flàcido. Esta situación a menudo puede ser tratada con la administra-

ción de ciertos fármacos.

PASO 7.- La adrenalina (poderoso vasoconstrictory estimulante del corazón), la invección intracardiaca o intravenosa y preferentemente a través deun cateter venoso de 3-5 ml. de una solución de --1: 10 000, favorece la iniciación de la contrac--ción del corazón en asistolia. Si no se produce la respuesta deseada se puede suministrar una invec--ción adicional. La adrenalina en un miocardio toda via anóxico, puede producir fibrilación ventricular. El uso de cloruro de calcio es de gran utilidad, especialmente en aquellos casos en que las contracciones del corazón son débiles e inefectivas. Se debeinyectar de 5-10 ml. de una solución al 1: 1.000 den tro del corazón expuesto a una vena. Es caustica yproduce necrosis si se inyecta en el miocardio. Es mas inofensiva que la adrenalina aunque quizá notan eficáz; la inyección puede ser repetida varias veces si así lo requiere la necesidad de mantener el tono miocardico y la instauración de latidos vigorosos.

michos prefieren el Isoproterenol, considerando que tiene diez veces el efecto de la Adrenalina sobre el
corazón, menos tendencia que ésta última a provocarfibrilación ventricular y no produce vasoconstric--ción. Se inyectan 20 microgramos por via endovenosa
y a continuación 5 ml de solución al 1/1.000 de cloruro de calcio o gluconato de calcio para completarla acción inótropa.

Si no se establece el latido cardiaco efectivo, se administra una infusión de Isoproterenol al ritmo de 2-10 ml por minuto.

PASO 8.- El paro circulatorio produce acido sis que es a menudo severa. Se trata con la administración de bicarbonato de sodio, en este estado, los ventrículos son refractarios. Se administra 3-4 gm/50 ml; en niños 1.5-2 gm/500 ml por via intravenosa.

PASO 9.- La vasodilatación periférica es -una complicación que puede concurrir a profundizar el paro de modo que durante el masaje cardiaco se -tiene dificultad en conseguir una presión arterial adecuada. La administración de fármacos que produ--

cen vasoconstricción periférica mejora el gasto cardiaco y aumenta la circulación a nivel del cerebro y del corazón. Se emplea Metaraminol (Aranine) 100 mg en 500 ml de solución salina isotónica. Si no es --efectivo, se administra Levanterenol (leuofed), 20 - mm en 500 ml Solución de Dextrosa al 5% por goteo en dovenoso a manera de mantener una presión arterial-aproximadamente de 100 mm de Hg.

DEFINICION: Síndrome clínico que resulta de un - riego deficiente para una zona del miocardio, a nivel de- las arterias coronarias, termina en muerte y necrosis ce- lular. Se caracteriza por dolor precordial intenso y prolongado similar al de la angina de pecho pero más intenso y signos de lesión miocardica incluyendo cambios electrocardiográficos agudos y un aumento de actividad de ciertas enzimas céricas.

ETIOLOGIA: Puede considerarse como resultado dela obstrucción de una arteria coronaria principal. Aunque puede presentarse el infarto sin haber oclusión o por el contrario haber oclusión en ausencia de infarto.

La oclusión puede resultar de trombosis aguda, he morragia subintima o rotura de una placa ateromatosa quepuede iniciar la formación de coágulos.

CLASIFICACION:

Infarto al Miocardio Transmural. - Cuando se ex-

tiende del endocardio al epicardio.

Infarto al Miocardio No transmural. - Cuando la necrosis no alcanza la superficie interna o externa

Infarto Sub-endocárdico. - Incluye las capas endo cárdica y subendocárdica. Puede ser muy extenso y se acom paña de enfermedad oclusiva de las tres coronarias principales.

Los infartos transmurales tienden a ser más voluminosos que los no transmurales y se acompañan de complicaciones más graves de difusión ventricular.

Los infartos sub-endocárdicos, pueden producirse cuando hay:

- a) Hipotensión prolongada.
- b) Choque por causas no cardiacas.
- c) Complicaciones hemorrágicas.
- d) Anestesia.
- e) Cualquier intervención quirúrgica extensa.

El infarto miocárdico agudo, es predominante en - el ventrículo izquierdo y en el tabique ventricular interno.

CUADRO CLINICO: Se caracteriza por dolor precordial intenso y prolongado que vá desde 30 min. hasta va-rias horas. Es un dolor opresor o aplastante como una mo lestia muy profunda del torax. La irradiación de este -puede percibirse en el brazo derecho o izquierdo, general mente en éste último, en maxilar inferior, espalda o zona epigástrica alta. Es muy frecuente el miedo intenso a la muerte. El dolor puede ser breve y no muy fuerte, existe una intensa taquicardia. Cualquier cambio en el patron de una angina de pecho previamente estable, debe ser considerado como posible advertencia de infarto del miocar-dio. Es más probable que los infartos que se presentan después de los síntomas prodrómicos sean anteriores -- no transmurales que transmurales de la pared inferior.

El paciente puede presentar disnea, nauseas, vómito, sudor frio, desplome de la presión arterial así como pulso rápido y débil pudiendo fallecer de inmediato.

El infarto al miocardio puede ser asintomático oen otros casos conducir a la muerte repentina.

TRATAMIENTO: Reposo, yá que existe gran riesgo -

de muerte en las primeras horas del infarto, el pacientedebe quedar confinado en cama inmediatamente.

Si ésta urgencia ocurre en el consultorio dentaldeberá actuarse de la siguiente manera:

- Colocar al paciente en posición de trendelemburg si se encuentra en estado de choque.
- 2. Administrar oxígeno.
- 3. Tomar presión arterial.
- 4. Administrar líquidos por vía intravenosa.
- 5. Para aliviar el dolor se debe administrar de ---preferencia Morfina 10-15 mg intramuscular, si-no se dispone de éste medicamento se aplicará -entonces Temerol 75-125 mg intramuscular.
 Se intentará la dosis mínima de Morfina y repetirse si el dolor no cede, yá que puede produ---
- 6. Debido a la ansiedad considerable del pacientese le debe administrar un calmante siendo el de elección el Diazepam (no produce hipotensión, -

tonías con tendencias a nauseas y vómitos.

cir hipotensión, depresión respiratoria y vago-

ni altera significativamente la terapéutica anticoagulante) 5-10 mg.

- Se mantendrá en calor al paciente y se le reafirmará que está controlada la situación.
- 8. Se llamará a un Médico o a una ambulancia. Esta es una urgencia médica que requiere hospitalización.

En pacientes que hayan padecido un infarto, debeevitarse cualquier tratamiento odontológico selectivo hasta que transcurran por lo menos seis meses de ocurrido éste.

El exámen dental de rutina, la profilaxis y los - procedimientos de restauración menor, no se podrán realizar sino en el consultorio de un hospital, con la aprobación del Médico hasta cuatro semanas después del infarto.

Si el paciente está medicado con anticoagulantes(Heparina, Dicumaxol, Walfarina Sódica, Feninbiol), debeposponerse cualquier tratamiento dental en el que podríaproducirse una hemorragia hasta que se haya discutido elcaso con el Médico correspondiente.

COMPLICACIONES PULMONARES

Las complicaciones pulmonares más frecuentes quepueden presentarse durante la práctica odontológica, sonlas obstrucciones mecánicas de las vías respiratorias o broncoaspiración.

DEFINICION: Broncoaspiración, es la existencia - de materias extrañas en las vías aéreas con o sin participación pulmonar, que pueden producir en un número considerado de casos la muerte del paciente.

CLASIFICACION Y ETIOLOGIA: La clasificación segum el inóculo aspirado es:

- a) <u>Tóxicas</u>.-(Substancias químicas) por ejemplo: -jugos gástricos, bilis, grasas animales, alcohol-cuando presentan vómito.
- b) <u>Bacterianas</u>.- (Pus), Aspiraciones de secreciones orofaríngeas, especialmente saliva contaminada, sobre todo en pacientes con mala higiene bu-cal o bien por secreciones orofaríngeas contamina

- das por el uso repetido de sondas de aspiración,de caries y abcesos.
- c) <u>Substancias Inertes</u>.- Generalmente ocasionan obstrucción aérea como sucede con dientes, protesis dentales o algunos materiales usados para surestauración como son materiales de curación, --- amalgamas, etc.
- d) Otros. Como coágulos de sangre, fragmentos de tejido, etc.

FACTORES PREDISPONENTES: Los factores que favore la broncoaspiración en las intervenciones orales, son alteraciones de la conciencia, lesión cerebral, convulsiones, alcoholismo, ingestión de drogas, enfermedad pulmonar, enfermedades graves o debilitantes, sonda buco o nasogástrica y sobre todo cuando se aplica anestesia general. El cuerpo extraño o las secreciones pueden pasar de la boca a la laringe, traquea y bronquios subintimamentea causa de un movimiento brusco inspiratorio y todo éstopotenciado si el paciente se encuentra en posición horizontal.

CUADRO CLINICO: El cuadro clínico variará y se - manifestará de acuerdo a lo que se haya aspirado, tomando en cuenta la cantidad, consistencia, tamaño y forma del - cuerpo extraño, así como la edad del paciente y su estado de salud previa.

SIGNOS Y SINTOMAS: Los síntomas y signos inmedia tos son tos, estridor laringeo, disfonía, cianosis y se caracteriza por la insuficiencia respiratoria. Esta última puede aparecer de manera inmediata o tardía, puede intensificarse con los cambios de posición del paciente.

La cianosis se presenta en un porcentaje importante de los pacientes e indica insuficiencia respiratoria grave que debe hacer pensar en la posibilidad de la presencia de un cuerpo extraño si todavía no se ha efectuado
el diagnóstico o bien si se conoce la causa, actuar rápidamente.

En algunas ocasiones los síntomas no se manifiestan de inmediato sino dos o cuatro semanas después, acompañados de fiebre y anorexia persistentes por una evolución prolongada, llegándolos a confundir con otros padeci

mientos inicialmente.

<u>DIAGNOSTICO</u>: El diagnóstico puede hacerse de inmediato si se conoce la causa y se presentan los síntomas y signos. Puede ser tardio si su evolución es prolongadamayor de dos semanas o hay ausencia de signos clínicos — que hicieran dudoso el diagnóstico.

La radiografía de torax, es el estudio auxiliar - más útil para confirmar el diagnóstico al mostrar la evidencia cuando el cuerpo extraño es radiopaco o bien, mediante la presencia de signos indirectos que obligan a -- practicar un estudio endoscópico.

Sin embargo es importante señalar que en algunoscasos la radiografía puede aparecer normal, por lo que si
persiste la sospecha clínica, deberá profundizarse en labúsqueda intencional del cuerpo extraño. La localización
del cuerpo extraño en las vías respiratorias es principal
mente en bronquios derecho e izquierdo, tráquea y laringe.

TRATAMIENTO: La aspiración en las vías respiratorias de un cuerpo extraño constituye una urgencia Médico-

Quirúrgica en la mayoría de las ocasiones yá que de no resolver en forma rápida y eficiente el problema puede causar la muerte.

El tratamiento en todos los casos deberá ser - la extracción del cuerpo extraño lo más pronto posible mediante el empleo del broncoscopio flexible (broncoscopía).

Algunos autores recomiendan la técnica del dre naje postural con resultados exitosos hasta en un 25%, cuando se realiza dentro de las primeras 24 horas. Recientemente se ha propuesto el empleo de sondas Fogarty para la extracción del cuerpo extraño cuando las maniobras actuales no logran extraerlo.

La traqueotomía, toracotomía y lobectomía, deben realizarse como último recurso.

El tratamiento inmediato cuando éste accidente ocurre en el consultorio es, conservar la calma y no - perder tiempo en maniobras inútiles tales como golpear la espalda, dar a ingerir líquidos, etc. Una maniobra recomendable es la de Heimlich, que consiste en la compresión externa del torax, lo que aumenta la presión -

intratoráxica y favorece la expulsión del cuerpo extraño cuando está en vías respiratorias altas, son pocoslos pacientes que los expulsan espontáneamente, lo másrecomendable es canalizar lo más pronto posible al hospital.

COMPLICACIONES: Las complicaciones tienen estrecha relación con la naturaleza del cuerpo extraño yel tiempo de permanencia de éste en contacto con la mucosa respiratoria; así se observa que la neumonía es -más frecuente cuando se trata de material orgánico de fácil descomposición y que se fragmenta dificultando su
extracción o de secreciones purulentas. A su véz la -Neumonía puede complicarse con un abceso pulmonar.

La complicación derivada de la obstrucción derivada de las vías aéreas por un cuerpo extraño, habitual mente están relacionadas con el mecanismo de válvula que produce sobredistensión pulmonar que ocasiona Neumo tórax, Neumomediastino o Enfizema Subcutáneo.

Otras complicaciones son la Telectasia, Insuficiencia cardiaca, Hemorragia pulmonar y Taquicardia Pa roxistica Ventricular.

La muerte suele sobrevenir a causa de la asfixia cuando el accidente ocurre en el consultorio. Cuando la muerte no es inmediata generalmente se debe a complicaciones como las yá mencionadas.

Una eventualidad que puede condicionar la muerte súbita es el enclavamiento repentino del cuerpo extrañoque hasta ese momento estaba permitiendo una ventilación aceptable.

MEDIDAS PREVENTIVAS: Evitar el uso de la aneste sia general para extracciones dentarias en el consultorio y de ser necesario practicarlo en un cuarto hospitalario que cuente con el equipo necesario para éstos casos.

Evitar la atención a pacientes que se encuentren bajo el efecto de alguna droga o que hayan ingerido bebidas alcoholicas, así como también a pacientes que acaben de comer para prevenir así el vómito y la broncoaspiración. Tener también especial atención con pacientes epilépticos o que padezcan alguna enfermedad pulmonar.

REACCIONES ALERGICAS

Es muy frecuente en la práctica del Odontólogo, el uso de medicamentos en el consultorio para un trata--miento dental; analgésicos, antibióticos, sedantes y anes
tésicos locales. El uso de cualquier medicamento es un riesgo que puede ocasionar una alergia medicamentosa, locual puede ser riesgo mínimo o poner en peligro la vida del paciente.

La Penicilina es el medicamento, que mas frecuentemente produce reacciones alérgicas.

DEFINICION: Según el término etimológico "otra - reacción", la alergia en medicina viene a significar cual quier estado biológico de reactividad, sensibilidad orgánica alterada hacia una determinada substancia, llamada - Alergeno: estado biológico producido por una reacción antígeno-anticuerpo de tipo específico y que se manifiesta-unicamente después del segundo contacto con el Alergeno.

ETIOLOGIA: En una reacción alérgica el medicamen

to actúa como antígeno y prepara a las células específicas del cuerpo a una reacción futura, éstas células, suelen ser células de la piel, del sistema respiratorio, del riñón y del apéndice (células blanco). El antígeno estimula la producción de substancias conocidas como anticuer pos, pueden combinarse con el antígeno en las células blanco. Esta reacción (antígeno-anticuerpo) produce destrucción de las células blanco con liberación de substanciasquímicas específicas, las más importantes son: la Histamina y la Bradicinina. La Histamina produce edema hístico y el prurito que se observa en algunas reacciones de la piel.

<u>CLASIFICACION</u>: Se clasifican de acuerdo a la se cuencia del tiempo en el cual ocurren y se dividen en:

- a) Reacciones de Hipersensibilidad Inmediata. Se presentan minutos o pocas horas después de la exposición al medicamento: pápula y eritema, se manifiesta en dos situaciones clinicamente conocidas Anafilaxia y Urticaria.
- b) Reacciones de Hipersensibilidad Tardía.- Ocu-

rren de 36 a 48 horas después de la administra-ción del medicamento; es la sensibilización de la piel resultante del contacto directo con di-versos medicamentos.

La reacción inmediata se denomina Anafilaxia y - puede dividirse en:

Cutánea: La cual produce prurito y edema angioneurótico de la piel.

Respiratoria: La cual ocasiona broncoespasmo y-edema laríngeo.

<u>Vascular</u>: En la que se produce colapso vascular y Choque irreversible.

CUADRO CLINICO: La reacción más grave es la ana filáctica que ocurre con mucha rapidéz, unos minutos des pués del contacto con el alergeno.

Síntomas Iniciales: Prurito generalizado sobretodo en plantas de pies y palmas de la mano, hiperemia de la piel, alrededor de las orejas, en ocasiones se presenta fiebre después de la administración del medicamen-

to y aumenta gradualmente después de siete u ocho días; provoca nauseas, diaforésis, lipotimia y continúa con una
reacción cutánea como la Urticaria, hay prurito intenso e
inflamación; el edema puede presentarse en el sitio de la
inyección o alrededor de la cara, la garganta o la laringe y se denomina: Edema Angioneurótico, puede deformar la
cara inflamando los párpados disminuyendo rápidamente elvolímen plasmático, conforme avanza la reacción anafiláctica provoca disnea, estridos laringeos, cianosis; ésto se debe a que el edema de la faringe o la laringe bloquea
parcialmente las vías respiratorias; cursa con taquicardia y puede haber signos de insuficiencia vascular que va
rían desde hipotensión leve hasta Choque definido.

TRATAMIENTO: En general el tratamiento de la reacción medicamentosa debe dirigirse contra la fisiología al terada, si existen antecedentes de alergia o factores que prevengan al Cirujano Dentista sobre la posibilidad de -- una reacción alérgica.

Si en el consultorio dental se presenta una reacción anafiláctica aguda, el tratamiento consistirá en:

- 1. Mantenimiento de las vías aéreas permeables. Es escencial determinar el nivel de la obstrucción si sequiere lograr la ventilación apropiada de los pulmones; el edema de faringe o epiglotis, en caso de edema angioneurótico, puede requerir intubación, traquotomía; si --existe obstrucción de los bronquios debido a broncoespasmo, requerirá la administración de un medicamento broncodilatador como la Epinefrina o la Aminofilina.
- 2. Sostenimiento de la Circulación. Debe existir vigilancia constante del pulso y la presión arterial.
- 3. Tratamiento medicamentoso para neutralizar elalergeno. Al primer signo de una reacción alérgica, elpaciente debe colocarse en posición de trendelemburg; sino aumenta la presión arterial, será necesario adminis--trar medicamentos específicos para elevarla. El medica-mento de elección es la Epinefrina (Adrenalina) cuyas ca-rácterísticas son:
 - a) Antihistamínico (neutraliza la histamina).
 - b) Broncodilatador.
 - c) Vaso constrictor potente (aumenta la presión arterial)

Es un medicamento que debe encontrarse en el consultorio formando parte del equipo de urgencias. Su administración es por vía intramuscular o subcutánea, 0.3 mg-al 1:1,000 (Im. o SC).- 1.5 a l ml de solución de 1:1,000 de Adrenalina.

Antihistamínicos por vía oral o parenteral. - El - Benadryl, el Clorotrimetón y el Dimetane, antagonizan la- acción sobre los tejidos. Los antihistamínicos se usan - para evitar la continuación de la reacción por la liberación de mayor histamina.

Corticoesteroides. - Se utilizan a menudo en el tratamiento de reacciones alérgicas; su valor en una reac
ción radica en su efecto sobre el sistema vascular, una dosis IM o IV de cortizona sintética reforzará la concentración normal de cortizona secretada por la glándula suprarrenal que ayudará a mantener la estabilidad durante las siguientes 12 a 24 horas.

TRANSTORNOS CONVULSIVOS

DEFINICION: Trastorno paroxístico de la funcióncerebral caracterizado por una crisis que involucra cambios en el estado de conciencia en la actividad motora oen los fenómenos sensoriales; la iniciación es repentinay la duración generalmente breve.

El tratamiento esencial en éstas situaciones consiste en prevenir que la víctima se dañe durante la cri-sis y darle tratamiento de sostén después de la misma.

Los ataques más frecuentes que implican el mayorriesgo de mortalidad, son: las convulsiones generalizadas
o sin inicio focal, en éste grupo están los episodios convulsivos tonicoclonicos, los cuales se manifiestan clinicamente como el gran mal o epilepsia mayor y el pequeño mal o epilepsia menor.

EPILEPSIA: Es un trastorno intermitente y crónico del sistema nervioso, caracterizado por una descarga excesiva de algunas neuronas del cerebro, así como ata---

ques repentinos de inconciencia con convulsiones o sin -- ellas.

ETIOLOGIA: En relación a su causa, la epilepsiapuede ser congénita o adquirida. La herencia es un factor
importante ya que es tres veces más frecuente en familias
con antecedentes de epilepsia comparado con la poblacióngeneral. Las causas de la epilepsia adquirida incluyen:

- Cambios anormales en el encéfalo, ésto origina dos prolateraciones tales como: encefalítis, meningitis, tumores, hemorrágia y traumatismos.
- Trastornos generales tales como: toxemia graví dica, intoxicación alcoholica y anemia perni-ciosa.

CUADRO CLINICO:

EPILEPSIA MAYOR. - El paciente puede presentar un aviso horas antes de sufrir el ataque, éste es variable - en cada caso, puede ser una sensación gástrica de opresión, nauseas, palpitaciones, sensación de extasis, hormigueo en labios y dedos de las manos, sabor u olor desagra

dable, sensación de luz deslumbrante, espasmos leves dela musculatura, las manos se cierran, los codos se fle-xionan y las piernas se extienden y se ponen rígidas aligual que la cabeza, hay dilatación de pupilas, dificultad para respirar y el paciente se puede tornar cianótico. La lengua puede protruir entre los dientes y ser -mordida de manera que el paciente puede expulsar una espuma de color rojo, la cual resulta de la mezcla de saliva y sangre. También puede haber incontinencia urinaria
y fecal, el ataque dura de 3-5 min. o más.

EPILEPSIA MENOR. - Los ataques consisten en unabreve interrupción de la conciencia, en la cual el pa--ciente puede suspender lo que está haciendo o diciendo y después de 2-15 seg. reanudar su acción previa. Puede
en ocasiones caer al piso, pero se levanta inmediatamente, éstos ataques se presentan repentinamente sin avisoy pueden ocurrir en series que pueden durar varias horas.

La crisis del pequeño mal casi siempre se desa-rrolla en los niños(muy frecuente o en menores de 16 --años). Su incidencia decrece a medida que aumenta la --

edad y rara vez persiste después de los 30 años.

TRATAMIENTO:

EPILEPSIA MAYOR.

- 1. Colocar al paciente de lado, de preferencia -del derecho para evitar que aspire saliva hacia los pulmo
 nes.
- 2. Poner una cánula entre los dientes o varios -- abatelenguas unidos. De no contar con éstos, colocar algún material blando para evitar que el paciente se muerda la lengua.
- Administrar oxígeno al paciente y aflojar su ropa apretada.
- 4. Se debe proteger al paciente para que no se le sione durante las convulsiones.
- 5. Administrar Nembutal 25 gm por vía IV lenta, hasta que desaparezcan las convulsiones.

Hay cierta controversia en cuanto a ejecutar o nó el último paso ya que el ataque suele terminar a los po-cos minutos. Sin embargo si se prolonga como ocurre en -ocasiones, o si es difícil contener fisicamente al pacien

te, deberá administrarse Nembutal de la manera antes mencionada.

EPILEPSIA MENOR. - Es este episodio tan rápido yrepentino tardando el paciente sólo unos segundos en recu
perarse, que sólo se recomendará a éste seguir con su tratamiento actual.

MEDICAMENTOS Y EQUIPO DE URGENCIAS

Consideramos de vital importancia que todo consultorio dental debe contar con un carro de urgencias debidamente equipado para disponer de él en cualquier momento.

El carro debe ser móvil para que se pueda desplazar a cualquier parte del consultorio dental, incluyendola sala de espera. Se debe cubrir para conservarlo limpio, se hará una revisión periódica y se cambiarán los medicamentos que hayan caducado y las soluciones alteradas.
Estas precauciones sencillas nos pueden ahorrar innumerables de angustia innecesarias.

El carro de urgencias debe contar con los siguien tes aparatos básicos:

- 1.- Tanque de oxígeno.
- 2.- Cánulas de Guedel.
- 3.- Estetoscopio.
- 4.- Baumanómetro.
- 5.- Depresores de la lengua.
- 6.- Abreboca.

7.- Tubos respiratorios.

8.- Equipo de infusión.

9.- Jeringas Deshechables.

10.- Torniquetes.

11.- Agujas deshechables.

12.- Cánulas de Rushs.

13.- Mascarilla.

MEDICAMENTOS:

Nombre y

Presentación	de Admón.	Indicaciones.
Adrenalina Sol.inyectable, Amp de 1 ml al 1 X 1000.		Choque Anafilác tico y broncodi latador.
Aminofilina Sol.inyectable, Amp con 10 ml de 250 mg		Broncodilatador
Bicarbonato de Sodio Sol.inyectable cada amp. de 10 ml equivale a 8.0 mg de sodio	Según criterio Médico.	Acidosis metabó- lica, acidosis - por choque, paro cardiaco.
Diazepam Sol.inyectable 2 m. de 10 mg.	.200 a .300 mg/ Kg. I.V. o I.M.	Sedante anticon- vulsionante.
Atropina Amp. de 1 ml= 1 mg.	0.01 mg/Kg I.M. o I.V.	Preanestésico.

Dosis y Vias

Hidrocortizona 500 mg amp. de 10 ml.

Choque, urtica --ria aguda, Dermatitis medicamentosa.

Lidocaina al 1% Sol.inyectable de 50ml. 1 gm.

Infiltración local troncular, peridural o I.V.

Anestesia local o regional

Lidocaina 100 Amp.de 5 ml. de 100mg l ml/Kq I.V.Len-

Extrasístole -ventricular, ta quicardia paroxística ventricular

Difenhidramina Sol.inyectable. Amp.de 10 ml=100 mg.

5-10 mg de l a - Urticaria, reni 3 veces en 24 Hs. tis alérgica, -I.V.

vértigo alérgico.

Dimenhidrinato. Sol.inyectable de 250mg Amp. c/5 ml.

25-50 mg. en 24-Hs. I.M.

Vómito, vertigo.

Nitroglicerina. Tabs.

0.5 mg sublin--qual.

Angina de pecho.

Sulfato de Morfina.

10 mg I.M. o I.V. Dolor de infar-

to al miocardio.

Metilprednisolona. Amp. de 500 mg.

Según el padecimiento y su gravedad

Choque anafilác tico, Urticaria aguda, asma bronquial.

Penicilamina. Tabs, ranuradas 300 mq.

50-100 mg/Kg-día

Intoxicación -por cobre, plomo v mercurio.

Amilnitrito
Efedrina, 25-50 mg.

Inhalación

Angina de pecho, ciertos casos - de colapso car-diovascular o - depresión.

Solución Glucosada. al 5% Fco. de 1000 ml de 500 y 250 ml. A criterio Médico por venoclisis. Siempre que sea necesario administrar agua li bre de sodio, deshidrataciónhipotónica.

Solución de Amoniaco.

Inhalación.

Desmayo.

Cloruro de Amonio.

Solución por - vía I.V.

Diurético, baja la presión arte rial.

Oxígeno.

Inhalación.

Desmayo, proble mas cardiacos, alergia, angina de pecho, con-vulsiones.

DOLOR POSTOPERATORIO

DEFINICION: Dolor, sensación que se produce --cuando son estimulados los receptores específicos conoci
dos como terminaciones libres de redes flexiformes amielínicas, descritos por Woolord.

Estas estructuras provienen de fibras mielínicas y amielínicas y son entre los receptores sensoriales las mas ampliamente distribuídas en el cuerpo.

En piel, penetran estas fibras hasta la epider-mis, en tanto que en otros organismos solo encuentran re
ceptores sensoriales para el calor, ejemplo: la arteriameningea media, la arteria de la base del cráneo, la pul
pa dental y superficies cerosas como la pleura o el peri
toneo; por lo tanto de éstos puntos no puede surgir otra
sensación que no sea dolor.

Los impulsos dolorosos provienen de la piel, lle gan al Sistema Nervioso Central a traves de nervios somáticos mientras que los provenientes de organos intracavitarios los llevan a nervios autónomos, ambos entran a la médula por las raíces posteriores.

El dolor se siente todo el tiempo que se aplique un estímulo o sea lo contrario a lo que ocurre en la percepción táctil o la calórica.

No hay adaptación al dolor por parte del sujeto.

Los estímulos dolorosos muy intensos producen -- dos sensaciones subsecuentes:

- 1. Breve y aguda.
- Prolongada e intensa.

Esto se debe a que la sensación dolorosa es --transmitida por dos tipos de fibras:

Fibras A.- Conducción rápida.

Fibras B.- Conducción lenta.

El intervalo entre las dos respuestas disminuyeconforme a la aplicación del estímulo.

Otras circunstancias también hacen variar la doble respuesta, ejemplo: isquemia, infecciones, etc.

CLASIFICACION: De acuerdo a sus características el dolor se clasifica en:

1.- Superficial o profundo 2.- Punzante.

Penetrante.

4.- Opresivo

5.- Ardoroso o Urgente.

6.- Desgarrante.

7.- Cortante.

8.- Pulsatil.

Sin embargo éstos varían de acuerdo a varios factores, habiéndose encontrado que la relación de intensidad a tiempo del estímulo puede ser determinante.

Por otro lado las características del dolor se -asocian a experiencias y objetos que previamente lo han causado, por lo general el dolor postoperatorio se presen
ta en su forma mediata y puede ser causado por afecciones
traumáticas de piel, músculo, nervio, etc. Estas reacciones fisiológicas superficiales se acompañan de los si---guientes síntomas: aumento de presión y frecuencia car-diaca, cefalea, etc. Mientras que el dolor profundo cursa con sensación de nauseas, vómito, bradicardia y baja de la presión arterial.

El lugar donde se percibe la sensación dolorosa - depende del organo donde se está produciendo, de la inervación del mismo, de los nervios sensoriales involucrados y de la vivencia que tenga el individuo al llegar el estímulo al tálamo o a la corteza sensitiva.

TRATAMIENTO: El Cirujano en sociedad con el Anes tesista debe seguir las normas generales aplicables a todo acto quirúrgico.

<u>POSTOPERATORIO</u>: Después de observar la aparición progresiva de reflejos y resultados hemostáticos que controlan las funciones vitales, darán las indicaciones sedativas y analgésicas en su dosificación adecuada aparte de todas las demás indicaciones que requieran dicha intervención.

INFECCION

DEFINICION: Es el resultado de la penetración al organismo de un agente vivo, habitualmente microscópico,los elementos tóxicos que produce son agresivos para el individuo, provocando trastornos de intensidad variable en éste.

Se presenta y observa con acumulación de exudadopurulento, inflamación regional, necrosis y acumulación de forúnculos.

De acuerdo a sus manifestaciones locales o sistémicas los procesos infecciosos se clasifican en:

LOCALES.- Dentro de ésta se encuentran los teji-dos que responden a la agresión bacteriana con la inflama
ción, sus cambios macroscópicos que la caracterizan son:calor, rubor, tumefacción y pérdida de la función, destru
yendo y eliminando el agente irritante. Estos cambios se
desencadenan con la invasión bacteriana de los tejidos yson de naturaleza vascular, celular, humoral, neuroquímica; el líquido extravasado se llama: exudado.

SISTEMICAS. - Las manifestaciones sistémicas son por el paso de toxinas al torrente circulatorio, la máscomún es la fiebre y la formación de anticuerpos.

Los patógenos o agentes infecciosos dan infecciones exógenas cuando la fuente de infección es externa yendógena cuando proviene del interior.

Los gérmenes que producen más frecuentemente procesos infecciosos son: estafilococos aurus, estreptoco-cos y diplococos.

CARACTERISTICAS QUE PRESENTA LA INFECCION: Presenta acumulación de exudado purulento, inflamación, --- agrandamiento de ganglios, necrosis y forúnculos.

CLASIFICACION:

Abceso. - Acumulación localizada de exudado puru lento, formado por desintegración.

Forúnculo. - Inflamación de un folículo filocebá ceo de la piel.

Antrax. - Cúmulo de forúnculos, inflamación circunscrita, dura y dolorosa del tejido subcutáneo. <u>Infección de una herida</u>.- 90% debida o causadapor estafilococos.

Flemon. - Acumulación difusa, no circunscrita depus, supuración de tejido colectivo.

Erisipela.- Infección rojiza de la piel que esinvasiva.

<u>Linfongitis</u>. Formación de estrías en forma deflama (inflamación de los linfáticos).

<u>Flebitis.-</u> Inflamación de una vena, se presenta en tejido subcutáneo, ejemplo: en pacientes diabéticos.

Las características sistémicas de las infecciones rústicas son: escalofríos, mialgias, fotofobia y diaforesis.

TRATAMIENTO.

INDICACIONES QUIRURGICAS DE LA INFECCION:

- Diagnóstico preciso (sitio y límites).
- Evitar lesiones o estructuras anatómicas aleda ñas.
- 3. Utilizar bloqueo regional o anestesia general.

- 4. Técnica estéril estricta.
- 5. Incisión precisa y segura.
- 6. Colocar sonda para drene.
- 7. Cultivo del exudado.

CUIDADOS GENERALES DE LA HERIDA INFECTADA:

- a) Cambio de curación cada 12 horas.
- b) Lavado con solución salina.
- c) Administración de antibióticos, anti-inflama torios y analgésicos específicos para el caso.

CICATRIZACION

DEFINICION: Agresión física, química o biológica que ocasiona daños tisulares y se caracteriza por la-alteración orgánica y funcional.

CLASIFICACION:

Escoriación.

Herida Superficial

Herida Profunda.

Herida Penetrante.

Herida Perforante.

Los estadíos de curación de la lesión se dividen en regeneración y reparación, cualquiera que sea el tipo de cicatrización. La epitelización es el proceso que hace el cierre hermético de la herida y la sintesis de tejido fibroso es la que aporta la fuerza a la estructura, a ésto es a lo que llamamos cicatrización.

REGENERACION. - Es la reconstrucción completa -- del defecto sin dejar datos residuales de la lesión.

REPARACION. - Es la sustitución de células muer-

tas o lesionadas por nuevas células, éstas provienen del mesenquima o del tejido conectivo aledaño al sitio de la lesión.

HERIDA: Es una lesión ocasionada por medios mecánicos en la cual no hay continuidad de tejidos blandos cuando ésta pérdida se produce en tejidos rígidos o semirígidos se denomina fractura.

CLASIFICACION DE HERIDAS:

Herida por instrumentos punzo-cortantes.

Herida por contusión.

Herida por proyectil de arma de fuego.

Herida por machacamiento.

Herida por laceración.

Herida por mordedura.

CLASIFICACION DE HERIDAS QUIRURGICAS DE ACUERDO

A LA EVOLUCION DE LA CICATRIZACION:

- Por primera intención
- 2. Por granulación -o- segunda intención

3. Por cierre primario retardado, tercera intención o cierre secundario.

ESTADIOS DE LA CICATRIZACION QUE SIGUEN LOS TEJI DOS EN HERIDAS Y FRACTURAS.

- a) <u>Fase del sustrato</u>.- (5 días) Estímulo químico, hemostasia, hiperemia, vasodilatación, diapedesis, exudado, fagocitosis, lisis, degranula--ción, aumento del flujo linfático, neoformación-vascular, multiplicación y migración de epitelio.
- b) <u>Fase proliferativa.</u>- (del 50. al 20avo. día) Se completa la epitelización, actividad fibro-- blástica y se sintetiza colágena.
- c) <u>Fase de remodelación</u>. Diferenciación y reab sorción, miofibroblastos, contracción.

FACTORES QUE INCLUYEN EN LA CICATRIZACION DE LAS HERIDAS:

Factores Generales. - Desnutrición, corticoides, - diabetes no controlada, edad avanzada, insuficiencia hepática, baja de proteinas, avitaminosis y deshidratación.

Factores Locales. - Infección bacteriana, tejido necrosado, hematomas, desecación de los tejidos, cuerpos extraños, aproximación defectuosa, neoplasias, etc.

TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS. - Técnicas más usa-das según su clasificación:

Manejo de las heridas contaminadas:

- 1.- Cubrir con apósito estéril.
- 2.- Lavar y rasurar.
- Limitar con campo antiséptico en zonas aleda nas.
- 4.- Aplicación de anestésico.
- 5.- Irrigar con solución fisiológica.
- 6 .- Debridar con bisturí.
- 7.- Cambiar campos.
- 8.- Suturar.

Manejo de las heridas infectadas:

- Drenar y favorecer el drenaje por la debrida ción.
- 2.- Irrigar con solución fisiológica.

- 3.- Cambiar curación cada 8 a 12 horas.
- 4.- Cultivo.
- 5.- Administración de antibiótico idóneo.

El análisis de ésta investigación bibliográfica nos llena de inquietud, ya que en un momento dado el paciente que es portador de un padecimiento estrictamente - odontológico puede presentar alguna complicación en la - cual podría verse involucrada su integridad y nosotros como profesionistas estamos comprometidos a darle un manejo satisfactorio.

Por fortuna la gran mayoría de los pacientes reac nan favorablemente al tratamiento dental. Sin embargo en la práctica diaria no estamos exentos de tener alguna complicación urgente, por lo que se requiere que el Cirujano Dentista, tenga conocimientos de las complicaciones más - comunes que se presentan en el consultorio y saber como - tratarlas para evitar un desenlace fatal. Pero creemos - que lo más importante es saber prevenir una complicación-y la manera más práctica de hacerlo es por medio de la -- elaboración de una rigurosa historia clínica, interpretan do adecuadamente los datos obtenidos serán de suma importancia, pues éstos serán la base de un diagnóstico adecua

do para aplicar un tratamiento rápido y eficáz en las -complicaciones transoperatorias.

Y por último esperamos que esta investigación -nos sea de mucha utilidad en nuestra vida profesional -y como guía en el manejo de las complicaciones más comunes que se presentan en el consultorio dental, sin olvidar que debemos actualizarnos día con día, pues lo impor
tante no solo es curar, sino prevenir cualquier hecho -morboso o complicación de urgencia.

GLOSARIO

Acidosis. - Estado de un organismo que contiene substancias ácidas en exceso y que es capáz de oxidarlas.

Alergénos. - Substancias de estructura química diversa, - generalmente inócuas que actuando como antígenos, es decir provocando la formación de anticuerpos, son capaces - de determinar la aparición de un estado alérgico.

Anoxemia.- Escasez de oxígeno en la sangre.

Acufenos .- Zumbido de oídos.

Bradicardia.- Pulso lento (bradi) en relación con la medida normal de la frecuencia de los latidos cardiacos. Puede ser de naturaleza fisiológica o patológica.

Broncoscopía. - Visión (scopía) del interior de los bronquios, mediante un broncoscopio.

<u>Cefalalgia</u>. - Dolor de cabeza, que se denomina corrientemente cefalea.

Debito.- Debilidad.

<u>Diaforesis</u>.- Es el fenómeno de la sudoración; de la eliminación del sudor a través de la piel.

Diapedesis. - Paso o salida de los globulos blancos de la

sangre, fuera de los vasos sanguíneos, a través de los intersticios microscópicos de la pared vascular.

Discrasia. - Alteración mas o menos profunda de la composición de la sangre.

<u>Disfonía.</u> - Cualquier modificación del timbre o de la intencidad de la voz.

Disnea. - Respiración difícil, forzada, jadeante, a ve-ces acelerada y otras veces lentificada.

Epixtasis.- Hemorragia nasal.

Estridor. - Típico ruido respiratorio que recuerda algoel croar de las ranas que se produce por el paso de aire de la respiración a través del conducto de la laringe es trechado por inflamación, tumor, etc.

Hematoma. - Colección de sangre extravasada por hemorragia en el seno de un tejido.

Hiperacusia. - Exaltación de la percepción auditiva (acusia).

Hiperemia. - Aumento del contenido sanguíneo en un órgano o en una zona de nuestro organismo.

Hipernea. - Respiración más amplia, más profunda que lanormal.

Letargia. - Sueño patológico profundo, a menudo invencible.

Lipotimia. - Desvanecimiento.

Lobectomía. - Operación quirúrgica de extirpación de unlóbulo pulmonar.

Mialgia. - Cualquier dolor de origen muscular.

Miocardio. - Estructura muscular del corazón.

Neuritis .- Inflamación de los nervios.

<u>Parestesia.-</u> Adormecimiento de cualquier parte del cue<u>r</u> po.

Paroxístico. - Aumento de la frecuencia respiratoria o - cardiaca en forma brusca y de corta duración.

Septicemia. - Estado de infección generalizada, provoca do por la penetración y multiplicación en la sangre de - microbios patógenos introducidos en la circulación a tra vés de un foco séptico.

<u>Taquipnea.</u>- Alteración de la respiración caracterizadopor la notable aceleración de las excursiones respiratorias.

Traqueotomía. - Incisión quirúrgica de la tráquea desdeel exterior. Trombocitopenea. Disminución de trombocitos (factoresde la coagulación).

Vagotonía.- Respuesta del nervio vago.

Volemia.- Volúmen total de la sangre.

BIBLIOGRAFIA

ANESTESIA ODONTOLOGICA

Dr. Niels Bjorn Jorgensen Dr. Jess Hyden Jr. Tercera Edición Editorial Interamericana.

DICCIONARIO MEDICO TEIDE

Dr. Luigi Segatore Dr. Gianangelo Poli Editorial Teide.

EMERGENCIAS EN ODONTOLOGIA

Frank M. Mc carty Segunda Edición Editorial El Ateno.

INTRODUCCION A LA TECNICA QUIRURGICA

Dr. Alfonso Sánchez Silva.

MEDICINA INTERNA Y URGENCIAS EN ODONTOLOGIA

Martín J. Dunn/ Donald F. Booth Tercera Edición 1982 Editorial El Manual Moderno

TECNICA QUIRURGICA

Dr. Abel Archundia.

TRATADO DE MEDICINA INTERNA

Cecil Loeb
Decimocuarta Edición
Editorial Interamericana. Tomo II.

TRATADO DE MEDICINA INTERNA

Harrison Cuarta Edición en Español Quinta Edición en Inglés Editorial La Prensa Médica Mexicana.

TRATADO DE MEDICINA INTERNA

P. Ferreras Valenti Novena Edición Editorial Marín. Tomo I y II.

URGENCIAS MEDICAS EN EL CONSULTORIO DENTAL.

Stanley F. Malamed D.D.S. Segunda Edición Editorial Científica.