

287
Zej



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

EMERGENCIAS Y ACCIDENTES FISIOPATOLOGICOS QUE
SE PUEDEN PRESENTAR EN UN CONSULTORIO DENTAL

Tesis Profesional

Que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a n

LILIANA MELO AGUIRRE
LINDA REGINA NOVACK CID



México, D. F.

1986



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.

EMERGENCIAS Y ACCIDENTES FISIOPATOLOGICOS QUE
SE PUEDEN PRESENTAR EN UN CONSULTORIO DENTAL

INDICE

<u>Contenido</u>	<u>Página</u>
I Introducción	1
II Consideraciones Médico Legales	4
III Prevención	6
IV Preparación	34
Personal del consultorio	34
Medicamentos y equipo de emergencia	37
Equipo básico en el consultorio dental para emergencias	51
V Inconsciencia	54
Mecanismos de la inconsciencia	58
Manejo	61
VI Síncope	76
VII Hipotensión Postural	85
VIII Insuficiencia Renal	92
IX Insuficiencia Aguda Suprarrenal	98
X Dificultad Respiratoria	116
XI Obstrucción de las Vías Aéreas	122
XII Síndrome de Hiperventilación	133

XIII	Asma Bronquial	136
XIV	Paro Cardíaco	140
XV	Edema Pulmonar	146
XVI	Conciencia Alterada	152
XVII	Diabetes Mellitus	158
XVIII	Disfunción de la Glándula Tiroides	166
	Manifestaciones Clínicas	175
	Fisiopatología	177
	Manejo	178
XIX	Accidente Cerebro Vascular	181
	Prevención	187
	Manifestaciones Clínicas	192
	Fisiopatología	195
XX	Desordenes Convulsivos	201
	Tipos de ataques convulsivos	
	Etiología	205
	Prevención	207
	Manifestaciones Clínicas	211
	Fisiopatología	214
	Manejo	215
	Diagnóstico Diferencial	220
XXI	Emergencias relacionadas con los Fármacos	223
	Prevención	225
	Clasificación	230
	Uso de Fármacos en Odontología	233

XXII	Reacciones de Sobredosis de los Fármacos	241
	Reacciones de Sobredosis de los Anestésicos	
	Locales	242
	Técnicas de Administración de Anestésicos -	
	Locales	258
	Signos y Síntomas	261
	Fisiopatología	262
	Acciones sobre el Sistema Nervioso Central	264
	Manejo	265
	Reacción de sobredosis severa	268
	Reacción de sobredosis de Epinefrina	271
	Fisiopatología	273
	Manejo	274
	Reacciones de sobredosis por analgésicos- narcóticos y por hipnóticos-sedantes	275
	Rutas comunes de sedación en el consultorio dental . . .	278
	Fisiopatología	279
	Manejo	283
XXIII	Alergia	289
	Prevención	291
	Tratamiento	292
XXIV	Dolor de Pecho	294
	Factores Predisponentes	295
	Prevención	296
	Manifestaciones Clínicas	296
	Fisiopatología	300
	Manejo	303

XXV	Angina de Pecho	304
	Prevencción	306
	Tratamiento	307
XXVI	Infarto al Miocardio	308
	Prevencción	309
	Tratamiento	310
XXVII	Arresto Cardíaco y Resucitación Cardiopulmonar	313
	Arresto Cardiopulmonar	314
	Resucitación Cardiopulmonar	317
	Pasos básicos y avanzados para el mantenimiento de la vida	321
	Técnica	332
XXVIII	Shock	337
	Clasificación y Fisiopatología	338
	Shock Hipovolémico	338
	Shock Séptico	340
	Shock Neurógeno	341
	Shock Cardiogénico	342
	Shock Anafiláctico	345
	Morfología del Shock	351
	Efectos del Shock sobre el cuerpo	351
	Conclusiones	353
	Bibliografía	

I INTRODUCCION.

Cuando un paciente acude en busca de terapia dental, está inicialmente preocupado por la salud de su cavidad oral. Generalmente, expresan poco interés sobre su salud en general. Pero debido a la interrelación del cuerpo humano con la cavidad bucal, la terapia dental nos puede llevar a problemas médicos agudos o bien, podrán ser la causa principal de emergencias debidas a un stress inducido. Por ésta razón, todas las personas en la profesión dental deberán estar preparadas para reconocer y manejar cualquier situación de emergencia que pudiera desarrollarse.

Emergencias que ponen en peligro la vida del paciente pueden y ocurren en la práctica dental. Esto puede sucederle tanto al paciente como al dentista, miembros del consultorio o al acompañante del paciente. Sin embargo, estas emergencias no ocurren frecuentemente dentro de una práctica dental normal, pero si existen un número de factores que nos llevarán a aumentar el riesgo de una emergencia. Dentro de estos factores podríamos mencionar:

- 1.- El número de personas de edad avanzada en busca de tratamiento dental.
- 2.- Citas dentales largas.
- 3.- La utilización cada vez mayor de medicamentos en la práctica dental.

Por otro lado, tenemos que para evitar una situación de emergencia o minimizarla, debemos: 1) Tener una evaluación física antes de comenzar el tratamiento dental que consiste en una historia clínica, exámen físico del paciente y un diálogo entre paciente y doctor, --- 2) Hacer modificaciones en el tratamiento dental para disminuir --- cualquier riesgo en el paciente.

A pesar de tener precauciones específicas para prevenir estas situaciones, algunas ocurrirán de todas maneras, ya que algunas ocurren -

con mayor regularidad. Estas situaciones pueden ser producidas por stress e incluyen, por ejemplo, un síncope, el síndrome de hiperventilación y emergencias agudas cardiovasculares; por lo que si tenemos un manejo adecuado del paciente en el consultorio dental, éstos nos podrá ayudar a reducir este tipo de situaciones.

Otro tipo de situaciones que ponen en peligro la vida del paciente y que ocurren con mayor frecuencia en la práctica dental son aquellas reacciones asociadas con la administración de anestésicos locales. Para prevenir este tipo de situaciones es indispensable tener un conocimiento de lo que se le va a administrar al paciente y utilizar la técnica apropiada.

La mayoría de las situaciones que pudieran ocurrir, por fortuna no son emergencias que ponen en peligro la vida del paciente, y es muy raro que ocurra la muerte de un paciente en la práctica dental, pero no imposible. Se han hecho diferentes encuestas y el porcentaje de pacientes que mueren en el consultorio dental es mínimo. Sin embargo, cualquier situación que pone en peligro la vida de un paciente puede convertirse en un potencial de muerte en el consultorio. Una falla para reconocer los signos y síntomas y un manejo inapropiado de la situación nos conducirá a una tragedia en el consultorio.

Una evaluación física adecuada y una utilización correcta de técnicas del control del dolor y de ansiedad nos prevendrán cualquier emergencia. Sin embargo, la muerte podrá todavía ocurrir en el consultorio dental así como puede sucederle a una persona dormida o viendo un partido de fútbol en la televisión. Existe un 10% anual de personas que mueren por factores de naturaleza inesperada, ocurriendo en personas que aparentemente gozaban de buena salud. Los casos más frecuentes son un arresto cardíaco y fibrilación ventricular. Y sin embargo, estos casos pueden salir adelante si el personal del consultorio y el dentista tienen un buen equipo y entrena---

miento para actuar en una emergencia.

Es muy importante tomar en cuenta que mientras mayor sea el paciente mayor será el riesgo debido a que no podrán tolerar el stress de la misma manera que un paciente mas joven. De esta forma debemos tratar de evitar el menor riesgo tanto como sea posible.

Uno de los objetivos de este trabajo es el de crear conciencia sobre el riesgo que existe y las precauciones que se deben de tomar, tanto por el dentista como por los demas miembros del consultorio, el otro objetivo será poder reconocer y manejar todas aquellas situaciones - que se pudieran presentar a pesar de que se tomen las medidas necesarias para prevenirlas. Lo mas importante es tomar en cuenta que en cualquier emergencia debemos de preservar la vida del paciente.

II CONSIDERACIONES MEDICO-LEGALES.

Registros del Paciente. Los pacientes tienen el derecho de que se les lleve en el consultorio dental unos registros adecuados de su cui dado y tratamiento. Si el paciente desea, puede obtener una copia de su registro en caso de que sea necesario.

El registro deberá contener los siguientes datos:

- a) Diagrama del tratamiento.
- b) Estudio radiográfico.
- c) Historia Clínica.
- d) Si es necesario, modelos de estudio.

Todos los datos necesarios se deberán obtener del paciente para determinar el anestésico, sedación o cualquier otra medicación. Se debe también tener a la mano información sobre la salud pasada y pre sente del paciente a través de la historia clínica. Se debe tener firmada la historia clínica del paciente por éste y fecha en que se hizo. El estudio radiográfico deberá estar también al día.

La correcta preparación de registros de un paciente y su mantenimien to al día serán la salvación del dentista en caso de que éste fuese demandado por un paciente. Se deberá anotar también en los regis tros las indicaciones que se den al paciente después de dejar el con sultorio dental por cualquier tipo de aclaración.

Historia Clínica. La historia clínica deberá ser la adecuada para que el dentista pueda saber la condición presente y pasada de el paciente. Cuando se trate de un tratamiento que involucre cirugía -- dental, se deberá tener el consentimiento del paciente y su firma en la historia clínica.

Una historia clínica que contenga los datos correctos ayuda al den--

tista a saber en un momento dado que medicamentos se estan tomando y cuales deben recetarse en caso de necesitarse.

En caso de que el paciente sea un menor de edad, la historia clínica deberá ser firmada por su padre o tutor; esto también se aplica a pacientes con problemas mentales.

Radiografías. El estudio radiográfico es una parte importante de los registros del paciente. Estos deberán estar correctamente tomados y lo mas actuales posible.

Cuando ha habido algún problema despues del tratamiento y el paciente se queja despues del post-operatorio, ésto nos indica que es necesario tomar radiografías para ver si existe algún otro problema. No se deberá dejar al paciente que decida si se necesitan o no las radiografías, si es necesario se deberán de tomar. Las radiografías-deberán quedar guardadas en los registros del paciente, jamás se deberán entregar las radiografías al paciente.

Es importante que antes de iniciar cualquier tratamiento se le explique al paciente: 1) Razón del tratamiento, 2) Diagnóstico, 3) Pronóstico, 4) Alternativas, 5) Naturaleza del tratamiento, 6) Si existe algún riesgo, 7) Que se espera del tratamiento, y 8) Resultados posibles si no se lleva a cabo el tratamiento.

III PREVENCIÓN.

A través del uso de una historia clínica completa para todos los pacientes dentales se ha prevenido cualquier situación de emergencia - en un 90%, el 10% restante ocurrirá de todas maneras a pesar de los esfuerzos hechos. Con un conocimiento previo del estado de salud - del paciente, el dentista podrá realizar modificaciones a la terapia dental planeada.

Evaluación Física.

La meta de un dentista al realizar una evaluación física, es determinar la habilidad física y psicológica del paciente para poder tolerar el tratamiento dental con seguridad.

Los siguientes datos son los componentes de una evaluación física:

- 1) Cuestionario de Historia Clínica.
- 2) Diálogo de la Historia Clínica.
- 3) Examinación Física
 - a) Signos vitales.
 - b) Inspección visual.
 - c) Pruebas auxiliares.

Al terminar con esta evaluación física el dentista podrá determinar el estado físico y psicológico del paciente (establecer el factor -- riesgo en este determinado paciente); consultar un médico si se requiere e instituir modificaciones apropiadas en la terapia dental -- cuando se requiera.

Cuestionario de Historia Clínica.

Se debe reconocer en principio que una historia clínica hoy en día - es una necesidad moral y legal en la práctica dental. Este cuestio

nario es el principal componente del proceso de la evaluación física del paciente.

Hay varios tipos de historias clínicas, aquí mencionaremos dos tipos: uno corto y uno largo. En el primero se presenta una serie de preguntas básicas referidas al estado médico previo del paciente, el segundo tipo es un poco mas detallado, pero en ambos debe haber un diálogo entre dentista y paciente para completar cualquier dato extra de información que diera el paciente.

Cualquiera de las dos formas se podrá utilizar para poder determinar con toda precisión el estado físico del paciente.

A continuación aparecen los dos tipos de cuestionarios:

CUESTIONARIO TIPO A. (HISTORIA CLINICA CORTA)

Fecha
Nombre Domicilio.....
..... Teléfono Casa
Teléfono Oficina Fecha de Nacimiento
Sexo Peso Estatura
Ocupación Estado Civil
Si es casado, nombre del esposo (a)
Pariente mas cercanoTeléfono.....
Si usted está llenando esta forma para otra persona, ¿Cuál es su relación?

POR FAVOR CONTESTE CADA PREGUNTA MARCANDO CON UNA X LA RESPUESTA CORRECTA.:

1.- ¿Ha estado usted en el hospital durante los últimos dos años?
..... Si No

- 2.- ¿Ha estado usted bajo tratamiento médico los últimos dos años?..... Si No
- 3.- ¿Ha usted tomado algún medicamento o droga durante el transcurso del año pasado? Si No
- 4.- ¿Ha tenido alguien en su familia dificultades al ser anestesiado? Si No
- 5.- ¿Es usted alérgico a la penicilina, codeína u algún otro medicamento? Si No
- 6.- ¿Alguna vez ha tenido un sangrado excesivo en que requiriera un tratamiento urgente? Si No

7.- Encierre en un circulo cualquiera de las siguientes enfermedades que haya padecido:

Problemas Cardiacos	Asma	Artritis
Lesiones Cardacas Congénitas	Tos	Ataque al Corazón
Murmullo Cardiaco	Diabetes	Epilepsia
Presión Alta	Tuberculosis	Sinusitis
Anemia	Hepatitis	Tratamiento Psi- quiátrico
Fiebre Reumática	Ictericia	

- 8.- (Solamente mujeres) ¿Está embarazada? Si No
- 9.- ¿Ha tenido usted algún otro padecimiento grave? ... Si No

PARA SER CONTESTADO ÚNICAMENTE POR PACIENTES QUE VAYAN A RECIBIR --- ANESTESIA GENERAL O SEDACION:

- 10.- ¿Ha usted comido o bebido algo en 4 horas pasadas?. Si No
- 11.- ¿Utiliza algún aparato dental removible? Si No
- 12.- ¿Está usted utilizando lentes de contacto? Si No
- 13.- ¿Quién lo llevará a su casa?
Nombre

Checado por Firma

CUESTIONARIO TIPO B. (HISTORIA CLINICA LARGA)

Hoja A

Fecha
Nombre Domicilio
..... Teléfono
Fecha de Nacimiento Sexo
Peso Estatura
Estado Civil Ocupación

INSTRUCCIONES:

Encierre en un círculo la respuesta correcta. Conteste todas las -
preguntas llenando todos los espacios cuando se indique.

Todas las respuestas a las siguientes preguntas son confidenciales y
solamente servirán para nuestra consulta interna.

- 1.- ¿Goza usted de buena salud? Si No
a) ¿Ha habido algún cambio en su salud general du-
rante este último año? Si No
- 2.- Mi última examinación fué en?
- 3.- ¿Está actualmente bajo tratamiento médico? Si No
- 4.- El nombre y domicilio de mi médico es?
- 5.- ¿Ha tenido usted alguna enfermedad grave u opera-
ción? Si No
a) Si la respuesta es Si, cuál fué la enfermedad ú
operación?
- 6.- ¿Ha estado usted hospitalizado o tenido alguna en-
fermedad grave en los últimos 5 años Si No

a) Si la respuesta es Si ¿Cuál es el problema?

7.- ¿Padece o padeció cualquiera de las siguientes enfermedades o problemas?

- | | | |
|---|----|----|
| a) Fiebre reumática o enfermedad cardiaca reumática. | Si | No |
| b) Lesión cardiaca congénita | Si | No |
| c) Enfermedad cardiovascular (problema cardiaco, ataque al corazón, insuficiencia coronaria, oclusión coronaria, presión arterial alta, arterioesclerosis, infarto) | Si | No |
| -¿Tiene dolor en el pecho al hacer ejercicio? ... | Si | No |
| -¿Le falta el aire al hacer un ejercicio mínimo?. | Si | No |
| -¿Se le inflaman los tobillos? | Si | No |
| -¿Le falta el aire al acostarse, o requiere más - de dos almohadas para dormir? | Si | No |
| d) Alergia | Si | No |
| e) Asma o fiebre de heno | Si | No |
| f) Urticaria o alguna erupción en la piel | Si | No |
| g) Desmayos o convulsiones | Si | No |
| h) Diabetes | Si | No |
| -¿Tiene usted que orinar mas de 6 veces al día?.. | Si | No |
| -¿Está usted sediento casi todo el tiempo? | Si | No |
| -¿Existe resequedad frecuentemente en su boca? .. | Si | No |
| i) Hepatitis, ictericia o enfermedad hepática? | Si | No |
| j) Artritis | Si | No |
| k) Reumatismo inflamatorio (articulaciones inflamadas y adoloridas) | Si | No |
| l) Úlceras estomacales | Si | No |
| m) Problemas con los riñones | Si | No |
| n) Tuberculosis | Si | No |
| o) ¿Tiene usted una tos persistente o tose y arroja sangre? | Si | No |

- p) Baja presión arterial (hipotensión) Si No
- q) Enfermedad venérea Si No
- r) Otra

8.- ¿Ha tenido algún sangrado anormal asociado con una extracción -
previa, cirugía o algún trauma? Si No

a) ¿Se lastima frecuentemente? Si No

b) ¿Alguna vez ha requerido una transfusión sanguínea? Si No

Si la respuesta es Si, explique las circunstancias

9.- ¿Tiene algún desorden en la sangre como anemia? Si No

10.- ¿Ha tenido algún tratamiento radiográfico o cirugía debido a --
algún tumor, crecimiento, o alguna otra condición, en su cabeza
o cuello? Si No

11.- ¿Está tomando usted alguna medicina o droga? Si No
Si la respuesta es Si, ¿Cuál es?

12.- ¿Toma alguna de las siguientes en estos momentos?:

a) Antibióticos o sulfas Si No

b) Anticoagulantes Si No

c) Medicamento para presión alta Si No

d) Cortisona (esteroides) Si No

e) Tranquilizantes Si No

f) Aspirina Si No

g) Insulina, tolbutamida o algún medicamento similar? Si No

h) Digital o medicamentos para problemas cardiacos?. Si No

i) Nitroglicerina Si No

j) Antihistamínicos Si No

k) Anticonceptivos orales o alguna terapia hormonal. Si No

l) Otro Si No

13.- ¿Es usted alérgico o ha reaccionado adversamente a? :

- | | | |
|--|----|----|
| a) Anestésicos locales | Si | No |
| b) Penicilina o algún otro antibiótico | Si | No |
| c) Sulfas | Si | No |
| d) Barbitúricos, sedantes o pastillas para dormir .. | Si | No |
| e) Aspirina | Si | No |
| f) Yodo | Si | No |
| g) Codeína u algún otro narcótico | Si | No |
| h) Otro | Si | No |

14.- ¿Ha tenido algún problema serio asociado con un tratamiento dental? Si No
Si la respuesta es Si, explique

15.- ¿Tiene usted alguna enfermedad o problema de los que no estén anteriormente mencionados y usted cree que debo saber sobre el? Si No
Si la respuesta es Si, explique

16.- ¿Tiene usted un empleo que en cualquier situación se vea expuesto frecuentemente a los Rayos X o a radiación Ionizante? Si No

17.- ¿Está usted usando lentes de contacto? Si No

Solo para mujeres:

18.- ¿Está usted embarazada? Si No

19.- ¿Tiene usted algún problema asociado con su periodo-menstrual? Si No

FIRMA DEL DENTISTA

FIRMA DEL PACIENTE

Lo mas importante de la historia clínica es que el dentista sea capaz de interpretarla, y a través del diálogo con el paciente completarla con información adicional y exámen físico. Las preguntas que se encuentran en el cuestionario Tipo A se incluyen en el cuestionario Tipo B, el significado básico de cada pregunta será analizado individualmente.

PREGUNTA 1.

¿Goza usted de buena salud?

a) ¿Ha habido algún cambio en su salud en general durante este último año?.

Comentario. El paciente generalmente estará consciente de su estado de salud, especialmente en cambios que pudieran ocurrir en el transcurso del último año. Si no existe respuesta a esta pregunta, se requiere hacer una examinación a través del diálogo con el paciente.

PREGUNTA 2.

Mi última examinación física fué en?

Comentario. Esta pregunta está hecha para saber si el paciente está consciente de su salud. Una examinación física anual del paciente nos indicará el grado de interés que tiene por su salud. Por otro lado, ésto también nos puede indicar la presencia de alguna enfermedad.

PREGUNTA 3.

¿Está actualmente bajo tratamiento médico?

Si la respuesta es Si, ¿Cuál es la condición por la que está siendo tratado (a)?.

Comentario. Se debe investigar el cuidado médico reciente ya que ésto es importante para la terapia dental.

PREGUNTA 4.

El nombre y domicilio de mi médico es?

Comentario. Esto se requiere para cualquier pregunta o emergencia.

PREGUNTA 5.

¿Ha tenido usted alguna enfermedad grave u operación?

a) Si la respuesta es Si, ¿Cuál fué la enfermedad u operación?

PREGUNTA 6.

¿Ha estado usted hospitalizado o tenido alguna enfermedad grave en los últimos 5 años?

a) Si la respuesta es Si, ¿Cuál es el problema?

Comentario. Las preguntas 5 y 6 requieren ser juzgadas por el dentista, sin embargo nos dan una información adicional concerniente al estado de salud del paciente.

PREGUNTA 7.

¿Padece o padeció cualquiera de las siguientes enfermedades o problemas?

a) Fiebre reumática o enfermedad cardiaca reumática.

Comentario. Si la respuesta es Si, a través del diálogo con el paciente determinaremos la presencia de un problema cardiaco. Si el paciente padece la segunda enfermedad se le indicará como medida -- profiláctica el uso de antibióticos para evitar una endocarditis -- bacteriana subaguda, algunas modificaciones a la terapia serán asignadas para evitar cualquier riesgo al paciente.

b) Lesión cardiaca congénita.

Comentario. Si la respuesta es Si, se requiere un diálogo con el paciente para determinar la naturaleza de la lesión y el grado de incapacidad que produce. Puede requerir consulta médica y también posiblemente una terapia de antibióticos antes de cualquier trata--

miento dental además de algunas modificaciones de la terapia en sí.

- c) Enfermedad cardiovascular (problema cardíaco, ataque al corazón, insuficiencia coronaria, oclusión coronaria, presión arterial alta, arterioesclerosis, infarto).

Comentario. Todos los términos anteriores significan enfermedad -- cardiovascular. Si la respuesta es Si, se debe seguir un diálogo con el paciente muy detallado para determinar la naturaleza del desorden, su severidad y su estado actual. Se le harán preguntas tales como:

- 1) ¿Tiene dolor en el pecho al hacer ejercicio?
- 2) ¿Le falta el aire al hacer un ejercicio mínimo?
- 3) ¿Se le inflaman sus tobillos?
- 4) ¿Le falta el aire al acostarse, o requiere más de 2 almohadas para dormir?

Comentario. Estas cuatro preguntas presentan signos clínicos de una posible enfermedad cardiovascular.

d) Alergia.

e) Fiebre de heno u asma.

f) Urticaria o alguna erupción de la piel.

Comentario. 7 (d,e,f) se refieren a una posible alergia. Una alergia puede tener serias consecuencias para el dentista. Se requiere hacer una evaluación antes de cualquier terapia dental.

g) Desmayos o convulsiones.

Comentario. Desmayos frecuentes pueden indicar que se trata de una ansiedad aguda o posibles desordenes cardiovasculares o epilepsia.- Las convulsiones pueden indicar lo mismo.

h) Diabetes.

- 1) ¿Tiene usted que orinar mas de 6 veces al día?
- 2) ¿Está usted sediento casi todo el tiempo?

3) ¿Existe resequedad frecuentemente en su boca?

Comentario. Si existe una respuesta positiva a cualquiera de estas tres preguntas se necesitará dialogar con el paciente para determinar la severidad y el grado de control de la diabetes. Estas tres preguntas nos ofrecen un indicio de un posible descubrimiento de diabetes no diagnosticada.

i) Hepatitis, ictericia o enfermedad hepática.

Comentario. Si la respuesta es positiva debemos dialogar con el paciente para determinar la naturaleza del problema hepático: 1) Problemas con vesícula biliar, 2) Hepatitis A, 3) Hepatitis B, o 4) Cirrosis hepática. Un daño significativo al hígado nos indicará la necesidad de cambiar la utilización de los medicamentos en este paciente.

j) Artritis.

k) Reumatismo inflamatorio (articulaciones inflamadas y adoloridas).

Comentario. Una historia de artritis puede estar asociada con la utilización de salicilatos en forma crónica (aspirina), esto puede alterar la coagulación sanguínea. Pacientes artríticos pueden estar también recibiendo una terapia a largo plazo de corticoesteroides -- con un riesgo posible de insuficiencia suprarrenal. En pacientes -- más jóvenes se debe considerar la posibilidad de fiebre reumática.

l) Ulceras estomacales.

Comentario. Esto puede indicar una ansiedad crónica y un posible -- uso de medicamentos tales como antiácidos y tranquilizantes. Debe considerarse una modificación a la terapia dental si existe ansiedad hacia el tratamiento dental.

m) Problemas con los riñones.

Comentario. Se debe determinar la naturaleza del problema. Se harán modificaciones a la terapia dental en el caso de existir glomerulonefritis o pielonefritis para prevenir una reinfección. Se de-

be considerar una consulta médica y posible profilaxia con antibióticos.

n) Tuberculosis.

Comentario. Se debe determinar el grado de la enfermedad (activa o detenida) antes de iniciar la terapia dental. Se debe consultar al médico tratante si existe alguna duda y posiblemente entonces modificar la terapia dental.

o) ¿Tiene usted una tos persistente o tose y arroja sangre?

Comentario. Esto puede indicarnos una tuberculosis activa o presencia de un desorden cardiopulmonar crónico (enfisema, bronquitis crónica), antes de la terapia dental se indica una consulta con el médico del paciente.

p) Baja presión arterial (hipotensión).

Comentario. La hipotensión no existe como una entidad clínica en un paciente ambulatorio.

q) Enfermedad venérea.

Comentario. Una gonorrea o sífilis tratadas y curadas no constituyen ninguna contraindicación para la terapia dental.

PREGUNTA 8.

¿Ha tenido algún sangrado anormal asociado con una extracción previa, cirugía o algún trauma?

a) ¿Se lastima frecuentemente?

b) ¿Alguna vez ha requerido una transfusión sanguínea?

Comentario. Si existe un historial de desórdenes hemorrágicos, deberá ser evaluado con cuidado antes de efectuar cualquier tipo de terapia dental.

PREGUNTA 9.

¿Padece algún desorden en la sangre tal como anemia?

Comentario. Así como en la pregunta 8, cualquier desorden hematológico deberá ser cuidadosamente evaluado antes de iniciar cualquier terapia dental. En pacientes negros se debe considerar un problema si hay presencia de meniscocitosis.

PREGUNTA 10.

¿Ha tenido algún tratamiento radiográfico o cirugía debido a algún tumor, crecimiento, o alguna otra condición en su cabeza o cuello?

Comentario. La presencia o previa existencia de cáncer de la cabeza o cuello requerirá una modificación de la terapia dental. Se requiere consulta médica para determinar la extensión y severidad de la enfermedad. Tejidos radiados tienen una menor resistencia a la infección y una vascularidad disminuída con disminución de su capacidad de cicatrización.

PREGUNTA 11.

¿Está tomando usted alguna medicina o droga?

Si la respuesta es si ¿Cuál es?

Comentario. El conocimiento de todas las medicinas o medicamentos que un paciente esté tomando actualmente o ha tomado durante los últimos dos años es de vital importancia para el dentista. Esta información nos llevará a un mejor entendimiento de la salud del paciente y puede prevenir un efecto contrario a la reacción del medicamento o interaccionar al modificar la terapia dental.

PREGUNTA 12.

¿Está tomando usted algunos de los siguientes medicamentos?

a) Antibióticos o sulfas.

Comentario. Una terapia antimicrobiana nos puede indicar la presen-

cia de una infección activa o puede representar una terapia profiláctica. Se debe determinar los agentes específicos y la razón de su uso.

b) Anticoagulantes.

Comentario. Podrá indicarnos que hubo un accidente cerebro-vascular, isquemia cerebral pasajera, infarto al miocardio o cualquier otro desorden. Se debe considerar un posible sangrado durante o después de la terapia dental. Se requiere consulta médica y modificaciones a la terapia.

c) Medicamento para presión alta.

Comentario. Existen muchos medicamentos disponibles para el manejo de la presión alta. Los efectos laterales asociados con ciertos agentes podrán indicar la necesidad de modificación específica en la terapia dental. Se debe consultar el libro de especialidades farmacológicas para agentes específicos y efectos colaterales.

d) Cortisona (esteroides).

Comentario. Los esteroides se administran para una gran variedad de desordenes. Se debe determinar la dosis del medicamento utilizado, vía de administración y duración de la terapia. Se indica la consulta médica y modificaciones a la terapia.

e) Tranquilizantes.

Comentario. El uso de tranquilizantes nos pueden indicar la presencia de un grado poco usual de ansiedad. Se debe determinar -- los agentes que se están tomando y puede haber una interacción de medicamentos con los agentes usados en la terapia dental.

f) Aspirina.

Comentario. Se debe determinar el uso o razón de la aspirina. Su uso prolongado nos puede llevar a un sangrado más prolongado durante o después de la terapia dental.

g) Insulina, tolbutamida o algún medicamento similar.

Comentario. Estos medicamentos son usados para el manejo de la Diabetes Mellitus.

h) Digital o medicamentos para problemas cardiacos.

Comentario. El digital se utiliza comunmente en pacientes con un problema significativo de falla en el corazón.

i) Nitroglicerina.

Comentario. La nitroglicerina se emplea en pacientes con angina de pecho.

j) Antihistamínicos.

Comentario. El uso de antihistamínicos nos puede indicar una historia de alergias.

k) Anticonceptivos orales u alguna otra terapia hormonal.

Comentario. Nos indica el estado del paciente. La administración de medicamentos a una mujer embarazada o a una tratando de embarazarse deberá ser cuidadosamente considerada.

PREGUNTA 13.

¿Es usted alérgico o ha reaccionado adversamente a?:

a) Anestésicos locales.

b) Penicilina o algún otro antibiótico.

c) Sulfas.

d) Barbitúricos, sedantes o pastillas para dormir.

e) Aspirina.

f) Yodo.

g) Codeína u algún otro narcótico.

Comentario. Cualquier reporte de una reacción adversa a este tipo

de medicamentos deberá ser cuidadosamente evaluado por el dentista.

PREGUNTA 14.

¿Ha tenido algún problema serio asociado con un tratamiento dental?

PREGUNTA 15.

¿Tiene alguna enfermedad o problema de los que no estén anteriormente mencionados y usted cree que debo saber sobre él?

Comentario. Las preguntas 14 y 15 son de naturaleza similar, y esto puede permitir al paciente comentar ciertos aspectos específicos no discutidos previamente.

PREGUNTA 16.

¿Tiene usted un empleo que en cualquier situación se vea expuesto frecuentemente a los Rayos X o a radiación ionizante?

Comentario. Las dosis de radiación son acumulativas. Personas expuestas a radiación regularmente no deberán recibir una adicional o alguna innecesaria durante la terapia dental.

PREGUNTA 17.

¿Está usted usando lentes de contacto?

Comentario. Esta pregunta es de interés primario cuando se van a utilizar anestésicos generales. Puede ocurrir una abrasión a la córnea debido a falta de humedad o los lentes se pueden perder. Se recomienda que los lentes de contacto se retiren durante la sedación consciente ya sea en la inhalación o sedación intravenosa.

PREGUNTA 18.

¿Está usted embarazada?

Comentario. El embarazo es una contraindicación relativa a la terapia dental, especialmente durante el primer trimestre de embarazo. Se debe consultar al ginecólogo del paciente antes de empe-

zar cualquier tipo de terapia. El uso de medicamentos también debe de ser mínimo.

PREGUNTA 19.

¿Tiene usted algún problema asociado con su periodo menstrual?

Comentario. Una hemorragia abundante durante la menstruación puede indicar la posibilidad de problemas hemorrágicos asociados con la terapia dental. Además, la mujer puede estar incómoda; ya sea por dolores abdominales necesitando el uso de medicamentos como -- analgésicos narcóticos para su alivio. También se asocia una marcada tensión emocional con el periodo menstrual y en ocasiones se necesitan utilizar tranquilizantes.

El paciente deberá firmar su historia clínica una vez completada, - el dentista también la deberá firmar una vez que haya sido checada y dialogada con el paciente. Cada 6 meses al año el cuestionario deberá ser revisado y puesto al día con preguntas breves como:

- 1.- ¿Ha existido algún cambio de su salud en general en los últimos 6 meses?
- 2.- ¿Está actualmente bajo el tratamiento de un médico? Si la --- respuesta es Si, ¿Cual es la condición por la que está siendo tratado (a)?
- 3.- ¿Está usted tomando algún medicamento?

Si existe cualquiera de las anteriores como respuesta positiva, se deberá llevar una detallada historia clínica a base de diálogo con el paciente.

DIALOGO DE LA HISTORIA CLINICA.

Al terminar de completar el cuestionario del paciente, el dentista deberá revisarlo, tratando de buscar cualquier desorden de impor--

tancia. Cuando exista algún desorden, el dentista deberá discutir con el paciente sobre esta cuestión, tratando de obtener la mayor información posible. El preguntar al paciente sobre ciertas dudas que se tienen del cuestionario de la historia clínica se llama "diálogo de la historia clínica" y representa una parte importante del proceso de evaluación física. El dentista deberá utilizar todos sus conocimientos para indagar el tipo de enfermedad del paciente, si existiera, para evitar cualquier riesgo.

EXAMINACION FISICA.

El cuestionario de historia clínica y el diálogo de la historia clínica son importantes para saber el estado físico de salud del paciente, sin embargo, existen limitaciones en el valor de estos procedimientos ya que ambos requieren que el paciente tenga un conocimiento previo de su estado de salud. La mayoría de los pacientes solo visitan a su médico cuando se sienten enfermos y su tratamiento se limita al problema específico. Al completar el cuestionario de historia clínica estas personas contestan "lo mejor que pueden". Una persona que "goza de buena salud" puede no haber visto a su médico en años.

En el caso de que un paciente visite a su médico anualmente sus respuestas serán mas confiables. Por lo tanto, nuestra examinación física deberá tratar de buscar la información más exacta del estado físico del paciente.

La examinación física del paciente consistirá en los siguientes procedimientos:

- 1) Signos Vitales.
- 2) Inspección Visual del paciente.
- 3) Pruebas auxiliares.

La examinación física mínima para todos los pacientes consistirá en - medir sus signos vitales y la inspección visual del paciente.

Signos Vitales

Existen seis signos vitales: 1) presión sanguínea, 2) débito cardiaco (pulso), 3) débito respiratorio, 4) temperatura, 5) estatura y 6) peso. A continuación se exponen las técnicas para tomar los signos vi-
tales y su evaluación.

1) Presión sanguínea.

Técnica. La siguiente técnica es la recomendada para tomar la pre-
sión arterial:

- 1° Ponga al paciente en posición vertical en el asiento dental - por 5 minutos.
- 2° Coloque el brazo horizontalmente a nivel del tórax con la -- palma de la mano hacia arriba. Se puede usar el brazo dere-
cho o izquierdo.
- 3° Coloque el brazalete correctamente (Fig. 1).
 - a) Parejo y firmemente.
 - b) Una pulgada arriba del codo (espacio antecubital).
 - c) Se utiliza un brazalete regular para adulto.
 - d) Brazalete más grande para personas obesas o de brazos an-
chos.
 - e) Brazalete pediátrico para niño o para personas con brazos
delgados.
- 4° Se palpa la arteria radial y se estima la presión arterial -
sistólica.
 - a) Se infla 30 mm. arriba de la desaparición del pulso.
 - b) Lentamente desinflen el brazalete hasta que el pulso rea-
parezca.
 - c) Desinflen totalmente el brazalete.
- 5° Palpe la arteria braquial.

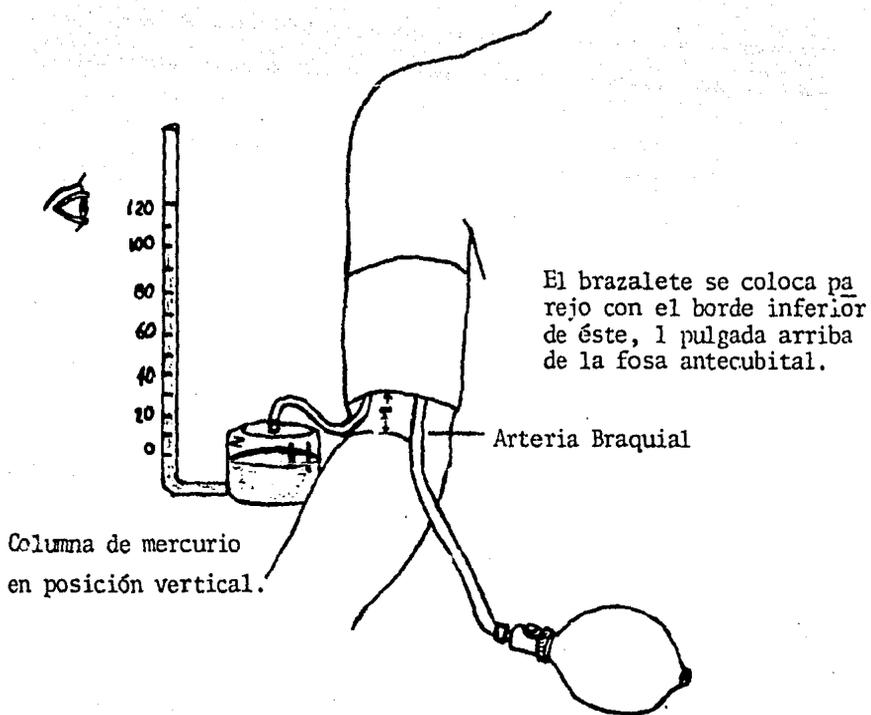


Fig. 1

- 6° Coloque el estetoscopio.
 - a) Diagrama colocado sobre la arteria braquial.
 - b) Colocar las olivas en dirección hacia adelante.
- 7° Inflar rápidamente a un nivel arriba de los 30 mm de Hg. obtenidos en el paso 4.
- 8° Desinflar lentamente.
 - a) De 2 a 3 mm. de Hg. por segundo.
 - b) A 10 mm. de Hg. después de desaparecer el sonido.
- 9° Esperar 15 segundos con el mercurio en 0 antes de volver a tomar la presión.
- 10° Tomar varias veces la presión y compararlas para tomar la -- más cercana.

Para tomar la presión arterial se requiere de un estetoscopio y un baumanómetro, existen dos tipos de baumanómetros: 1. El baumanómetro de mercurio (se considera el más exacto) y 2. Baumanómetro anerode (está calibrado para leerse en milímetros de mercurio y es exacto si se coloca correctamente).

Evaluación Clínica.

La siguiente clasificación sigue una guía establecida por las autoridades médicas y dentales en cuanto se refiere a la presión arterial alta: para un paciente con una presión de 140 y 90 mm. de Hg. se sugiere que la presión sanguínea sea recheada cada 6 meses (a menos de que alguna terapia dental requiera que sea medida con mayor frecuencia). Un paciente con medidas elevadas deberá ser checado cada visita al dentista.

Si se sabe de algún paciente que tiene presión elevada, éstos también deberán ser checados cada visita. Esto nos va a servir para llevar un control de nuestros pacientes y evitar cualquier complicación aguda al realizar la terapia dental.

Otra razón importante para llevar una rutina constante tomando la presión arterial es en el caso de una emergencia. En el momento de tener una emergencia se deben de seguir ciertos pasos como la toma de signos vitales, pulso, y débito respiratorio al igual que la presión arterial. Al tomar la presión durante una emergencia nos indicará el estado del sistema cardiovascular, sin embargo, si se ha tomado la precaución de tomarla constantemente y llevar un récord, ésto será un dato importante para ver el estado del paciente en el momento de la emergencia.

CLASIFICACION	PRESION SANGUINEA (mm. de Hg.)	CONSIDERACIONES EN LA TERAPIA DENTAL.
Clase 1	< 140 y < 90	Se checa cada 6 meses. Manejo dental rutinario.
Clase 2	140 - 160 y/o 90 - 95	Se checa la presión antes del tratamiento dental por 3 citas consecutivas. Si se exceden deberá consultarse al médico. Manejo dental rutinario. Si se indica se deberá reducir el stress al paciente.
Clase 3	160 - 200 y/o 95 - 115	Se checa la presión cada 5 minutos. Si todavía está elevada se requiere consulta médica antes de cualquier tratamiento dental. Manejo dental rutinario. Se indica reducir el stress.
Clase 4	> 200 y/o < 115	Se checa la presión 5 minutos. Inmediata consulta médica si todavía está elevada. Ninguna terapia dental hasta que la presión se haya corregido. Terapia de emergencia con medicamentos (analgésicos, antibióticos). Refiérase al hospital si se necesita una terapia dental.

2) Débito cardiaco (pulso).

Técnica. El pulso o débito cardiaco podrá ser medido en cualquier arteria accesible. La que comunmente se utiliza es la arteria braquial localizada en el aspecto medio de la fosa antecubital y la arteria radial en el aspecto palmar y radial de la muñeca. Se pueden usar otras arterias tales como la carótida y la femoral, sin embargo estas no se utilizan en chequeos de rutina por su falta de accesibilidad. En situaciones de emergencia se recomienda que la arteria carótida sea palpada en vez de cualquier otra ya que si la meta para manejar una situación de emergencia es que el paciente siga con vida ésta es la indicada, ya que es la que lleva la sangre oxigenada al cerebro. Una localización rápida y exacta de ésta arteria es esencial en situaciones de emergencia.

Cuando se palpa para encontrar el pulso se deberá usar las yemas de los dedos índice y medio, se hará presión ligera para sentir la pulsación pero no deberá presionarse fuertemente ya que se puede ocluir la arteria y no sentir el pulso de ésta. Nunca se deberá de usar el dedo pulgar debido a que éste contiene una arteria bastante ancha que pulsa y se podrá confundir el pulso de uno y el del paciente. Se han presentado ocasiones en que gracias al débito cardiaco se ha podido salvar al paciente.

Evaluación Clínica. Se deben de considerar tres factores al estar tomando el pulso: el débito cardiaco (tomandolo como latidos por minuto), el ritmo del corazón (regular e irregular) y la calidad del pulso (fino, fuerte y con saltos, débil). El pulso deberá ser medido por un minuto. El pulso normal en descanso de un adulto es de 60 a 100 latidos por minuto. Frecuentemente se encuentra disminuido (en los 50) en un atleta bien condicionado y sobre 100 en un individuo aprehensivo. Sin embargo, una patología significativa nos lo puede disminuir como es en el caso de la bradicardia o aumentar como en la taquicardia. Se quiere que cualquier pulso menor a los 60 o

mayor a los 100 deberá ser evaluado cuidadosamente. Si no hay causa evidente se requerirá de una consulta médica.

Un pulso normal nos mantiene un ritmo regular relativamente, y ocasionalmente existen contracciones ventriculares prematuras y son tan comunes que no deben de considerarse anormales. Estas contracciones pueden ser producidas por fumar, fatiga, stress, varios medicamentos como la epinefrina, y la ingestión de alcohol. Si existen éstas contracciones en un rango de 5 o más por minuto y no existe ninguna causa obvia aparente, se deberá considerar una consulta médica.

Clinicamente estas contracciones ventriculares prematuras se detectan como cortes en un pulso normal o sea que se nota un latido más largo del normal y luego sigue el ritmo normal. Generalmente si se presentan frecuentes contracciones ventriculares prematuras nos indicará una irritabilidad al miocardio y puede ser un antecedente de fibrilación ventricular.

Una segunda alteración de importancia en el pulso es el término conocido como "pulso alternante". No se considera como una arritmia, se considera como un latido cardiaco regular caracterizado por un pulso en el cual se alternan latidos fuertes y débiles. Es producido por una fuerza contráctil alternante de un ventrículo izquierdo enfermo.

El pulso alternante frecuentemente es observado en una falla del ventrículo izquierdo, severa presión arterial elevada y en enfermedad de las arterias coronarias. Si existe este tipo de pulso, se deberá consultar al médico.

En cuanto a la calidad del pulso que comunmente se describe como: --fino, fuerte y con saltos o débil; se usan para describir situaciones que existen en el caso de un accidente cerebro vascular o un co-

lapso cardiovascular.

3) Débito Respiratorio.

Técnica. Para determinar el débito respiratorio se deberá hacer de una manera normal sin que el paciente lo note ya que un paciente que esté consciente que se le está tomando su respiración no lo hará en forma normal. Debido a esto, el débito respiratorio deberá ser monitorado por 60 segundos, se tomará la muñeca del paciente como si tomara el pulso y en vez de esto contará la respiración observando su inhalación y exhalación por un minuto.

Evaluación Clínica. El débito respiratorio normal para un adulto es de 16 a 18 respiraciones por minuto. Bradipnea (débito anormalmente lento) podrá ser producido por una sobredosis de droga, narcóticos primarios. Taquipnea, nos indica una respiración rápida, se nota principalmente en casos de fiebre y de alcalosis (problema en la sangre de alcalinidad) y también en otro tipo de desórdenes. Dentro de la práctica dental el más común de los cambios en la respiración será la hiperventilación que es un aumento anormal en la respiración. Esto se observa principalmente en una acidosis diabética y después de un ejercicio vigoroso. La causa más común de hiperventilación en la práctica dental es el stress psicológico extremo y esto se conoce como el síndrome de hiperventilación. Cualquier cambio significativo en la respiración deberá ser evaluado antes de iniciar cualquier terapia dental. La ausencia espontánea de la respiración es una indicación para comenzar una ventilación artificial.

Otros signos vitales. La presión sanguínea, el pulso y el débito respiratorio son los signos vitales que siempre deberán ser medidos como parte de la evaluación física para todos los pacientes dentales. Los demás signos vitales como son: temperatura, estatura y peso pueden considerarse opcionales.

4) Temperatura.

La temperatura deberá ser medida oralmente en pacientes dentales. - El termómetro esterilizado y con el mercurio en 0, se coloca por debajo de la lengua del paciente que en los últimos 10 minutos no ha comido, bebido o fumado. Se deberá permitir que el termómetro esté en la boca cerrada por 2 minutos antes de ser retirado. La temperatura normal oral estimada como promedio es de 37°C. Sin embargo, - se considera como normal entre los 36.1°C y los 37.5°C. La temperatura varía según la hora del día, siendo la mínima en la mañana y mayor en la noche.

Se considera que hay temperatura después de los 37°C. Temperaturas mayores de 38.3°C generalmente nos indican que existe un activo proceso de enfermedad. Se necesitará hacer una evaluación completa -- del caso antes de cualquier terapia dental. Cuando se cree que la infección es dental y es la causa de elevada temperatura, se deberá dar un tratamiento inmediato con antibióticos y antipiréticos (sali-cilatos). Si existe una temperatura de 40°C o mayor a ésta, se requiere inmediata consulta médica. Se contraindica terapia dental - en éste caso y el tratamiento deberá limitarse a antibióticos y anti-piréticos. Un paciente con elevada temperatura es menos capaz de - sobrellevar el stress en forma normal.

5) Estatura y peso.

Se deberá pedir a los pacientes que den su estatura y peso ya que es muy variable de unos a otros.

Un exceso de peso y disminución de éste nos puede indicar un proceso de enfermedad activa. Un exceso de peso podrá ser notado en varios desórdenes endócrinos tales como el Síndrome de Cushing y una dismi-nución de peso notable puede ser observado en tuberculosis pulmonar, malignidad e hipertiroidismo. En cualquiera de los dos ya sea exce-so o disminución de peso se deberá consultar al médico antes de cual

quier terapia dental. En el caso de un crecimiento excesivo se denomina gigantismo o un crecimiento casi nulo que se denomina enanismo existe una disfunción de las glándulas endócrinas. Una consulta médica previa al tratamiento dental no será necesaria.

Inspección Visual del Paciente.

Una examinación visual al paciente puede también proveer al dentista de valiosa información concerniente al estado general de éste. Una observación de la postura del paciente, movimientos del cuerpo, habla y piel pueden ayudar en el diagnóstico de posibles desórdenes -- que previamente pudieron pasar desapercibidos.

Un paciente con problemas cardiacos se verá obligado a sentarse en posición vertical por la dificultad para respirar, si la posición es más reclinada. Un paciente artrítico con un cuello rígido necesitará rotar todo el cuerpo cuando voltea a observar algún objeto. El reconocimiento de estos factores ayudarán al dentista para determinar una posible modificación en la terapia dental.

Movimientos involuntarios del cuerpo ocurriendo en un paciente consciente pueden indicar desórdenes significativos. El temblor puede ser observado en desórdenes como: fatiga, esclerosis múltiple, mal de Parkinson, hipertiroidismo, histeria y tensión nerviosa que son de suma importancia en Odontología.

El carácter del habla del paciente también puede ser muy significativo. En pacientes con accidente post-cerebro vascular podrán demostrar una parálisis muscular llevándolos a dificultades en el habla. También se podrá observar una ansiedad en el paciente con consiguiente nerviosismo al hablar antes de iniciar la terapia dental. Una respuesta rápida a las preguntas y una voz temblorosa pueden indicarnos la presencia de una ansiedad aumentada y una posible psiccedación antes y durante la terapia dental.

Otros posibles desórdenes podrán ser descubiertos por medio del olor presente en el aliento del paciente. Un olor dulce, olor a acetona se presenta en la acidosis diabética. Un olor a amoníaco podrá estar presente en pacientes con uremia. Pero probablemente el olor -- más característico y más común será el olor a alcohol. Si hay presencia de aliento alcohólico deberá considerarse al paciente con un grado de ansiedad muy alto y de esto dependerá la terapia dental.

La piel también es un buen recurso de información para saber sobre el paciente. Es importante que el dentista salude al paciente con la mano ya que de esta forma se dará cuenta si la piel está fría, su dorosa nos daremos cuenta que es un individuo aprensivo, piel caliente y sudorosa es signo de hipertiroidismo y piel tibia y seca es signo de acidosis diabética, estos son unos ejemplos de desordenes que pueden ser detectados al contacto con la piel.

Observar la piel es también un recurso significativo. El color es muy significativo. Una palidez nos puede indicar anemia o ansiedad, cianosis nos indica problema cardiaco, enfermedad respiratoria crónica o policitemia y esto se observará más comunmente en las uñas de los dedos de la mano y en las membranas mucosas (labios); un color amarillento nos puede indicar la presencia de aprensión, hipertiroidismo, temperatura elevada o problemas hepáticos.

Algunos factores adicionales también nos pueden indicar problemas -- como: prominencia de venas yugulares (posible problema cardiaco del lado derecho), sudor en los tobillos (observado en problema cardiaco derecho, venas varicosas, enfermedad renal, y ocasionalmente durante el embarazo ; exoftalmia (hipertiroidismo).

Pruebas Auxiliares

Una vez llenada la historia clínica, toma de signos vitales y la ins

pección visual del paciente, podrá ser necesario ocasionalmente hacer una evaluación para desórdenes específicos. Tal examinación -- puede incluir: auscultación del corazón y de los pulmones, pruebas -- de glucosa en orina, examinación de la retina, pruebas del funcionamiento cardiopulmonar (prueba de mantener la respiración), examinación electrocardiográfica y química sanguínea. Todas estas pruebas podrán ser revisadas por un médico general para que él de su opinión sobre el paciente.

Una vez completadas todas las pruebas, el dentista deberá hacerse -- unas preguntas: ¿Está el paciente capacitado fisiológicamente y psicológicamente para tolerar el stress involucrado en la terapia dental?

¿Representa el paciente un mayor riesgo del normal de enfermedad o mortalidad durante la terapia dental?

Si el paciente representa un grado de riesgo será necesario efectuar las modificaciones convenientes en su terapia dental, para así minimizar el riesgo y que sea manejado en forma segura en el consultorio dental.

IV PREPARACION.

A pesar de los esfuerzos para prevenir emergencias que ponen en peligro la vida del paciente, éstas situaciones sucederán ocasionalmente. Por este motivo la prevención no es suficiente. Por lo tanto el personal del consultorio deberá estar capacitado para asistir al dentista en el reconocimiento y manejo de alguna situación de emergencia que pudiera presentarse.

Es importante: a) entrenar a todo el personal del consultorio dental para el reconocimiento y manejo de las situaciones que ponen en peligro la vida; b) trabajar en equipo para manejar las emergencias; y la preparación del consultorio incluyendo números telefónicos de emergencia, medicamentos de emergencia y equipo.

PERSONAL DEL CONSULTORIO.

Entrenamiento.

Probablemente el factor más importante en la preparación de un consultorio dental para emergencias médicas será el entrenamiento de todo el personal del consultorio para el reconocimiento y manejo de estas situaciones. El entrenamiento deberá incluir un curso anual de emergencias médicas que provea un repaso general de la materia y un curso clínico de resucitación cardiopulmonar. La habilidad para realizar las maniobras básicas para la vida, efectivamente representan el paso más importante para la preparación en cualquier emergencia médica. Casi todas las emergencias que ocurren en la práctica dental se tratan a través de las maniobras de resucitación cardiopulmonar. La terapia de medicamentos generalmente tiene un papel secundario.

Manejo del Grupo.

Teniendo todo el personal del consultorio entrenado en el reconocimiento y manejo de situaciones que ponen en peligro la vida del paciente, es posible para cada uno de ellos trabajar en forma indivi-

dual o como miembro de un grupo entrenado para emergencias, y así -- mantener la vida del paciente. A pesar de que el manejo de las --- emergencias es posible con una sola persona, nos provee una menor -- eficiencia que el esfuerzo combinado de varias personas entrenadas. - La mayoría de los consultorios dentales deberán tener por lo menos - dos personas presentes en horas de trabajo, que es cuando una emer-- gencia que pone en peligro la vida podría desarrollarse, y el manejo del trabajo en equipo facilitará las maniobras.

El equipo de emergencia consistirá en dos o tres miembros , cada uno teniendo un papel definido en el manejo de una emergencia. El dentista será la cabeza del equipo y será responsable por las acciones- de los otros miembros. En la mayoría de las situaciones el dentista será la persona responsable para realizar los pasos básicos (man- tención de las vías aéreas, respiración, etc.) y también será la per- sona indicada para administrar los medicamentos de emergencia al pa- ciente.

El segundo miembro del equipo será el responsable del equipo de emer- gencia y los medicamentos. Esta persona es la designada para che- car periódicamente los medicamentos de emergencia y el equipo para - cerciorarse de que estén a disposición en el momento en que se necce- siten. Cuando existe una emergencia el miembro número dos tomará - el material y lo llevará inmediatamente al lugar de ésta. Si se re- quieren medicamentos de emergencia este miembro los preparará para - que sean administrados por el dentista. Otros posibles papeles pa- ra este miembro incluyen las maniobras básicas para la vida, monito- reo de signos vitales y asistencia al médico. En la resucitación - cardiopulmonar este miembro del equipo será una parte integral del - manejo de la emergencia y se requerirá que ventile al paciente o rea- lice compresión externa cardíaca, o ambos.

Cuando sea posible, se puede utilizar un tercer miembro del equipo.-

Este miembro inmediatamente se reportará al lugar de la emergencia y se mantendrá disponible como un miembro circulante, asistiendo como sea requerido al miembro uno o dos. Los otros papeles del miembro número tres incluyen monitoreo de signos vitales, asistencia médica y maniobras básicas para la vida. En la resucitación cardiopulmonar éste miembro estará disponible para relevar al miembro número uno o dos.

Es de suma importancia que todo el personal del consultorio sea capaz de integrarse al equipo. Cualquiera de los miembros del equipo debe ser capaz de realizar todas las maniobras del equipo completo. Un factor importante es que los miembros tengan una práctica adecuada.

Prácticas de Emergencia.

Afortunadamente las emergencias que ponen en peligro la vida de un paciente no ocurren con frecuencia. Por esto los miembros del equipo del consultorio dental pierden su práctica debido a una falta de oportunidad de usar sus conocimientos y habilidades. Por esta razón se requieren los cursos anuales para mantener los conocimientos del equipo frescos. Es de mayor importancia que el grupo pueda realizar bien sus funciones. Para esto es necesario mantener al equipo en una práctica eficiente que se obtiene realizando maniobras en situaciones que no son de emergencia. El dentista puede simular una situación de emergencia. Todos los miembros del equipo deberán ser capaces de responder exactamente como si se tratara de una condición de emergencia. Muchos dentistas han comprado maniquies para la práctica de resucitación cardiopulmonar y tener sesiones frecuentes con todos los miembros del equipo.

EL CONSULTORIO DENTAL

Generalmente la mayoría de los consultorios dentales podrán manejar una emergencia en equipo, pero en ocasiones será necesario pedir una

ayuda médica. Por esta razón es importante tener una serie de números telefónicos de emergencia incluyendo el departamento de policía, paramédicos, médico general, un hospital con servicio de 24 hrs. en caso de emergencia y el servicio de un taxi. Los números telefónicos de emergencia deberán ser colocados con todos los teléfonos del consultorio.

MEDICAMENTOS DE EMERGENCIA Y EQUIPO.

Los medicamentos de emergencia y el equipo deberán de estar disponibles en el consultorio dental. En la mayoría de las situaciones que se presentan no se requiere de la administración de medicamentos, -- sin embargo, los medicamentos de emergencia nos comprueban que sirven para salvar la vida en algunas ocasiones. En el caso de una -- respuesta alérgica sistémica, anafilaxia, la administración de epinefrina será esencial. En cualquier otra situación, la administración de medicamentos tendrá un papel secundario en el manejo de una emergencia.

Existen un gran número de botiquines preparados por los fabricantes para la profesión dental y médica. A pesar de que algunos de estos botiquines están bien diseñados, muchos no lo están y contienen medicamentos y equipo que son poco funcionales en la práctica dental. - La Asociación Dental Americana mencionó sobre este aspecto que en -- ninguno de estos botiquines era compatible con las necesidades del -- dentista y que todos los dentistas deberán estar preparados para --- diagnosticar y tratar cualquier emergencia que ponga en peligro la -- vida de un paciente y que surja dentro de su práctica diaria. La -- mejor forma para realizar este objetivo es tomar cursos de educación continua para permanecer informados sobre el manejo de las emergencias en un consultorio dental. Los factores mas importantes en el tratamiento de una emergencia son el conocimiento, decisión, y preparación del dentista. Por esta razón el dentista deberá hacer su -- propio botiquín para que sea seguro y efectivo en sus manos.

Medicamentos del botiquín de emergencia

El botiquín de emergencia en un consultorio dental deberá contener - todo lo que se necesite para una emergencia y a su vez deberá ser lo más sencillo posible.

El siguiente botiquín para emergencia es una forma simple y organizada de medicamentos y equipo para emergencia y que se ha visto es de gran ayuda para manejar una situación que pone en peligro la vida de un paciente, y en el cual es necesaria la administración de medicamentos. Todos los medicamentos mencionados deberán incluirse en el botiquín, sin embargo, el dentista deberá seleccionar únicamente aquellos medicamentos los cuales esté familiarizado con ellos. El dentista debe evaluar cuidadosamente todo lo que contendrá el botiquín, y si existiese alguna duda deberá entonces consultar a un médico general y de preferencia uno que trabaje en el cuarto de emergencias de un hospital o un farmacéutico de hospital.

Todos los medicamentos vienen en caja, por esto es necesario guardar su folleto y tomar nota de datos concernientes al medicamento como - la dosis, reacciones secundarias, fecha de expiración, etc. Para - facilitar este trabajo se puede hacer un cardex con el nombre de los medicamentos que contiene el botiquín y sus datos en particular.

Este botiquín de emergencia se dividirá en tres partes: 1) Medicamentos inyectables, 2) Medicamentos no inyectables y 3) Equipo de -- emergencia.

1) Medicamentos inyectables. Se deben de considerar 8 categorías - de medicamentos inyectables:

- a) Medicamentos para reacción alérgica aguda.
- b) Anticonvulsivos.
- c) Antihistamínicos.
- d) Analgésicos

- e) Narcóticos antagonistas (opcional)
- f) Vasopresores.
- g) Corticoesteroides.
- h) Anti-hipoglucémicos.

a) Medicamentos para reacción alérgica aguda. El medicamento de elección es la Epinefrina, una alternativa de medicamento todavía no existe en el mercado. La epinefrina se utiliza para el manejo de una reacción alérgica aguda (los signos y síntomas aparecen una hora después de su administración). La epinefrina será de importancia primordial en el manejo de reacciones alérgicas de tipo respiratorio o cardiovascular. Dentro de las propiedades de este agente se incluye un rápido ataque de la acción, ya que es un dilatador muscular de los bronquios, tiene propiedades de antihistamínico, propiedades vasopresoras y acción sobre el corazón que incluye que el latido cardiaco aumente, aumenta la presión sanguínea en la sístole y disminuye en la diástole y hay un aumento en el flujo sanguíneo de las coronarias. Dentro de sus acciones indeseables se incluye la tendencia a llevar al corazón a producir arritmias y su relativa corta duración en su acción.

En sus indicaciones terapéuticas tenemos: para reacción alérgica aguda (en el transcurso de una hora) y para asma bronquial.

Se recomienda tener ampollitas de 1 ml. junto con su jeringa, su vía de administración es parenteral. El tiempo es un factor importante debido a que en una reacción alérgica aguda es necesario que se administre la epinefrina al presentarse los síntomas. Debido a la corta duración de la epinefrina es necesario dar múltiples administraciones al paciente. También se recomienda que las ampollitas sean de 1 ml. debido a que así se evita que se de una sobredosis al paciente, ya que un poco de epinefrina salvará al paciente y una sobredosis puede resultar letal. Otra forma de administración de la epinefrina es por vía intravenosa.

b) Anticonvulsivos. El medicamento de elección es el Diazepan, como medicamento alternativo se pueden usar los barbitúricos. Las convulsiones pueden ocurrir en el consultorio dental por diferentes circunstancias: reacciones tóxicas a anestésicos locales, ataque epiléptico, y convulsiones febriles. Hace más de diez años el medicamento que se utilizaba eran los barbitúricos, hoy se utiliza el diazepan debido a la naturaleza de los desórdenes convulsivos, que se caracterizan por una estimulación al sistema nervioso central y sistema cardiorrespiratorio seguido de una depresión de estos mismos sistemas. Cuando es aplicado un barbitúrico para terminar con la actividad convulsiva, el grado de depresión se acentúa y su duración se prolonga debido a las propiedades farmacológicas del barbitúrico. Cuando la actividad convulsiva ha sido controlada, la depresión resultante será profunda, y llevará al paciente a respiraciones comprometedoras y a un periodo de hipotensión. Cuando se usan los barbitúricos para terminar el periodo convulsivo, la depresión resultante puede acentuarse, llevandonos a un arresto respiratorio y a una profunda depresión cardiovascular, colapso o ambos. Si el dentista no es capaz de manejar esta situación, se encontrará en una situación más difícil después de la convulsión que durante ésta. El Diazepan, generalmente terminará con la actividad convulsiva y sin la marcada depresión de la respiración y del sistema cardiovascular.

Sus indicaciones terapéuticas son: al final de una prolongada convulsión, convulsiones por anestésicos locales, convulsiones febriles, --síndrome de hiperventilación (parasedación).

La presentación del diazepan conocido como Valium es de 2.5 y 10 mg. --o en ampolletas de 10 mg. (en 2 ml.). Para una emergencia se puede dar 5 mg. de Valium o una ampolleta de 10 mg.

De preferencia se indica tener en el botiquín los comprimidos de valium y no las ampolletas ya que se pueden confundir con las ampolle--

tas de la epinefrina y ésta si se debe administrar lo más rápido posible al haber una reacción alérgica.

c) Antihistamínicos. El medicamento de elección es el Cloro-Trime--trón, y el medicamento alternativo es el Benadryl. Los antihistamínicos son de gran valor en el tratamiento de una respuesta alérgica - retardada, (los síntomas se presentan después de una hora de haber aplicado el alérgeno) y también en el manejo definitivo de una reac---ción alérgica aguda (se administran después de que la epinefrina ha - terminado con la fase aguda de la reacción alérgica donde se ponía en peligro la vida del paciente). Los antihistamínicos son los antago--nistas competitivos de la histamina. No previenen la salida de la - histamina de las células en respuesta al daño y son medicamentos o - antígenos que si previenen el acceso de la histamina al receptor de - la célula y con esto bloquean la respuesta de la célula a la histami--na. Los antihistamínicos son mas potentes para prevenir las acció--nes de la histamina logrando que éstas acciones se inviertan una vez--desarrolladas. Una acción muy interesante de los antihistamínicos - es que también son potentes anestésicos locales, sobre todo el Bena--dryl. Un efecto secundario de los antihistamínicos es que producen--un grado de depresión cortical (sedación) y esto hace que el paciente deba dejar el consultorio dental acompañado de algún pariente o amigo. El benadryl causa efecto secundario en un 50% de los pacientes y el - Cloro-Trimetrón causa un efecto secundario en un 10% de los pacientes.

Sus indicaciones terapéuticas son: Alergia retardada, manejo defini--tivo de una alergia aguda, para anestesia local cuando existió un ante--cedente de alergia.

La presentación del Cloro-trimetrón es de ampollitas inyectables de - 10 mg/ml., cada ampollita es de 1 ml. y se utilizan de 3 a 4 ampolle--tas de 1 ml. cada una.

d) Analgésicos. El medicamento de elección es el Demerol y el medicamento alternativo es el Porbiot o el Severin. Los analgésicos serán de utilidad durante una situación de emergencia en el cual exista un dolor agudo o haya ansiedad presente. En la mayoría de los casos la presencia de dolor o ansiedad causará un aumento en el trabajo del corazón y ésto nos puede llevar a una disminución de la salud en el estado general del paciente. Tales circunstancias nos pueden llevar a un infarto al miocardio o a un ataque cardiaco congestivo. La elección de los medicamentos analgésicos incluye los analgésicos narcóticos y no narcóticos. El Demerol y la morfina son narcóticos, y el Porbiot y Severín son analgésicos no narcóticos.

Dentro de sus indicaciones terapéuticas tenemos: para un dolor intenso o prolongado y/o ansiedad, infarto agudo al miocardio y ataque cardiaco congestivo.

Presentación del Demerol: Caja con 1 ampolleta de 100 mg. en 2 ml. - (50 mg/ml.); se utiliza de 2 a 3 ampolletas de 1 ml.; el Porbiot viene en cajas con 3 ampolletas, se utiliza de 2 a 3 ampolletas de 1 ml. y la presentación del Severín son cajas de 3 ampolletas de 3 ml. y se indica de 1 a 3 ampolletas de 1 ml. diarias por vía intramuscular.

e) Narcóticos antagonistas. El medicamento de elección es Narcanti (clorhidrato de Naloxona) es el primer antagonista de narcóticos sin propiedades narcóticas, el medicamento alternativo es el Nubaín (Nalbufina) éste es un analgésico sintético narcótico antagonista, cuyo potencial analgésico equivale al de la morfina mg. a mg. Su acción analgésica se inicia 2 a 3 minutos después de su aplicación por vía intravenosa y en menos de 15 minutos por vía intramuscular.

Los narcóticos antagonistas son indicados para hacer reversible la depresión respiratoria. Sin embargo el Nubaín puede producir depresión respiratoria leve, cuando se administra a un paciente que no ha

sido deprimido por narcóticos. Sin embargo el Narcanti no produce - estos efectos, revierte todos los grados de depresión respiratoria inducida por narcóticos, es el único antagonista de narcóticos sin actividad depresora de la respiración.

Dentro de sus indicaciones terapéuticas tenemos: Depresión respiratoria debido a narcóticos.

La presentación del Narcanti: Caja con 10 ampolletas de 1 ml., cada ampolleta contine 0.4 mg/ml. de clorhidrato de naloxona; la presentación del Nubaín es de ampolletas de 1 ml. (10 mg.) la caja contiene - 3 ampolletas.

La administración para adultos del Nubaín es de 1 ampolleta por 70 Kg de peso ya sea por vía intramuscular o intravenosa. Esta dosis puede repetirse 3 a 6 horas como sea necesario. La dosis deberá ajustarse de acuerdo a la severidad del dolor y las condiciones del enfermo y con otros medicamentos que se estén administrando.

f) Vasopresores. El medicamento de elección es el Vasoxyl y los medicamentos alternativa son Effortil o A.S. Cor. A pesar de que un vasopresor tan importante como es la Epinefrina ya ha sido incluido en el botiquín de emergencia, es importante que un segundo sea incluido en éste. En la mayoría de los casos de emergencia en los que se indica un vasopresor en el consultorio dental, un agente como es la epinefrina no será el medicamento de elección. La epinefrina se utiliza en primera instancia en el manejo de reacciones alérgicas agudas y se usa muy rara vez para el caso de hipotensión clínica. Una de las razones es que produce una respuesta extrema de antihipotensión, y posteriormente un aumento en la presión sanguínea, hay un aumento en el trabajo del corazón a través de sus efectos sobre el latido cardíaco y contracción cardiaca; también aumenta la irritabilidad del miocardio (llevandolo a producir arritmias cardiacas).

En la mayoría de los casos, la presión sanguínea del paciente baja a un nivel de 60 a 80 mm. de Hg. y no regresa a su nivel normal en un período de tiempo apropiado. Se necesita un agente que eleve la presión sanguínea aproximadamente de 30 a 40 mm. de Hg. por un período de tiempo y permitir así que el cuerpo regrese a su funcionamiento normal. También se debe tomar en cuenta que el estado cardiovascular del paciente permanece desconocido (a menos de que se tomara un electrocardiograma). Por esta razón parece conveniente utilizar un vasopresor que produzca un aumento moderado en la presión sanguínea sin estimular al miocardio. Vasopresores como el Vasoxyl, A.S. Cor, y Effortil son medicamentos que producen una elevada presión sanguínea en forma moderada a través del mecanismo de vasoconstricción periférica. El Vasoxyl es un vasopresor muy útil -- clínicamente con acción sostenida y con muy poco efecto sobre el miocardio o sistema nervioso central. Por vía intravenosa su acción es casi inmediata y persiste por 60 minutos, por vía intramuscular su respuesta ocurre alrededor de los 15 minutos y persiste por 90 minutos.

Sus indicaciones terapéuticas son: los vasopresores serán útiles en el manejo de hipotensión en el cual el estado del corazón es desconocido y se desea elevar la presión sanguínea sin estimulación cardíaca. También sus posibles usos son en el caso de reacciones que lleven al síncope, reacción a sobredosis de medicamento, post-ataques epilépticos, insuficiencia aguda suprarrenal y alergia.

La presentación del Vasoxyl es de ampolletas de 1 ml. (20 mg/ml), la presentación de A.S. Cor es en frasco gotero de 24 ml. (se dan de 10 a 30 gotas diluidas en agua) y la presentación del Effortil es de caja con 3 ampolletas de 10 mg. y se aplica una ampolleta en caso de emergencia.

g) Corticoesteroides. El medicamento de elección es Solu-Cortef -- (Succinato sódico de hidrocortisona) y el medicamento alternativo es el Solu-Medrol (Succinato sódico de Metilprednisolona).

Los corticoesteroides se utilizan en el manejo de reacciones alérgicas agudas pero solamente cuando la fase aguda esté bajo control a través del uso de epinefrina y de los antihistamínicos. El principal valor de los corticoesteroides es en la prevención de episodios recurrentes de anafilaxis. Los corticoesteroides también se utilizan en el manejo de la insuficiencia aguda suprarrenal. Se ha demostrado por estudios recientes que los corticoesteroides tienen un tiempo de acción lento aunque sean administrados por vía intravenosa. Su mayor efectividad puede ocurrir hasta después de 60 minutos de su administración. Por ésta razón está contraindicado el uso de Solu-Medrol y del Decadrón (Fosfato sódico de dexametasona) en el caso de la insuficiencia suprarrenal.

Dentro de sus indicaciones terapéuticas tenemos: Manejo de alergia-aguda y en el caso de insuficiencia suprarrenal,

La presentación de Solu-Cortef es en frascos ampola de 10 ml. acompañados de una ampolleta que contiene: alcohol bencílico como conservador y agua inyectable. El Solu-Cortef estéril puede administrarse por inyección intravenosa, o por inyección intramuscular, siendo la intravenosa el método preferido para el uso inicial en casos de urgencia. Para inyección intravenosa la dosis inicial es de 100 mg. a 250 mg. dependiendo de la severidad del padecimiento, administrado durante un periodo de 30 segundos. Esta dosis puede repetirse a intervalos de 1, 3, 6 y 10 horas como indique la respuesta del paciente y su estado clínico.

La presentación de Solu-Mefrol es en frasco ampola conteniendo 500 mg. de succinato de metilprednisolona en polvo liofilizado para di-

solverse en 8 ml., para reconstituirse con el disolvente especial -- que acompaña a cada frasco ampula. Generalmente se utiliza en el caso de shock hemorrágico, traumático, quirúrgico y séptico. En el tratamiento de shock severo se utiliza 30 mg./kg de peso. La terapia se inicia administrando solu-medrol por vía endovenosa directa - en un periodo de 5 a 10 minutos. En general, la terapia deberá ser continuada solo hasta que la situación del paciente se halle estabilizada (usualmente no más de 48 a 72 horas).

h) Anti-hipoglucémicos. El medicamento de elección es una solución de Dextrosa al 50% y el medicamento alternativo es el Glucagón.

En el manejo de un paciente con hipoglucemia la terapia dependerá -- del nivel de conciencia del paciente. Si el paciente está conciente se le administrará por vía oral el Carbohidrato, sin embargo, si el paciente está inconsciente no se podrá emplear la vía oral, en esta situación se administrará intravenosamente una solución de dextrosa al 50%, se le darán 50 ml. Cuando la vía intravenosa no se pueda usar, se administrará intramuscularmente el Glucagón. El Glucagón se produce normalmente en el páncreas y actúa rápidamente para elevar el nivel de glucosa por medio de la movilización del glucógeno hepático convirtiéndolo a glucosa; y el Glucagón solo será efectivo- si existe glucógeno hepático. No será efectivo en el caso de falta de alimento o estados crónicos de hipoglucemia. Se administra el - Carbohidrato oral tan pronto como exista respuesta del paciente. (recobre la conciencia).

La indicación terapéutica de estos medicamentos es en el caso de hipoglucemia.

La presentación del glucagón es en frasco ampula de 1 mg. y se di---suelve con el polvo liofilizado. La dextrosa al 50%, cada 100 ml. - contiene dextrosa en agua inyectable 50 g.

2) Medicamentos no inyectables. Se deben considerar cinco grupos - dentro de los medicamentos no inyectables:

- a) Oxígeno.
- b) Estimulantes respiratorios.
- c) Agentes anti-hipoglucemiantes.
- d) Agentes broncodilatadores.
- e) Agentes vasodilatadores.

a) Oxígeno. No existe ningún medicamento alternativo.

Probablemente el medicamento más importante en el botiquín de emergencia de un consultorio dental es el oxígeno. El oxígeno es abastecido en cilindros de una gran variedad de tamaños. Se debe tener en el consultorio un tanque que por lo menos tenga oxígeno para 30 minutos, ya que es un tamaño ideal de tanque de oxígeno, porque uno muy grande es muy pesado y uno muy chico contiene poco oxígeno y es clínicamente menos efectivo.

Indicaciones terapéuticas: Situaciones de emergencia en el que existe dificultad respiratoria.

Presentación: Tanques de forma cilíndrica de diferentes tamaños que contienen el gas comprimido.

b) Estimulantes Respiratorios. El medicamento de elección son las sales aromáticas de amoníaco, no existe ningún medicamento alternativo.

Las sales aromáticas de amoníaco son el agente de elección para estimulante respiratorio. Se colocan por debajo de la nariz del paciente hasta que haya una estimulación respiratoria.

Indicaciones terapéuticas: Depresión respiratoria no inducida por analgésicos narcóticos, síncope vasodepresor.

c) Agentes anti-hipoglucemiantes. La elección son los Carbohidratos.

Los agentes anti-hipoglucemiantes serán útiles para el manejo de --- reacciones hipoglucémicas que ocurran en pacientes con diabetes mellitus o en un paciente no diabético pero con hipoglucemia. El paciente diabético generalmente trae consigo un recurso de carbohidratos como es una tableta de chocolate o un dulce en barra. El consultorio dental deberá también tener éstos carbohidratos a la mano para usarse en un paciente consciente con hipoglucemia. Para el manejo de un paciente hipoglucémico inconsciente usaremos medicamentos inyectables.

Indicaciones terapéuticas: Estados hipoglucémicos secundarios a diabetes mellitus o hipoglucemia debido a ayuno o dieta.

Presentación: Jugo de naranja, bebidas de cola, dulce en barra, tabletas de chocolate, cubos de azúcar.

Se sugiere tener para el botiquín varios cubos de azúcar.

d) Agentes broncodilatadores. El medicamento de elección es la Epinefrina. El medicamento de alternativa es el Medihaler (Isoproterenol).

Pacientes asmáticos y pacientes con reacciones alérgicas manifestadas en forma primaria por dificultad respiratoria requerirán el uso de agentes broncodilatadores. La epinefrina es el medicamento de elección en el manejo del espasmo bronquial. En el caso de pacientes con angina de pecho la mayoría traerá consigo sus propios medica

mentos broncodilatadores. En la mayoría de los casos será un inhalador el que de una dosis calibrada de medicación. El paciente --- inhalará al ser administrado el agente, permitiendo que el medicamento alcance la mucosa bronquial donde actúan directamente sobre el -- músculo liso bronquial.

Antes de iniciar la terapia dental se deberá colocar el agente broncodilatador sobre la mesa bracket. Tanto la epinefrina como el isoproterenol deberán ser administrados tal como se indique. La máxima dosis recomendada para ambos agentes es de 1 a 2 inhalaciones cada hora. En el caso en que éstos agentes fallen y el ataque no se termine, se deberá administrar la epinefrina en forma parenteral (intramuscularmente o subcutáneamente).

Indicaciones terapéuticas: Problemas respiratorios como se observan en el asma bronquial y en el caso de reacciones alérgicas con fenómeno respiratorio primario.

Presentación: Medihaler-Iso, este contiene el sulfato de isoproterenol dihidratado y cada inhalación proporciona una dosis de 0.08 mg., viene en un frasco de 15 ml. y provee 300 inhalaciones. Se indica para el asma bronquial agudo y crónico, disnea por broncoespasmo, en fisema y bronquiectasia. La acción del isoproterenol se asemeja a la de la epinefrina actuando principalmente sobre musculatura lisa - bronquial.

Medihaler-Duo, este contiene clorhidrato de isoproterenol y fenilefrina. Tiene efecto broncodilatador con el clorhidrato de isoproterenol y efecto descongestionante y antiedematoso con la fenilefrina. Se debe empezar con una inhalación, dejar transcurrir 2 minutos entre inhalaciones. Raramente se requieren más de 2 inhalaciones. Sus dosis son automáticamente controladas. El frasco contiene 15 ml. con adaptador oral. Contiene medicación suficiente para 300 inhalaciones.

e) Agentes vasodilatadores. El medicamento de elección es la Nitroglicerina y el medicamento de alternativa es el Nitrito de Amilo.

Los vasodilatadores se usan en el manejo inmediato de un dolor de pecho como es la angina de pecho y el infarto agudo al miocardio. Hay dos variedades de vasodilatadores disponibles, la nitroglicerina en tabletas y el nitrito de amilo para inhalación. Un paciente con historia de angina de pecho generalmente traerá consigo tabletas de nitroglicerina. Antes de iniciar la terapia dental el dentista deberá tener en la mesa bracket las tabletas de nitroglicerina para que si se necesitan se den inmediatamente. Si el paciente no trajera sus tabletas se deberá tener en el botiquín de emergencia un frasco de tabletas. Dentro de los efectos secundarios de este agente tenemos dolores de cabeza e hipotensión. El nitrito de amilo produce su efecto en 10 segundos, y sus efectos secundarios son: enrojecimiento de la cara, pulso punzante y dolor de cabeza.

Indicaciones terapéuticas: Manejo inmediato de dolor de pecho; angina de pecho e infarto agudo al miocardio.

Presentación: Nitroglicerina, cada frasco contiene 24 cápsulas masticables (perlas), que al morderse liberan instantáneamente todo su contenido líquido, cuya absorción es inmediata. Acompaña al frasco original un estuche de plástico que permite portar hasta 8 cápsulas en el bolsillo. Cada perla contiene 0.8 mg. de nitroglicerina. Inmediatamente después de masticar una cápsula acontece la vasodilatación coronaria que incrementa el flujo sanguíneo y mejora notablemente la irrigación del miocardio. Pueden administrarse hasta 4 en el curso del día.

Temponitrin, vasodilatador coronario de liberación prolongada. Cada cápsula contiene 1 o 2.5 mg. de trinitroglicerina. Por su sistema de microesferas de difusión por diálisis, se asegura la acción va

sodilatadora coronaria de la nitroglicerina por periodos hasta de 12 horas, con una sola cápsula. Cada caja contiene 20 cápsulas Dialicels de 1 o 2.5 mg.

Solamente la nitroglicerina produce alivio del acceso anginoso cuando se administra al tiempo que éste ocurre, ninguno de los nitratos o nitritos ofrecen ventajas demostrables farmacológica o clínicamente sobre la nitroglicerina.

En cuanto al nitrito de amilo, está fuera de uso debido a que induce a la metahemoglobinemia.

Equipo Básico en el Consultorio Dental para Emergencias.

Debemos considerar dentro del equipo de emergencia en el consultorio dental lo siguiente:

- 1) Sistema de entrega de oxígeno.
- 2) Sistema de succión y eyectores para succión.
- 3) Jeringas para administración de medicamentos.
- 4) Torniquetes.
- 5) Escalpelo o aguja de cricotirotomía.
- 6) Entradas de aire artificiales.

1) Sistema de entrega de oxígeno. Se deberá tener un sistema de entrega de oxígeno de un tanque a otro para así administrar al paciente oxígeno en forma positiva. Dentro de este sistema se incluye la válvula según demanda del oxígeno y una bolsa para reserva que se encuentra en las unidades de inhalación. Tanto la válvula como la bolsa deberán colocarse en unas mascarillas transparentes que permiten la eficiente entrega de oxígeno al paciente y a la vez que permite al doctor inspeccionar visualmente la boca para la presencia de material extraño como vómito o sangre. Las mascarillas para la cara son de diversos tamaños: para niño, adulto pequeño y adulto grande.

También se deberá tener un aparato portátil en una unidad portátil que pueda ser fácilmente transportada a cualquier punto del consultorio dental. Esto es importante, ya que no todas las emergencias ocurrirán en el sillón dental, y será necesario resucitar al paciente en otras áreas como en la sala de espera o en el cuarto de baño.

2) Sistema de succión y eyectores para succión. Un elemento esencial del equipo de emergencia es un sistema de succión y una variedad de eyectores para succión de diferentes tamaños y grosores. Se ha demostrado que el eyector desechable para saliva es inadecuado para estas situaciones en las cuales se debe retirar un pequeño objeto de la boca del paciente. Los eyectores para succión deberán tener sus puntas redondeadas para evitar cualquier daño a los tejidos del paciente.

3) Jeringas para administración de medicamentos. Se necesitarán jeringas desechables para la administración de medicamentos. Se deben tener por lo menos de 5 a 6 jeringas desechables de 5 ml. en el botiquín de emergencia.

4) Torniquetes. Los torniquetes se necesitan en el caso de una administración intravenosa. Se necesitarán cuatro torniquetes en el caso de que se trate de un paciente con edema pulmonar. Se puede utilizar como torniquete el brazalete del baumanómetro, así como un pedazo de hule en forma de tubo. Se debe tener en el botiquín de emergencia tres torniquetes y el baumanómetro.

5) Escalpel o aguja para cricotirotomía. Como un último paso para mantener el paso del aire libremente podrá ser necesario realizar una traqueostomía. Para realizar esto el botiquín de emergencia deberá contar con un escalpel o mango de bisturí con sus respectivas hojas y/o una aguja de cricotirotomía.

6) Entradas de aire artificiales. Se pueden considerar para el botiquín de emergencia las entradas de aire artificiales como son los orofaríngeos, pero solamente se podrán usar si el dentista está previamente entrenado para utilizarlos. Hay de varios tamaños y se puede tener uno de tamaño adulto y uno para niño en el botiquín.

Organización del Botiquín para Emergencia.

Se deberán colocar en una caja de tamaño mediano para que se puedan guardar todos los elementos que lo integran. Se deben colocar etiquetas a cada medicamento con su fórmula y nombre para evitar una posible confusión durante una emergencia.

También se deberán llevar registros de la fecha de expiración de cada medicamento y el medicamento deberá ser reemplazado antes de que expire por uno nuevo. Tanto medicamentos con fecha de expiración terminada y tanques de oxígeno vacíos son poco efectivos en el manejo de una situación de emergencia. El personal del consultorio deberá revisar con frecuencia el botiquín y el equipo de emergencia -- (especialmente los tanques de oxígeno) al principio de todos los --- días antes de iniciar el trabajo.

Tanto el botiquín como el equipo para emergencia deberán estar en un área accesible para todos los que trabajan en el consultorio dental.

V INCONSCIENCIA.

Consideraciones generales.

La pérdida de conciencia es muy común en el consultorio dental. A pesar de que varios factores pueden ser responsables por ella, el manejo de la mayoría de los casos de la inconsciencia es la misma y se dirige en primera instancia a ciertos procedimientos básicos para mantener la vida. En la mayoría de los casos la pérdida de conciencia es pasajera, y llevando a cabo las maniobras básicas será lo único -- que se requiera para el manejo correcto del paciente. Sin embargo, también hay otras causas que la producen y requieren una atención adicional después de que se han hecho las maniobras primarias básicas. Este capítulo tratará diferentes tipos de síndromes que nos llevarán a la pérdida de la conciencia.

Los términos síncope y desmayo se usan comunmente para describir una pérdida de conciencia pasajera causados por disturbios reversibles en la función cerebral. El síncope es solo un síntoma y los episodios sincopales pueden ocurrir en personas completamente sanas, pero también nos pueden indicar que se trata de un desorden medicamente serio. Cualquier pérdida de conciencia representa una situación que pone en peligro la vida del paciente. Se deberá reconocer rápidamente y manejarse adecuadamente cuando por cualquier causa suceda.

Factores predisponentes. En la siguiente tabla observaremos las posibles causas de inconsciencia en el consultorio dental y la frecuencia con que éstas ocurren:

CAUSA	FRECUENCIA
1.- Síncope Vasodepresor	Muy Común
2.- Hipotensión	Común
3.- Ingestión/Administración de Medicamentos	Menos Común
4.- Epilepsia	Menos Común
5.- Reacción Hipoglucémica	Menos Común
6.- Insuficiencia aguda suprarrenal.	Rara
7.- Reacción alérgica aguda	Rara
8.- Infarto agudo al miocardio	Rara
9.- Accidente Cerebro-Vascular	Rara
10.- Reacción Hiperglucémica	Rara
11.- Síndrome de Hiperventilación	Rara

Existen tres factores que predisponen la pérdida de la conciencia, uno es el stress, el estado físico del paciente y la administración o ingestión de medicamentos.

En el consultorio dental, el primer factor, será el stress, que es el agente etiológicamente primario en la mayoría de los casos de inconsciencia. El síncope vasodepresor es la causa más común de inconsciencia y se debe a que es una manifestación del stress.

El segundo factor, estado físico del paciente, principalmente clase 3 o 4 mencionada anteriormente, hará al paciente mas susceptible a la pérdida de la conciencia. Muchas de las situaciones presentadas en la tabla anterior no se manifiestan en primera instancia como pérdida de la conciencia, pero muchas de ellas progresan rápidamente a este estado si no se reconocen inmediatamente o si el paciente se encuentra débil. Si un paciente con problemas de salud pasa por stress excesi

vo, el paciente reaccionará adversamente a la situación con posible pérdida de la conciencia.

El tercer factor que es la administración o ingestión de los medicamentos. Se utilizan ciertas categorías de medicamentos en la práctica odontológica. Las tres categorías principales son: analgésicos (no narcóticos, narcóticos y anestésicos locales), agentes anti ansiedad (sedantes, hipnóticos y tranquilizantes) y antibióticos. Las dos primeras categorías causarán normalmente una pérdida de conciencia en la práctica dental. Varios agentes, principalmente los analgésicos narcóticos, predispondrán al paciente a hipotensión postural, donde los narcóticos y otros agentes (barbitúricos, tranquilizantes menores) si se administran en dosis adecuadas, nos llevarán a la pérdida de conciencia al entrar a la segunda o tercera fase en anestesia general. (Fase I-Analgnesia o conciencia alterada, corresponde a la acción del medicamento en los centros corticales, las técnicas de psicosedación se encuentran en esta fase; Fase II Delirio o excitación, corresponde a la acción depresiva de los medicamentos en los centros motores; Fase I y II son la fase de inducción de la anestesia; Fase III-Anestesia quirúrgica, los reflejos espinales se deprimen produciendo relajación músculo esquelética; Fase IV-Parálisis modular, que corresponde a la depresión de los centros respiratorio y cardiovascular que se encuentran en la médula, y primero producen arresto respiratorio y después colapso circulatorio).

Los anestésicos locales son los medicamentos más comúnmente utilizados en Odontología y son el factor predisponente para el síncope. También puede haber situaciones que ponen en peligro la vida del paciente al utilizar los anestésicos locales. La mayoría de las reacciones de los anestésicos locales se verán precipitadas por el stress (miedo ansiedad), pero también algunas reacciones pueden desarrollarse relacionadas directamente con los anestésicos. Entre éstos se incluyen la reacción de sobredosis y la reacción alérgica aguda (reacción anafiláctica).

Prevención. La pérdida de la consciencia puede ser prevenida en muchos casos por una completa evaluación médica y dental antes de iniciar cualquier tratamiento en el paciente. Existen unos elementos importantes en la evaluación preliminar del paciente y son: la determinación de la habilidad del paciente para tolerar física y psicológicamente el stress durante la terapia dental. Una adecuada examinación física e historia clínica del paciente seguida de una historia de diálogo con el paciente ya que ésto nos podrá dar una incapacidad médica en el paciente, con ésto se permite al dentista cambiar el plan de tratamiento dependiendo del estado físico del paciente. Ya para determinar el grado de miedo o ansiedad en el paciente que es una tarea difícil, se puede hacer por medio de un pequeño cuestionario de ansiedad que se incluye al hacer la historia clínica antes de iniciar la terapia dental. El cuestionario de ansiedad incluye una serie de preguntas relacionadas a su actitud hacia varios aspectos en la terapia dental.

Una vez que se haya determinado el tipo de miedo hacia la terapia dental, el dentista deberá tener una serie de técnicas de psicosedación para reducir el stress durante la terapia dental. Dentro de estas técnicas se puede incluir el no dar medicamentos sino una yatrosedación o hipnósis o técnicas de farmacosedación incluyendo una administración oral, rectal o intramuscular, sedación por inhalación con óxido nitroso y oxígeno y la sedación intravenosa. Cuando éstas técnicas son usadas adecuadamente pueden reducirnos los riesgos médicos o psicológicos de los procedimientos dentales. Sin embargo, se debe recordar que el uso de medicamentos tienen un factor de riesgo que el dentista deberá tomar en cuenta y ser capaz de manejar en una situación dada.

Se ha demostrado que a través de una evaluación preliminar del paciente y por un juicioso uso de sedación conciente, el dentista prevendrá en un 90% las situaciones de emergencia que pudiesen ocurrir en el consultorio dental. Un factor adicional y preventivo de la pérdida-

de la conciencia ha sido la introducción de la Odontología sentada o sea el tratamiento del paciente en una posición supina. La posición supina previene el desarrollo de anoxia cerebral, que es el mecanismo más común de inconsciencia, y que es responsable de un gran número de episodios de inconsciencia ocurridos en el consultorio dental.

Manifestaciones Clínicas.

Un paciente inconsciente será incapaz de responder a la estimulación sensitiva y habrá perdido los reflejos protectores (toser y tragar) y además habrá perdido también la habilidad para mantener las vías aéreas. Signos y síntomas clínicos de la inconsciencia (presíncope) y el estado actual de ésta (síncope) variarán ligeramente de acuerdo a la etiología primaria del estado.

Fisiopatología.

Mecanismos de la inconsciencia.

Existen cuatro categorías de mecanismos que la producen, y son:

1) Metabolismo cerebral disminuido debido a una distribución inadecuada de sangre o de oxígeno al cerebro, 2) Metabolismo cerebral disminuido debido a deficiencias metabólicas locales o generales, 3) Efectos directos o de reflejo sobre sistemas del Sistema Nervioso Central que conciernen con su regulación y el equilibrio, 4) Mecanismos psíquicos que afectan niveles de conciencia en el consultorio dental.

1) Inadecuada circulación cerebral. El mecanismo más común de inconsciencia es una disminución repentina en el riego sanguíneo al cerebro. El síncope vasodepresor (desmayo común) y la hipotensión postural serán clínicamente los ejemplos más comunes. Disturbios fisiológicos que tienen como resultante la disminución del riego sanguíneo al cerebro pueden ser: a) Dilatación de las arteriolas periféricas, - b) Fallas en la actividad vasoconstrictora periférica (hipotensión --

postural), c) Una caída brusca en el rendimiento cardíaco (que puede ser desde enfermedad cardíaca hasta disminución en el volumen sanguíneo), d) Constricción de los vasos cerebrales ya que el bióxido de carbono se pierde a través de la hiperventilación, e) Oclusión o angostamiento de la carótida interna o alguna otra arteria en el cerebro, y f) Asistole ventricular. Los primeros 4 factores raramente producen inconsciencia cuando el paciente se encuentra en posición supina (horizontal) y, para el manejo de estos factores nos encaminaremos al aumento del suministro de sangre oxigenada que llega al cerebro.

2) Cambios metabólicos generales o locales. Cambios en la calidad del riego sanguíneo que son causados por un desorden químico metabólico pueden estar también asociados con inconsciencia, o pueden predisponer en el individuo a que ocurra. Dentro de las situaciones clínicas que mas frecuentemente nos llevan a la inconsciencia a través de este mecanismo, se incluyen: hiperventilación, hiperglucemia, hipoglucemia, administración o ingestión de medicamentos y la reacción alérgica aguda. En estos casos, la conciencia no se recobrará hasta que la causa química o metabólica sea corregida.

3) Acciones sobre el Sistema Nervioso Central. La pérdida de la conciencia asociada con alteraciones dentro del cerebro o a través de efectos reflejos en el Sistema Nervioso Central se manifiestan clínicamente como accesos epilépticos y como accidentes cerebro-vasculares.

4) Mecanismos Psíquicos. Esta categoría incluye la inconsciencia provocada por mecanismos psíquicos tales como disturbios emocionales, que van a ser la causa mas común de inconsciencia en el consultorio dental. En esta categoría también se incluye el síncope vasodepresor y el síndrome de hiperventilación.

5) Falta de oxígeno. Con la pérdida de la conciencia hay una disminución generalizada en el tono muscular del cuerpo, equivalente a lo que ocurre en la Fase III de anestesia general. La lengua que es un músculo, pierde el tono y debido al efecto de la gravedad cae hacia atrás de la hipofaringe produciendo una completa o incompleta obstrucción de las vías aéreas. El objetivo primordial en el manejo de un paciente inconsciente será el auxiliarlo en ésta obstrucción, ya que hasta que ésta obstrucción siga en el paciente, éste podrá tener niveles hipóxicos de oxígeno (obstrucción parcial) o será un nivel de --- anoxia (obstrucción total) y seguirá inconsciente. La importancia vital del oxígeno para que se mantenga una persona consciente se debe a que bajo condiciones normales el cerebro deriva la mayor parte de su energía de la oxidación de la glucosa, que para mantener este recurso de energía con un continuo suministro de glucosa y de oxígeno - deberá ser enviado al cerebro. Sin la presencia de oxígeno, una parte de la glucosa podrá ser metabolizada a ácido láctico y así habrá - todavía un poco de energía, pero éste recurso no llenará los requerimientos del cerebro por más de unos cuantos segundos y ésto nos llevará rápidamente a la pérdida de la conciencia.

El cerebro humano que comprende únicamente un 2% del total del cuerpo humano, utiliza aproximadamente un 20% del oxígeno total y un 65% de la glucosa total consumida por el cuerpo. Para poder hacer esto, -- aproximadamente un 20% del total de la sangre circulante por minuto - deberá llegar al cerebro. Cuando por alguna causa el suministro de oxígeno o de la glucosa es cortado, el funcionamiento del cerebro se ve rápidamente afectado. Se estima que la circulación sanguínea del cerebro de una persona humana en estado normal, en posición supina, es - de 750 ml/min. En cualquier momento, la sangre circulante a través del cerebro contiene 7 ml. de oxígeno, que es una cantidad suficiente para los requerimientos del cerebro por menos de 10 segundos.

Una completa obstrucción de las vías aéreas, con una víctima anóxica, llevará al paciente a un permanente daño cerebral en el transcurso de 4 a 6 minutos y a un arresto cardiaco en el transcurso de 5 a 10 minutos. La obstrucción de las vías aéreas en forma parcial en el cual la víctima recibe niveles hipóxicos de oxígeno puede llevarnos al mismo resultado. En cualquiera de los dos casos, es evidente que el -- dentista y su asistente o equipo deberán de reconocer rápidamente la situación y llevar a cabo los pasos para mantener la vida del paciente lo mas estable posible, y una vez que las vías aéreas han sido abiertas o aseguradas, entonces podrá el dentista proceder a las medidas definitivas del mantenimiento de la vida (masaje cardiaco o administración de medicamentos).

MANEJO

Maniobras básicas para mantener la vida. El manejo inmediato de un - paciente inconsciente se base en dos objetivos:

- 1) Reconocimiento de la inconsciencia.
- 2) Manejo de la inconsciencia
 - a) Reconocimiento de la obstrucción de las vías aéreas.
 - b) Manejo de la obstrucción de las vías aéreas.

1) Reconocimiento de la inconsciencia. Es muy importante saber reco nocer cuando un paciente se encuentra inconsciente ya que muchos de -- los pasos para mantener la vida no se deben de practicar en una perso- na que esté consciente. Por esta razón se debe seguir un cierto cri- terio para la inconsciencia siendo éste un estado que es incapaz de -- responder a la estimulación sensitiva, con la pérdida de los reflejos- protectores y una falta de habilidad para mantener abiertas las vías - aéreas. Esto nos proporciona tres alternativas para saber si el pa- ciente ha perdido la conciencia.

La primera, "incapaz de responder a la estimulación sensitiva" es la -

más útil ya que inmediatamente se puede saber el estado de inconsciencia del paciente. La segunda, "pérdida de reflejos protectores", y la tercera, "inhabilidad para mantener abiertas las vías aéreas", son manifestaciones clínicas de inconsciencia pero se usan con menos frecuencia que la primera para saber si el paciente está inconsciente o no.

Para determinar si existe una respuesta o no a la estimulación sensitiva se recomienda tocar el hombro del paciente y preguntarle si se encuentra bien. Si el paciente no responde a esto, inmediatamente se debe proceder a las maniobras básicas para mantener la vida. El dolor es otro estímulo para determinar el nivel de la inconsciencia. Un dolor periférico usualmente producirá una respuesta motora de algún miembro del cuerpo, el fruncido en la frente o alguna respuesta auditiva. Una falta de respuesta a éste estímulo es otro indicativo de que el paciente está inconsciente. Una vez determinado que no existe respuesta a la estimulación sensitiva, el dentista procederá al manejo del paciente.

2) Manejo de la inconsciencia. La pérdida de la conciencia deprime muchas de las funciones vitales del cuerpo, incluyendo los reflejos protectores (toser, estornudar, tragar y ahogo) y la habilidad del paciente para mantener una vía aérea. Los siguientes pasos son necesarios ya que con estos el dentista mantendrá las funciones vitales del paciente hasta que éste se recobre, espontáneamente o siguiendo una terapia más definitiva, o hasta que sea transportado al hospital donde le podrán dar un tratamiento más adecuado.

a) Posición del paciente. Con el reconocimiento de la inconsciencia, el paciente deberá ser inmediatamente puesto en posición supina (horizontal). La posición de elección para el manejo de un paciente inconsciente es la posición en donde el cerebro queda al mismo nivel que el corazón o tal vez ligeramente más abajo que éste (posición de Tren-

delenberg). El objetivo primordial en el manejo de el paciente incluye la llegada al cerebro de oxígeno, la posición supina es la que más se recomienda en estos casos para que el objetivo sea cumplido. Una ligera elevación de los pies, aproximadamente 10 grados aumentará la llegada de sangre al cerebro. Con una silla dental contorneada, el paciente podrá fácilmente ser colocado en esta posición.

Existe una situación que requiere la modificación de la posición, y se trata del caso de una mujer embarazada durante su tercer trimestre. La posición de una mujer en los últimos estadios de su embarazo en forma supina producen una disminución en el regreso de la sangre venosa al corazón, por lo tanto también disminuye el riego sanguíneo hacia el cerebro. El útero grávido obstruirá la circulación de la sangre a través de la vena cava y con esto quedarán grandes cantidades de sangre en las piernas. Una mujer normal en su último trimestre de embarazo perderá la conciencia con el simple hecho de estar en posición supina en el sillón dental. Si esto sucediera por alguna causa, la mujer embarazada se le deberá poner rápidamente en posición horizontal el respaldo del sillón y voltear al paciente de un lado con una almohada en su espalda para mantener la posición. El peso del útero ya no descansa directamente sobre la vena cava y el retorno venoso de las piernas ya no se verá obstruido.

b) Vías aéreas abiertas. En todos los casos de pérdida de conciencia, existirá algún grado de obstrucción de vías aéreas. Por ésta razón, la primera maniobra a usarse después de haber puesto en posición al paciente será el establecimiento de una vía aérea patente; el tenerla y con la consiguiente restauración de la respiración constituyen los pasos básicos para mantener la vida del paciente. Estos pueden ser realizados rápidamente en la mayoría de los casos y sin ningún equipo auxiliar o ayuda de alguna otra persona. Cualquier tipo de cabezal en la silla dental deberá ser removido, ya que tales cabezales flexionan el cuello, y esto hace que el mantenimiento de las vías aéreas sea más difícil.

El establecimiento de una vía aérea patente puede hacerse en forma rápida y fácil inclinando la cabeza del paciente hacia atrás. Una mano del dentista se coloca por debajo del cuello del paciente y la otra mano sobre la frente del paciente. Entonces el cuello se levanta con una mano mientras que la otra mano inclina la cabeza hacia atrás haciendo presión sobre la frente. Esta maniobra alarga los tejidos entre la laringe y la mandíbula, levantando la base de la lengua de la pared posterior faríngea (Fig. 2).

La obstrucción anatómica causada por la lengua es remediada por esta maniobra en aproximadamente un 80% de pacientes inconscientes. La cabeza del paciente deberá ser mantenida en esta posición todo el tiempo hasta que el paciente recobre la conciencia.

Es importante que la cabeza sea extendida lo suficiente para elevar la lengua, estableciendo así una vía aérea patente, pero es de suma importancia que no sea extendido demasiado el cuello porque se podría producir un daño a las vértebras o a la médula espinal. Un método para evitar lo anterior es tomar una relación de la punta del mentón trazando una línea imaginaria al lóbulo de la oreja y ésta deberá ser la posición correcta de la cabeza (Fig. 3).

Cuando el cuello no está extendido, las vías aéreas del paciente se encuentran obstruidas, y la punta del mentón se encontrará por debajo del lóbulo de la oreja. Cuando el cuello se encuentra correctamente extendido con el método apropiado, la punta del mentón se encontrará en una posición viendo hacia arriba y estará en línea con el lóbulo de la oreja. Esta línea deberá ser perpendicular a la superficie en que el paciente se encuentre acostado.

Sin embargo, en niños, una sobreextensión del cuello puede producir una obstrucción de las vías aéreas. Esto es debido a las diferencias anatómicas en el tamaño de la tráquea en los niños y adultos



Fig. 2

Cabeza extendida. Al extender la cabeza se estiran los tejidos blandos del cuello, levantando la lengua de la faringe y abriendo la vía aérea.

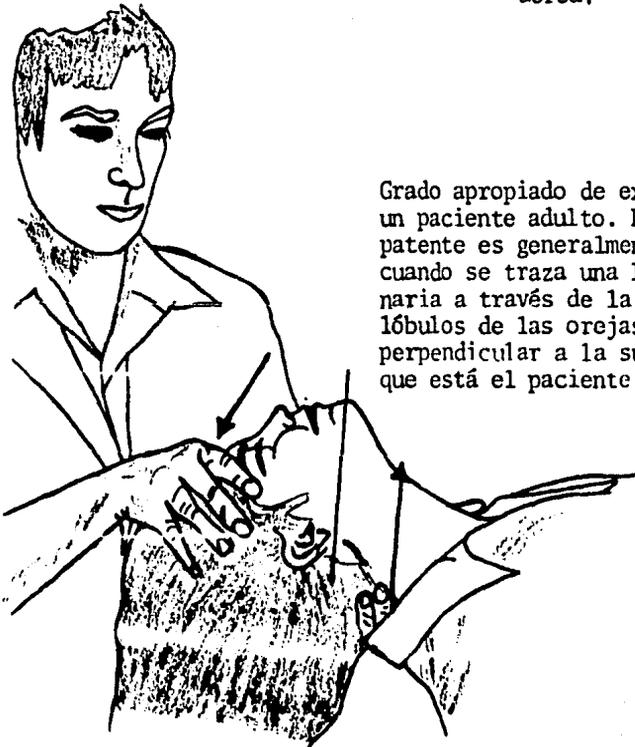


Fig. 3

Grado apropiado de extensión en un paciente adulto. La vía aérea patente es generalmente obtenida cuando se traza una línea imaginaria a través de la barba y los lóbulos de las orejas y ésta es perpendicular a la superficie en que está el paciente acostado.

(la porción más angosta de la tráquea de un adulto se encuentra en la laringe, y en un niño se encuentra uno o dos centímetros por debajo de la laringe). La extensión del cucllo en un niño deberá ser menor que la extensión del cuello de un adulto. Si se hace la extensión en el cuello del niño al mismo grado que el de un adulto, esto nos podrá llevar a una obstrucción de las vías aéreas ya que la porción angosta de la tráquea se va a ver comprimida. A pesar de que el grado de extensión generalmente nos producirá una vía aérea patente, no es absoluto y puede ser alterado según la necesidad que se presente.

c) Checar las vías aéreas y respiración. Una vez realizada la maniobra de poner en posición la cabeza, el dentista deberá checar las vías aéreas. Para determinar si el paciente respira o no, se deberán verificar ciertos signos como son:

SIGNOS CLINICOS	MANEJO
1) Sentir y escuchar el aire de la boca y nariz y observar el pecho y movimiento abdominal.	Vía aérea patente, el paciente respira, mantener la vía aérea.
2) Sentir y escuchar el aire de la boca y nariz pero no hay movimiento del pecho ni abdominal.	Vía aérea patente, el paciente respira, mantener la vía aérea.
3) No se puede sentir ni escuchar el aire de la boca o nariz y los movimientos del pecho y abdominales son con esfuerzo e irregulares.	El paciente está tratando de respirar, pero existe todavía una obstrucción de las vías aéreas, repetirse de nuevo la colocación correcta de la cabeza y si es necesario se procede a la maniobra triple de vías aéreas (d).
4) No se puede sentir ni escuchar el aire de la boca o nariz y no existe ningún movimiento abdominal o del pecho.	Ocurrió un arresto respiratorio se procede a la ventilación artificial.

El paciente podrá comenzar a respirar espontáneamente o estará respirando, pero no adecuadamente, o no estará respirando. Durante esta determinación de la cabeza del paciente deberá mantenerse en la posición previamente establecida. Para llevar a cabo éste paso, será necesario que el dentista se incline sobre la cabeza del paciente y coloque su oído como a 3 cms. de la nariz y boca del paciente y al mismo tiempo observe hacia el pecho del paciente (Fig. 4).

Para determinar si el paciente está respirando se puede llevar a cabo por medio del sentir, escuchar o ver. Al observar que el pecho o el abdomen se mueven, es una indicación de que el paciente está haciendo un intento por respirar, pero es necesario también sentir y escuchar el aire a través de la nariz y de la boca para confirmar -- las vías aéreas patentes. Es posible que los movimientos del pecho y del abdomen no sean notorios debido a que el paciente está muy abrigado, sin embargo, si se puede sentir y escuchar su respiración, no serán necesarios los signos visuales.

Si el paciente está respirando, se deberá mantener su vía aérea, y el grupo dental deberá proceder con terapia adicional, incluyendo la administración de oxígeno y el monitoreo de los signos vitales (presión sanguínea, pulso y débito respiratorio). Si no se puede sentir ni escuchar ningún aire de la nariz o boca y no existe evidencia de movimientos del pecho o del abdomen, se puede hacer un diagnóstico tentativo de arresto respiratorio y se deberá comenzar inmediatamente con ventilación artificial.

Si no se siente o se escucha ningún aire de la boca o nariz, o si no existe una mínima circulación de aire con un sonido al circular el aire, y movimientos irregulares abdominales o del pecho, existirá -- una obstrucción total o parcial de las vías aéreas. Se deberá repetir la maniobra de posición de la cabeza y se volverá a checar su -- efectividad. Si existe todavía una obstrucción de las vías aéreas,



Fig. 4

Escuchar, sentir y observar. Manteniendo la cabeza extendida, el rescatante evalúa la patencia de las vías aéreas al colocar su oído aproximadamente a 1 pulgada de la nariz y boca del paciente, escucha y siente cualquier aire exhalado mientras observa el pecho de éste para movimientos espontáneos respiratorios.

el dentista deberá proceder al siguiente paso que es mantenimiento de vías aéreas con la mayor rapidez posible. Varias de las causas de obstrucción parcial de las vías aéreas producen unos ruidos que ayudarán para el diagnóstico. La siguiente tabla muestra las diferentes causas de obstrucción parcial de las vías aéreas y los sonidos asociados con ellas.

SONIDO	CAUSA PROBABLE	MANEJO
Ronquido	Obstrucción de la hipofaringe por la lengua.	Repetir la posición de la cabeza, si es necesario, proceder a la maniobra triple de vías aéreas.
Gorgoreo	Material extraño (sangre, agua, vómito) en vía aérea.	Succionar vía aérea.
Jadeo o Silbido	Obstrucción bronquial (asma).	Administrar epinefrina (por inhalación si está conciente, por vía intramuscular o intravenosa si está inconsciente).
Gorgorear	Espasmo de la laringe (parcial).	Succionar vía aérea, administrar oxígeno.

Material extraño en vía aérea. Si existe evidencia de material extraño en la vía aérea, el dentista deberá inmediatamente remover el material extraño antes de tratar de realizar una ventilación artificial. Una obstrucción parcial de las vías aéreas produce ruido --- mientras que una oclusión completa de las vías aéreas produce silencio.

La presencia de material extraño, en primera instancia líquido, en la hipofaringe produce un sonido de gorgoreo, similar a aquel cuando el aire hace burbujas a través del agua. Los materiales más comunes que podemos encontrar son la sangre, agua o vómito. No importa

la naturaleza del material, deberá ser removido de las vías aéreas - lo más rápidamente posible. Si está presente en un volúmen mayor - puede producir una obstrucción completa, y si existe vómito presente, puede entrar a la tráquea creando una obstrucción total del tracto - respiratorio que puede producir asfixia y muerte del paciente a me- nos de que sea corregido.

El paciente inconsciente deberá haber sido previamente colocado en - posición supina. Si se cree que existe la presencia de material ex traño en las vías aéreas la silla dental deberá ser colocada en posi- ción de Trendelenberg para que la cabeza del paciente se encuentre - más abajo que el nivel del corazón y la cabeza del paciente deberá - ser volteada de lado.

Al bajar la cabeza del paciente permitimos que el material extraño - se aloje en los segmentos superiores de las vías aéreas que se en- - encuentran más accesibles para el dentista, y al voltear la cabeza de- lado se colocará el material de un lado de la boca, facilitando su - remoción, dejando la parte de arriba de la boca libre de material y - creando así una vía aérea patente.

Una vez hechos estos dos pasos, inmediatamente el dentista colocará- dos de sus dedos en la boca del paciente y removerá cualquier cosa- que se encuentre en la cavidad oral. La primera parte que se revi- sará será en la porción superior de la boca, luego hacia la parte -- posterior, parte inferior de la boca y finalmente la porción ante- - rior. Si se tiene un aparato de succión disponible se deberá utili- zar en vez de los dedos. Las puntas del succionador deberán ser re dondeadas para poderse colocar en cualquier porción de la boca, y si es necesario en la parte posterior de ésta que es la hipofaringe, -- sin temor que se cause sangrado (por lo delicada que es la mucosa fa ringea), que nos llevaría de nuevo a la obstrucción de las vías aé- - reas. La succión deberá continuarse hasta que todo el material ex- traño sea removido de las vías aéreas del paciente, y posteriormente

se seguirán los pasos básicos para el mantenimiento de éstas.

d) Maniobra triple de vías aéreas (si se necesita). A pesar de que la posición de la cabeza en forma de extensión será efectiva para re establecer la patencia de las vías aéreas en la mayoría de los casos, en algunas ocasiones una de ellas se mantendrá obstruída y se necesi tarán maniobras adicionales. En la mayoría de los casos se requeri rá de un desplazamiento adicional de la mandíbula y será adecuada pa ra remover la obstrucción. Esto se realizará por medio de una ma- niobra triple de vías aéreas en el cual el dentista coloca sus dedos- por detrás del borde posterior de la rama de la mandíbula y: 1) con- fuerza desplaza la mandíbula hacia adelante, dislocandola; 2) extien de la cabeza hacia atrás y, 3) usando sus dedos pulgares para retra- er el labio inferior permite que haya respiración por la boca al i- gual que por la nariz. Para poder realizar ésta maniobra correcta- mente, es necesario que el dentista se coloque parado en la parte -- de atrás de la cabeza del paciente.

Llevando a cabo la maniobra triple de vías aéreas, proveerá al den- tista una ayuda para saber que grado de inconsciencia tiene el pa- -- ciente, ya que como sabemos que el dolor es un estímulo sensitivo po- tente y la dislocación de la mandíbula es un procedimiento muy dolo-roso. La respuesta del paciente a este procedimiento ayudará al -- dentista para determinar el nivel de inconsciencia. Si existe movi miento del paciente y respuesta auditiva se deberán considerar como- signos positivos, donde si no existe respuesta a este procedimiento- es un indicativo de que existe un nivel más profundo de inconscien- cia. Otro punto que se debe tomar en cuenta es que según la facili- dad para dislocar la mandíbula será la medida de profundidad de la - inconsciencia. Cuando existe una inconsciencia en grado profundo- existe una marcada pérdida de tono muscular en todo el cuerpo, y la- dislocación de la mandíbula puede realizarse fácilmente. Esto es - importante, ya que si se disloca en un paciente conciente o en uno- con un grado menor de inconsciencia será más difícil hacerlo ya que-

en estos casos, existe un grado de tono muscular presente haciendo más difícil la maniobra ha realizarse.

e) Checando la patencia de las vías aéreas y la respiración. Una vez realizada la maniobra triple de vías aéreas, el dentista deberá chequear nuevamente la respiración del paciente; y una vez que se ha asegurado que las vías aéreas estén abiertas, el dentista o cualquier otro miembro del equipo deberá aflojar cualquier ropa que apriete como puede ser un cinturón o corbata, collar o cualquier ropa que interfiera con la respiración o la circulación sanguínea. Se deben de tomar los signos vitales y si es necesario, administrar oxígeno.

f) Ventilación artificial (en caso de necesitarse). Si ocurre un arresto respiratorio, el equipo dental deberá ventilar al paciente para que el oxígeno necesario llegue al cerebro. La ventilación artificial puede ser provista al paciente de tres maneras: 1) Ventilación de aire exhalado, 2) Aire atmosférico y 3) Ventilación de oxígeno.

1) Ventilación de aire exhalado. Aire exhalado del dentista, que puede ser entregado hasta los pulmones del paciente como un recurso de oxígeno. El aire que exhalamos contiene 16% de oxígeno, el cual es adecuado para mantener la vida. Los dos tipos básicos de ventilación por medio de aire exhalado son: respiración boca a boca y respiración boca a nariz. No se requiere ningún equipo adicional para éstas dos técnicas, así es que se pueden realizar en cualquier situación. Por ésta razón se mantienen como las dos técnicas básicas de ventilación artificial.

Para realizar la respiración boca a boca, el dentista deberá utilizar la posición de la cabeza para mantener las vías aéreas abiertas. La mano que se encuentra en la frente deberá continuar ahí para proveer una fuerza hacia atrás y al mismo tiempo el dedo pulgar y el dedo

índice tomarán las narinas del paciente y las cerrarán. Con la boca abierta, el dentista toma una respiración profunda, y sella con su boca la boca del paciente y sopla a través de ésta. El primer ciclo de ventilación consiste en cuatro rápidas respiraciones profundas, sin permitir tiempo para que ocurra desinflación del pulmón entre cada toma de aire del dentista. La exhalación ocurre pasivamente al retirar la boca del dentista de la boca del paciente, y así se permite que la gravedad actúe desinflando el pulmón. La ventilación artificial deberá ser repetida una vez cada cinco segundos por el tiempo que sea necesario.

Para saber si los esfuerzos de ventilación son los adecuados, se deberá sentir que el aire entra al paciente mientras el dentista exhala y observando los movimientos de exhalación e inhalación del pecho del paciente.

En algunos casos, la técnica de boca a nariz resulta más efectiva. Esto es especialmente cuando es imposible abrir la boca del paciente, cuando es imposible ventilar por la boca o si el dentista no puede sellar adecuadamente la boca del paciente. En la técnica de boca a nariz, el dentista deberá mantener la cabeza en posición extensa hacia atrás para mantener las vías aéreas, una mano sobre la frente del paciente, la otra mano levanta la mandíbula del paciente, sellando así los labios del paciente. Tomando una respiración profunda, el dentista sella la nariz del paciente con sus labios y sopla hacia adentro hasta que observa que los pulmones del paciente se expanden. La exhalación es pasiva como sucede en la técnica de boca a boca. En éste método se usa el mismo radio que es de 12 por minuto.

Se deberán hacer algunas modificaciones si el paciente es un infante o un niño pequeño. La apertura de las vías aéreas y el método de ventilación artificial son esencialmente los mismos. Sin embargo, cuando el paciente es pequeño, el dentista deberá cubrir al mismo --

tiempo la nariz y boca del paciente con su boca. La respiración se incrementa de una cada tres segundos usando respiraciones mas pequeñas con un volumen menor. El cuello de un niño es más flexible que el de un adulto, así es que se deberán tomar las medidas adecuadas - para no sobreextender el cuello ya que se puede causar obstrucción - de las vías aéreas.

Quando se realiza cualquiera de las dos ventilaciones puede ser continuado por periodos de tiempo indefinido, si se está realizando adecuadamente el dentista no se fatigará.

2) Ventilación de aire atmosférico. El aire que respiramos tiene - aproximadamente 21% de oxígeno. Existen aditamentos especiales que permiten al dentista llevar el aire atmosférico a los pulmones del - paciente, sin embargo, estos aditamentos solamente servirán si lleva - mos a cabo antes las maniobras básicas para mantenimiento de las --- vías aéreas.

Tenemos la máscara en forma de válvula que se llena sola para ventilar aire atmosférico al paciente, pero generalmente proveen menos volumen de ventilación que la respiración boca a boca o boca a nariz, - debido a la dificultad de mantener un sellado total del aire con la - máscara. Este tipo de aditamentos puede ser usado correctamente -- por una persona bien entrenada como es un anestesista o un paramédico. Para usar este aditamento, el dentista deberá estar colocado - por atrás de la cabeza del paciente y esto hace imposible que el solo pueda realizar la resucitación cardio-pulmonar.

Esta máscara deberá reunir ciertos requisitos como que sea de auto-- llenado, que no contenga esponja en su interior, transparente con -- una mascarilla para la cara, que sea de dos tamaños: adulto y pediátrico, fácil de limpiar y que tenga un espacio mínimo libre.

Antes de considerar la compra de este aditamento, el dentista deberá tomar un curso sobre mantenimiento de vías aéreas y ser debidamente entrenado para su uso.

Vías Aéreas Artificiales. Las vías aéreas artificiales podrán ser utilizadas cuando un aditamento como la mascarilla se emplee, pero únicamente podrá ser utilizado por un individuo propiamente entrenado. Las vías aéreas artificiales podrán únicamente ser utilizadas en casos de pacientes con un nivel de inconsciencia profunda, ya que es difícil de mantener un vía aérea utilizando técnicas manuales convencionales. Si se introducen a un paciente consciente o a uno que el nivel de inconsciencia no es profunda, puede producir vómito o un espasmo de la laringe y a su vez una demora en la ventilación adecuada. La vía aérea artificial para la faringe, deberá ser cuidadosamente colocada ya que si se coloca inadecuadamente puede llevar a la lengua hacia atrás dentro de la faringe y obstruir las vías aéreas. La vía aérea artificial o nasofaríngea se utiliza cuando es difícil entrar a la boca del paciente. La inserción del aditamento nasofaríngeo puede producir un sangrado significativo de la mucosa nasal.

Muchos estudios han demostrado que la ventilación directa de boca a boca provee una mas efectiva ventilación artificial que la obtenida a través de los aditamentos mencionados.

3) Ventilación de oxígeno. Cuando sea posible, se deberá usar oxígeno para una ventilación artificial. La ventilación de aire exhalado da un 16% de oxígeno, y la ventilación de aire atmosférico provee de 21% de oxígeno al paciente. Ya que el objetivo básico para mantener la vida es el de proveer de oxígeno al cerebro, se deberá considerar el uso de oxígeno tan pronto como sea necesario. Sin embargo, la ventilación artificial nunca deberá ser demorada hasta que llegue el oxígeno. Como ya se mencionó, un consultorio dental deberá tener un tanque de oxígeno disponible que por lo menos de 30 minutos de oxígeno, los cilindros más pequeños proveen menos oxígeno y por lo tanto son inadecuados.

A pesar de que el oxígeno beneficia al paciente inconsciente, es necesario que el dentista esté entrenado para la ventilación boca a boca, ya que si el tanque de oxígeno se vacía será necesario comenzar con la ventilación artificial de boca a boca.

g) Checar circulación. Una vez establecida una vía patente, el dentista deberá determinar la circulación adecuada del paciente. Esto incluye la toma del pulso y de la presión sanguínea. Es necesario tomar el pulso varias veces, tomándolo en la arteria braquial y la radial y también en la arteria carótida en el cuello. En situaciones de no emergencia, cualquiera de las dos arterias en el brazo es indicada para tomar el pulso; sin embargo, en una situación en donde el paciente está inconsciente y particularmente si los movimientos respiratorios han cesado, la arteria carótida es la más fiel para indicar la actividad cardiovascular.

Es importante la localización adecuada de la arteria carótida, que se encuentra de la siguiente manera: Se coloca la mano para sostener el cuello del paciente en el cartílago tiroides (manzana de Adán). Se permite a los dedos deslizarse en el espacio entre el cartílago tiroides y la banda del músculo esternocleidomastoideo en el cuello. La arteria carótida estará localizada entre este espacio. Se deberá permitir hasta 10 segundos para sentir el pulso antes de comenzar con masaje cardíaco externo, si el pulso está ausente, ó si existe pulso, pero muy débil, se deberá mantener al paciente hasta que se recupere o hasta que llegue ayuda médica.

h) Manejo definitivo de la inconsciencia. Una vez que las vías aéreas del paciente están mantenidas y se ha checado la circulación sanguínea, el equipo dental debe proceder al manejo definitivo del paciente inconsciente. Los pasos mencionados anteriormente constituyen el ABC de los pasos básicos para el mantenimiento de la vida. El a) se refiere a mantenimiento de vías aéreas, el b) a respiración

y el c) a circulación. En cualquier momento en que un paciente --- pierde la consciencia los pasos deberán seguirse en el orden ya descrito. En la mayoría de los casos únicamente se necesitarán hacerlos pasos A y B, sin embargo, el C deberá determinarse y si no está presente el pulso, iniciar inmediatamente el masaje cardiaco externo.

VI SINCOPE.

DEFINICION:

Se denomina Síncope a la pérdida transitoria del conocimiento; este término es aplicado a la pérdida del conocimiento debido a una dismi- nución temporal del riego sanguíneo al cerebro, acompañado de una ba- ja o caída de la presión arterial, teniendo como consecuencia un a- porte inadecuado de oxígeno y glucosa al cerebro; también puede ser causado por cambios en la composición química de la sangre.

La pérdida del conocimiento en el Síncope puede no ser completa, pero puede incluir trastornos sensoriales en diferentes grados, tales como visión borrosa, debilidad y pérdida pasajera del tono postural. Estas manifestaciones parciales tienen comienzo rápido, breve duración y recuperación completa.

El Síncope en sus diversas formas tiene una frecuencia de hasta 25- al 30 por 100 de los varones jóvenes y adultos sanos.

En el consultorio dental el Síncope es provocado la mayoría de las veces por el estado de stress en que se encuentra el paciente, por el dolor o la ansiedad, y otras causas serían por estar en posición-erecta mucho tiempo o por tener hambre.

PATOGENIA:

El Síncope depende la mayoría de las veces de una disminución del -- riego sanguíneo por debajo de un valor crítico (30 ml. x 100 g. de cerebro x minuto) como consecuencia de una caída brusca de la presión-arterial, esto a su vez resulta de una pérdida de la resistencia periférica como en la Hipotensión Ortostática y el Síncope Vasodepresor, sin embargo en muchos pacientes la pérdida del conocimiento no-

depende de la caída de la presión arterial sino de la disminución de componentes esenciales de la sangre, como glucosa, bióxido de carbono u oxígeno. En otros casos como en el Síncope de la Tos, el vahído parece resultar de la isquemia cerebral.

Hay varios caracteres comunes a casi todos los tipos de Síncope. -- Suelen aparecer cambios electroencefalográficos que se normalizan rápidamente después de recuperado el conocimiento. Pueden producirse movimientos convulsivos, como contracciones tónicas o clónicas de -- brazos, o rotación de la cabeza, en todos los tipos de vahído, según el grado y la duración de la isquemia del cerebro. Las crisis convulsivas plenamente desarrolladas, con mordedura de lengua e incontnencia urinaria son raros.

MANIFESTACIONES CLINICAS. Hipotensión Ortostática Crónica.

La hipotensión ortostática crónica es un trastorno del sistema nervioso vegetativo en el cual se produce Síncope cuando el paciente --- adopta posición erecta.

Estas personas tienen una anomalía de los reflejos barorreceptores - que generalmente compensan la acumulación de sangre en extremidades inferiores y vísceras. Cuando se intenta ponerse de pie hay un grado adecuado de constricción arteriolar refleja, con la consiguiente - disminución del retorno venoso, acompañado de una caída brusca e inmediata de la presión arterial, seguida de pérdida de conocimiento.

La frecuencia cardiaca no se modifica durante el episodio sincopal, - y no hay ninguno de los síntomas prodrómicos acostumbrados de palidez, sudor y náuseas que se observan en el vahído por vasodepresión.

Las fallas de adaptación postural, pueden presentarse después de la administración de agentes vasodilatadores y drogas antihipertensivas,

especialmente los diuréticos que disminuyen el contenido de Na.

Los enfermos convalecientes que permanecen breves y largos periodos-en cama pueden experimentar Síncope, particularmente cuando hay deshidratación o deficiencias de electrolitos.

SINCOPE VASODEPRESOR. (VAHIDO COMUN).

El vahído común (Síncope vasovagal o vasopresor) es la causa mas frecuente de pérdida pasajera del conocimiento, proviene de una caída brusca e intensa de la resistencia periférica, probablemente afectando arteriolas y venas.

En el periodo Presíncope temprano puede haber palidez, náusea y sudor; en etapas ulteriores, dilatación de pupila, bostezo, hiperpnea y bradicardia. Cuando la presión arterial media cae por debajo de valores críticos (30 ml. x 100 g. de cerebro x minuto), hay pérdida del conocimiento y se observan cambios electroencefalográficos característicos. La duración del Síncope es breve, desde segundos hasta minutos.

En el periodo Postsíncope, el paciente puede quejarse de cefalea, debilidad, nerviosidad y ligera confusión. El Síncope vasodepresor se desencadena la mayoría de las veces por tensiones emocionales bruscas asociadas con miedo, ansiedad o dolor. Las inyecciones hipodérmicas, traumatismos, cirugías menores, suelen ser desencadenadores del Síncope.

El acontecimiento inicial es la dilatación de la red vascular sobretudo en los músculos periféricos, pero el aumento compensador de la frecuencia cardiaca y del gasto cardiaco no se materializan, la consecuencia es una disminución del riego sanguíneo en el cerebro.

SINDROME DE ADAMS-STOKES.

Un paciente con éste síndrome tiene un sistema de conducción auriculoventricular perturbado, generalmente a consecuencia de aterosclerosis coronaria. La pérdida de la conciencia se presenta la mayoría de las veces durante el cambio de ritmo, posiblemente con asistole ventricular, fibrilación ventricular o taquicardia o una combinación de estas arritmias.

Se ha descrito una forma rara de Síncope, causado por fibrilación ventricular en niños. El cuadro clínico del Síncope por arritmias cardíacas es a menudo característico. La pérdida del conocimiento es muy brusca, no hay signos prodrómicos.

Las crisis pueden ocurrir varias veces al día y no guardan relación ni con la postura ni con la actividad. A veces se produce la muerte repentina por paro del corazón.

PARO CARDIACO REFLEJO.

Los ataques de Síncope, en personas sin enfermedad del corazón, pueden tener su origen en el cese de la acción cardíaca. En tales individuos, el mecanismo del paro cardíaco viene de una actividad refleja de origen vagal. El Síncope causado por paro cardíaco se ha observado en pacientes con dolor paroxísmico en la garganta causado por neuralgia glossofaríngea.

SINCOPE DEL SENO CAROTIDEO.

El mecanismo de acción de este tipo de Síncope es particularmente en personas que tienen más de 60 años, se observa lentitud refleja del corazón y caída de la presión arterial cuando se efectúa masaje de uno o ambos senos carotídeos. Esto sucede también en personas con afecciones cardíacas, hipertensión o enfermedades de los vasos carotídeos.

El síncope del seno carotídeo no se acompaña de los síntomas prodrómicos que se observan en los vahídos comunes. Es más frecuente en varones y suele ocurrir en posición erecta, aunque a veces se presenta al girar bruscamente la cabeza.

SINCOPE DE TOS.

Este síncope sobreviene tras un paroxismo de tos incontenible, por lo general se asocia con bronquitis o enfermedades pulmonares crónicas.

Se observa casi siempre en hombres y raramente en mujeres, en niños puede ocurrir en el curso de una tosferina grave. Este síncope también suele ocurrir después de una crisis prolongada de risa.

El síncope es breve y pasa sin dejar secuelas; se debe a un pronunciado aumento de las presiones intratorácica e intraabdominal, lo cual eleva repentinamente la presión del líquido cefalorraquídeo, con la consiguiente hipoxia cerebral fugaz.

Estos pacientes pueden presentar síntomas neurológicos focales como parestesias o movimientos clónicos de una extremidad antes de perder el conocimiento.

VAHIDO HISTERICO.

Se observa casi exclusivamente en mujeres jóvenes con trastornos emocionales. La crisis suele ocurrir en presencia de otras personas. El paciente generalmente se deja caer al suelo con cierta gracia, sin lesionarse.

Durante la crisis la paciente puede estar totalmente inmóvil o hacer movimientos de resistencia raros. Puede durar el ataque desde minutos hasta horas, con fluctuaciones del conocimiento. No hay anoma-

lías del pulso, presión arterial, ni color de la piel.

HIPOGLUCEMIA.

Los niveles bajos de azúcar en la sangre frecuentemente causan síntomas de debilidad, temblor, sudoración, taquicardia, sensación de hambre y comportamiento confuso. El síncope no se presenta con frecuencia, pero la hipoglucemia prolongada puede dar lugar a ataques, coma y daño grave cerebral. La mayoría de pacientes con estos síntomas, tienen reacciones de ansiedad mas que de hipoglucemia. El diagnóstico de hipoglucemia, debe de estar basado en las pruebas de laboratorio, de niveles bajos de azúcar en la sangre al momento en que se presentan las manifestaciones clínicas, que pueden ser aliviadas con la ingestión de comida ó azúcar.

Diagnostico:

El diagnóstico del síncope depende casi totalmente de una historia clínica cuidadosa de los ataques y el medio donde ocurran.

En el síncope vasopresor el paciente suele presentar signos prodrómicos de hiperactividad neurovegetativa, tales como palidez, sudor, sálivo y bradicardia. En caso de paro cardiaco, hipotensión ortostática y síndrome del seno carotídeo, la pérdida del conocimiento es en forma muy brusca y no hay síntomas prodrómicos. La confusión postsincopeal, cefalea y debilidad después del síncope muchas veces ocurre en vahídos vasodepresores.

En la hipotensión ortostática crónica y en crisis de Adams-Stokes la recuperación del conocimiento es rápida y completa, sin síntomas postsincopeales. La mayor parte de tipos de vahído ocurren estando el paciente erecto, pero en caso de paro cardiaco el síncope puede ocurrir estando el paciente en decúbito.

El síncope dura muy poco en el caso de proceso postural, pero se prolonga en caso de hiperventilación e hipoglucemia. La mayor parte de estas manifestaciones se descubren por una historia clínica cuidada. El electroencefalograma está indicado siempre y cuando los movimientos convulsivos se presenten durante el Síncope o cuando los síntomas neurálgicos focales se noten antes o después de la pérdida del conocimiento. Pueden ser también necesarios electrocardiograma y determinación de los niveles de azúcar en la sangre para llegar a un diagnóstico correcto.

Tratamiento:

Consiste primeramente en combatir el trastorno fundamental. El tratamiento adecuado y eficaz para cualquier trastorno, incluyendo síncope, depende de la comprensión de los mecanismos patofisiológicos y la elaboración de un diagnóstico adecuado. La obtención de datos adicionales sobre el paciente a partir del examen físico sencillo -- con frecuencia puede salvar vidas. Si la historia médica indica -- que ha habido síncope anteriores, hipotensión postural o medicamentos dudosos, deberemos registrar la presión arterial con el paciente en la posición supina, sentado y después ~~de~~ ^{del} pie.

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

a) Vía aérea. La primera consideración en una situación de urgencia es establecer una vía aérea funcional.

b) Posición. Colocación del paciente en la posición supina permite el máximo riego sanguíneo al cerebro y deberá ser la posición de elección en casi todas las urgencias que se presenten en el consultorio dental. Dos excepciones a esto son: trastornos respiratorios agudos, como edema pulmonar o asma bronquial y embarazo a término. -

En todos los tipos de Síncope la recuperación se facilita manteniendo al paciente acostado.

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

c) Vigilancia sistemática. Tan pronto como sea posible, después de haber tomado los pasos iniciales, deberá comenzar la recopilación de datos y estadísticas vitales. El pulso, presión arterial y respiración reflejarán la causa y gravedad de el síncope o desmayo, y también indicarán la eficacia del tratamiento.

d) Apoyo. Pueden tomarse medidas de apoyo en este momento, pero en ningún momento deberán ser substituídas por los pasos anteriores. Aflojamos la ropa demasiado apretada, cuellos y cinturones que pudieran interferir en 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 amoníados ó aromáticos irritantes suelen dar resultado y carecen de peligro. Si el paciente está frío, es necesario calentarlo. No se recomienda administrar nada por la boca. 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.

e) Asegurar; Al igual que en la prevención de síncope, la seguridad desempeña un papel importante en su tratamiento. La angustia que conduce al síncope o lo provoca seguramente se verá aumentada -- por la angustia del episodio mismo. El dentista deberá permanecer calmado y dar la impresión de que se encuentra en completo control de la situación. Su confianza la transmitirá 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 reanudado si los signos vitales neurológicos y psicológicos permanecen estables.

VII HIPOTENSION POSTURAL.

La hipotensión postural, también conocida como hipotensión ortostática, es la causa más común de inconsciencia transitoria en el consultorio dental.

FACTORES PREDISPONENTES.

Existen varios factores que han sido identificados como los responsables en el desarrollo de la hipotensión postural. Entre ellos se incluyen los que se refieren a la administración e ingestión de medicamentos, reposo o convalecencia prolongada, un reflejo inadecuado postural, embarazo, defectos venosos en las piernas (venas varicosas), hipertensión, enfermedad de Addison, cansancio físico e inanición e hipotensión crónica ortostática.

La incidencia de hipotensión postural aumenta con la edad. A los 65 años de edad aproximadamente un 20% de personas examinadas demostrarán una caída de 20 mm. de Hg. y un 10% demostrarán una disminución en exceso de 40 mm. de Hg.

PREVENCION

Las manifestaciones clínicas de hipotensión postural podrán ser prevenidas si el médico esta consciente de que existen los factores causales. Se deberá tomar en cuenta tres factores: 1) Historia clínica, 2) Un exámen físico para determinar si existe el problema, y --- 3) Consideraciones para modificar la terapia dental.

1) Historia Clínica. El cuestionario de historia clínica es un valioso recurso de información. Las preguntas mas importantes a hacerse serán:

a) Padece usted desmayos o convulsiones?

Comentario. Una historia de frecuentes desmayos puede in--

dicar la presencia de hipotensión postural.

- b) ¿Toma usted algún medicamento? ¿Cuál?
- c) ¿Toma algunos de los siguientes medicamentos?

Medicina para presión alta, cortisona, tranquilizantes o antihistamínicos.

Comentario. Si el paciente toma algunos de los anteriores se asocian frecuentemente con la hipotensión postural.

2) Examinación Física. Como rutina se deben de tomar los signos vitales en los pacientes dentales. La hipotensión postural puede ser detectada si se le toma al paciente ya sea en posición sentada o parado. Si existe una diferencia al tomarse en ambas posiciones se deberá considerar una consulta médica antes de iniciar la terapia dental.

3) Consideraciones de la Terapia Dental. Se deberán tomar ciertas medidas con un paciente que tiene hipotensión postural. El paciente deberá levantarse lentamente del sillón dental para evitar el cambio de presión. Si el paciente estaba acostado, se levantará el respaldo poco a poco para evitar que el paciente se maree. Se deberá ayudar al paciente cuando deje el sillón dental, si el paciente se siente mareado o siente que se va a desmayar deberán de volverlo a acostar en el sillón dental hasta que se recupere.

HIPOTENSION.

Hay dos estados de hipotensión arterial, uno benigno y otro invalidante, relacionados con la función del sistema autónomo y su regulación de la circulación.

HIPOTENSION ARTERIAL CRONICA.

Muchas personas conservan una presión arterial de 90/60 durante toda la vida sin tener malos resultados. De hecho, la hipotensión generalizada predispone a la longevidad.

HIPOTENSION ORTOSTATICA.

La hipotensión ortostática representa un estado crónico inadecuado de la contribución simpática al control de la circulación.

OTRAS CAUSAS DE HIPOTENSION.

La baja de la presión arterial puede depender del uso de medicamentos en particular sedantes, o narcóticos como la morfina.

Los cuadros hipotensivos que se producen durante la anestesia, cualquiera que haya sido la causa pueden dar lugar a una seria emergencia. Para evitar el colapso cardiovascular es necesario reconocer rápidamente la hipotensión y tratarla de inmediato.

En lo que respecta a la anestesia hay dos causas más comunes de hipotensión que son: La hipoxia grave y la sobredosis de los agentes -- utilizados.

Las embolias gaseosas pueden conducir a una hipotensión dramática; - por lo que se debe tener extremo cuidado al aplicar inyecciones intravenosas.

Si la hipotensión depende de una acumulación de sangre venosa periférica, la elevación de las extremidades inferiores es una medida eficaz para la recuperación del paciente. En ocasiones la caída de la presión arterial refleja, la disminución del volumen sanguíneo y la presión venosa central es baja. Esta se ha observado en pacientes tratados previamente por edema pulmonar agudo que mas tarde se vuelven hipotensos despues de una diuresis intensa.

HIPOTENSION POSTOPERATORIA.

La hipotensión constituye una de las complicaciones más comunes que-

se registran en la sala de recuperación. El tratamiento racional depende del conocimiento de la etiología a fondo. Muchas veces la leve hipotensión que se registra al principio del post-operatorio se debe a un cambio de posición o al movimiento físico durante el transporte a la sala de recuperación. Cuando las drogas anestésicas, --analgésicas, tranquilizantes o antihipertensivas han reducido la eficiencia de los mecanismos compensadores del aparato cardiovascular del paciente, puede sobrevenir hipotensión con mucha facilidad a ---raíz del cambio de la posición lateral a la posición de decúbito dor sal.

El mecanismo subyascente estribaría en la acumulación de sangre en las extremidades inferiores o en otras regiones periféricas, con la consiguiente reducción de la presión sanguínea arterial.

También puede aparecer moderada hipotensión en el post-operatorio -- como consecuencia de la disminución del anhídrido carbónico retenido o de la merma de las catecolaminas como efecto secundario al cese de la estimulación quirúrgica o a la suspensión de los agentes simpaticomiméticos. El tratamiento que se debe de seguir para este tipo de hipotensión consiste en la administración de vasopresores. .

HIPOTENSION 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.

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 hidros-

tática. Al mismo tiempo, la concentración de sangre en las extremidades inferiores disminuye el retorno venoso y el gasto cardiaco. - 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 cardiaca y de la contractilidad cardiaca, siendo secundaria a una liberación de catecolaminas con un aumento resultante en el gasto cardiaco; 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 auxiliada por una disminución de la compresión cerebral capilar por el líquido cerebroespinal, o por un descenso de la presión venosa cerebral y por la acumulación de bióxido de carbono.

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 fatiga los reflejos compensadores con un marcado descenso de 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 sobrevinía la muerte.

El 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 periodos 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 dorsal 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 estabilice con cada cambio de posición. Al incorporarse, el paciente deberá ser apoyado al principio para evitar una caída si se presentara el síncope.

TRATAMIENTO:

Manejo del paciente.

El manejo del paciente con hipotensión es muy parecido al paciente con síncope.

1) Posición. Después de haber reconocido la situación, se colocará al paciente inconsciente en posición supina. (Fig. 5)

2) Mantenimiento de las vías aéreas. Una vez puesto en posición al paciente se deberán de seguir los pasos de mantenimiento de las vías aéreas. Estos incluyen una ligera inclinación de la cabeza, checar la respiración. Si se considera necesario se le administrará oxígeno al paciente. El estado de conciencia regresará rápidamente en todos los casos de hipotensión postural, pero se deberá de tener cuidado para prevenir un nuevo episodio sincopal.

3) Cambios de posición. Los cambios de posición podrán hacerse cuidadosamente. Es prudente que al estar moviendo al paciente de posi

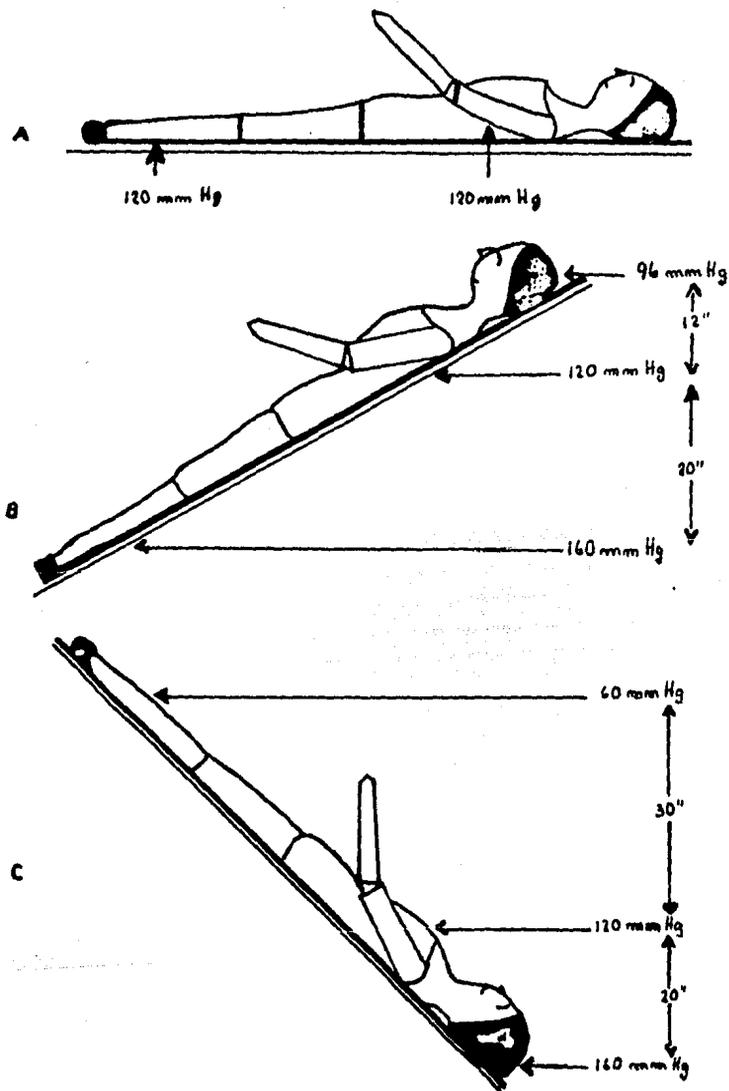


Fig. 5

Efecto de la gravedad sobre la presión sanguínea. A. Posición supina. El efecto de la gravedad es equilibrado en todo el cuerpo. La presión en las piernas, corazón y cerebro es aproximadamente igual. B. Posición semivertical. La presión sanguínea disminuye 2 mm. de Hg. por cada pulgada sobre el nivel del corazón. C. Posición de Trendelenberg (cabeza hacia abajo). La presión sanguínea aumenta 2 mm. de Hg. por cada pulgada por debajo del nivel del corazón.

ción supina a posición erecta en la silla dental se haga lentamente, y deberá detenerse unos cuantos minutos dos o tres veces. Se debe permitir al sistema cardiovascular del paciente adaptarse al aumento del efecto de la gravedad en cada nivel antes de levantar la cabeza. Si el paciente se sintiera mareado o con la sensación de la cabeza ligera no deberemos levantar al paciente hasta que esta sensación ha ya pasado (estas son señales de que el torrente sanguíneo cerebral está disminuído). Antes de que deje el asiento el paciente se deberá recheckar su presión sanguínea y compararla con la presión inicial. El dentista o el asistente deberán ayudar al paciente a dejar el sillón y estar disponibles para ofrecerle soporte si el paciente lo desea.

4) Despedida del paciente. Pacientes con hipotensión crónica ortostática o hipotensión postural como resultado de medicamentos prescritos (antihipertensivos) serán permitidos para dejar el consultorio dental y manejar un vehículo, según juzgue el dentista que el paciente se ha recuperado lo suficiente del incidente. Esta recuperación se basará en el regreso de los signos vitales a aproximadamente el nivel preoperatorio y la habilidad del paciente para deambular libremente sin que aparezca ningún signo o síntoma clínico.

Un paciente que esté atravesando por un episodio de hipotensión postural sin ningún antecedente de que ocurriese anteriormente, o pacientes que tienen estos episodios después de la administración de un medicamento por el dentista, se les deberá permitir que se recuperen en el consultorio dental y se harán los arreglos necesarios para transportar al paciente a su casa por un adulto responsable. Se requerirá consulta médica en el caso, en que los pacientes no han tenido antecedentes de hipotensión.

VIII INSUFICIENCIA RENAL.

La función principal del riñón es excretar el exceso de agua y de soluto no metabolizado en la dieta, además de los productos terminales no volátiles del metabolismo, para mantener un medio interno -- constante.

La reserva funcional de los riñones es muy grande, y es necesario que 90 por 100 de las nefronas sean destruidas para que aparezca - Insuficiencia Renal.

En las enfermedades de los riñones los signos de mayor valor suelen ser los que se manifiestan en el exámen de la sangre y la orina.

Los signos y síntomas relativamente tempranos de la enfermedad re-- renal pueden ser hematuria, edema generalizado, dolor y aumento de vo lúmen de los riñones por palpación. En raras ocasiones hay Insufi ciencia Renal de aparición súbita. Las manifestaciones clínicas - mencionadas, con frecuencia no están presentes, siendo la Insufi--- ciencia Renal progresiva la primera manifestación de enfermedad renal.

CAUSAS PRINCIPALES DE INSUFICIENCIA RENAL.

- Glomerulonefritis.
- Pielonefritis.
- Enfermedad Poliquística.
- Cálculos Renales, y
- Nefropatía medicamentosa.

La pielonefritis y la glomerulonefritis crónicas, se manifiestan ca racterísticamente por insuficiencia renal gradual y progresiva que evoluciona a través de muchos años. Además antes de que aparezca clínicamente la Insuficiencia Renal, se advierten alteraciones suti

les que denotan la existencia de enfermedad o nefropatía, como la -- aparición de nicturia, sin embargo, no son tan alarmantes como para hacer que el paciente busque atención médica.

MANIFESTACIONES DE LA INSUFICIENCIA RENAL.

Es importante comentar las manifestaciones de la Insuficiencia Renal, ya que ello puede ser el desenlace final de cualquier enfermedad renal grave. Hiperazotemia (retención de desechos nitrogenados), se manifiesta en aumento de la urea sanguínea. Cuando la hiperazotemia se torna sintomática se llama uremia. La uremia es un síndrome complejo caracterizado por un grupo variable e inconstante de cambios bioquímicos y químicos. La forma más fácil de comprender estos cambios es relacionarlos con las funciones principales de los riñones; a saber 1) Regulación del volúmen; 2) Equilibrio acidobásico; 3) Equilibrio de electrolitos; 4) Excreción de productos de desecho, y 5) Funciones endócrinas (elaboración de la forma activa de vitamina-D).

Quando hay trastorno en la regulación del volúmen, el paciente se -- torna deshidratado o tiende a conservar sal y agua y se torna edematoso. La sobrecarga líquida puede originar insuficiencia cardiaca-congestiva con congestión pulmonar, y es muy probable que ocurra lo anterior cuando hay hipertensión.

La insuficiencia de la regulación renal del balance acidobásico origina acidosis metabólica progresiva. La disnea que acompaña a la congestión pulmonar puede complicarse, por lo resultante de la acidosis.

La uremia incluye muchos trastornos de electrolitos, los más importantes de los cuales son hiperpotasemia e hipocalcemia. Los dos estados pueden causar arritmias cardiacas peligrosas y alteraciones de la contractilidad miocárdica.

En los pacientes urémicos se advierte pericarditis fibrinosa difusa, la pericarditis no suele ser muy grave, no produce dolor y rara vez origina trastornos importantes de la función cardiaca. La piel a menudo tiene color ceterino peculiar, que es el resultado de la acumulación de pigmentos urinarios. Sin embargo, también el color de la piel es modificado en medida importante por la anemia persistente, que ocurre en la insuficiencia renal.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

Definición: Es un síndrome clínico caracterizado por brusca disminución de la intensidad de filtrado glomerular. La Insuficiencia Renal Aguda suele acompañarse de oliguria (volúmenes de orina menores de 400 ml. al día) y siempre de consecuencias bioquímicas de la disminución de la filtración glomerular, como aumento de la urea en sangre.

La Insuficiencia Renal Aguda se presenta con patogenias muy variables y evoluciones muy diversas. Por ejemplo, puede producirse una brusca disminución de la filtración glomerular en relación con una intensa reducción del volumen de líquido extracelular o de la presión arterial; y puede ser fácilmente reversible aumentando el volumen o la presión arterial.

Finalmente este síndrome puede ocurrir a consecuencia de obstrucción de vías urinarias u oclusión de arterias o venas del riñón.

Causas de Insuficiencia Renal Aguda: Necrosis tubular aguda. Productos químicos o drogas nefrotóxicos. La necrosis tubular aguda puede seguir a la exposición a diversos productos químicos, algunos de los cuales se administran en dosis terapéuticas. A las sulfonamidas y muchos de los antimicrobianos de empleo común se les ha culpado de provocar necrosis tubular aguda.

La necrosis tubular aguda puede seguir a cualquier traumatismo intenso, como intervenciones de cirugía mayor, especialmente cuando hay pérdida de sangre, hipotensión o ambas.

GLOMERULONEFRITIS.

Por lo general el término "glomerulonefritis" es usado en forma de enfermedad glomerular, la cual se caracteriza por reacción inflamatoria, infiltración de leucocitos y proliferación celular de los glomérulos.

Etiología: La enfermedad no se considera que resulte directamente de invasión bacteriana de los riñones.

Patogenia: Hay datos indicando que interviene una reacción de Antígeno-Anticuerpo iniciando las lesiones glomerulares en la mayor parte de glomerulonefritis.

Hay dos tipos principales de reacciones inmunes que son etiológicamente importantes en la glomerulonefritis. En el primer caso, los anticuerpos atacan la membrana basal glomerular, en la cual ocurren reacciones entre el antígeno (membrana basal), anticuerpo y complemento.

En el segundo tipo de lesión glomerular inmune, en la enfermedad del complejo, no entran en juego anticuerpos contra los tejidos renales. Los glomérulos son lesionados por complejos inmunes que se producen en la circulación por reacción entre anticuerpo y antígenos de origen extrarrenal.

SÍNDROME NEFROTICO (NEFROSIS).

Es una lesión degenerativa, que se limita a los túbulos renales; puede ocurrir con variedad de lesiones anatomopatológicas. Clínicamen

te, el paciente tiene gran proteinuria (pérdida de albúmina con la orina), bajas proteínas plasmáticas y edema secundario con derrame pleural, probablemente sin elevación de la presión sanguínea. En algunos pacientes hay hipertensión, pero su presencia depende del tipo de enfermedad glomerular, y se descubre en algunos pacientes opacidad aumentada (color blanquecino) en las uñas de los dedos.

El tratamiento que se ha recomendado por años para estos pacientes son dietas de alto contenido proteínico, y uso adecuado de diuréticos, excepto en casos de hipoalbuminemia grave o cuando el síndrome se asocia a insuficiencias renales notorias, casi siempre puede controlarse el edema únicamente por la administración de diuréticos.

PIELONEFRITIS.

La pielonefritis sea aguda o crónica, es un proceso infeccioso de los riñones. Es más común en el sexo femenino y el agente infectante usual es el colibacilo. Los signos y síntomas clínicos son fiebre, escalofríos, dolor lumbar, micciones dolorosas y muy frecuentes, y sensibilidad moderada a intensa en el ángulo costovertebral. La enfermedad prolongada lesiona el parénquima renal y puede producirse uremia, hipertensión arterial grave e insuficiencia renal. La hipertensión por disfunción renal se debe a una lesión en los vasos renales. La orina aparece cargada de leucocitos y bacterias.

CALCULOS RENALES.

Pueden existir durante mucho tiempo y permanecer asintomáticos, pero cuando se movilizan y descienden al uréter ocasionan un dolor extraordinario (cólico renal) en el cuadrante inferior del abdomen y en el flanco.

Hay hematuria macroscópica (sangre en la orina) y urgencia de las micciones por irritación refleja de la vejiga. Pueden formarse cál-

culos de calcio en el hiperparatiroidismo, en la inmovilización prolongada, en la excesiva ingestión de leche; y en la hipercalciuria idiopática y en la gota a veces se forman cálculos de ácido úrico.

Tratamiento: Como medida inicial el paciente debe tener descanso -- absoluto, ya que el dolor es agobiante se requiere la presencia del médico y, mientras llega se deben de aplicar compresas calientes en la zona renal y darles bebidas igualmente calientes.

IX INSUFICIENCIA AGUDA SUPRARRENAL.

Otra situación que pone en peligro la vida de un paciente y que puede resultar por la pérdida de la conciencia es la Insuficiencia Aguda Suprarrenal (crisis suprarrenal). La Insuficiencia Aguda Suprarrenal es menos común que el síncope vasodepresor o la hipotensión postural. Esto afortunadamente es menos común porque cuando existe una situación de emergencia por Insuficiencia Aguda Suprarrenal hay un grado significativo de mortalidad.

La glándula suprarrenal es una combinación de dos glándulas: la corteza y la médula, que se fusionan ambas pero a la vez son distintas y se pueden identificar individualmente.

La corteza suprarrenal produce y secreta alrededor de 30 hormonas esteroideas, la mayoría de ellas no tienen gran importancia en la actividad biológica. La Cortisona, uno de los glucocorticoides, se considera que es el producto más importante de la corteza suprarrenal. Permite al organismo que se adapte al stress y por lo tanto es vital para la sobrevivencia. Una hipersecreción de la cortisona lleva al organismo a un acúmulo de grasa en ciertas aéreas del cuerpo (en la cara y en la espalda), aumenta la presión sanguínea y produce alteraciones en la distribución de las células sanguíneas. Una hipersecreción de Cortisona no producirá generalmente una situación que ponga en peligro la vida del paciente como se ve en la deficiencia de la cortisona. Clínicamente la hipersecreción se refiere al Síndrome de Cushing y generalmente es corregido por una remoción parcial o total de la glándula suprarrenal. Hoy en día la cirugía de las glándulas suprarrenales es un factor importante para evitar la insuficiencia suprarrenal primaria.

La deficiencia de la Cortisona puede llevar al paciente a un comienzo de síntomas clínicos que incluyen la pérdida de la conciencia y posi-

blemente a la muerte del mismo. La insuficiencia cortical-suprarrenal primaria se conoce como la Enfermedad de Addison y generalmente es una enfermedad insidiosa y progresiva. La incidencia de la enfermedad de Addison es estimada de 0.3 a 1.0 por cada 100,000 personas, ocurriendo en forma igual tanto en sexo masculino como femenino y a cualquier edad. A pesar de que todos los corticoesteroides pueden ser deficientes en el estado de enfermedad, es importante hacer notar que la administración de dosis de cortisona podrán corregir la mayoría de los efectos fisiopatológicos.

Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia suprarrenal no se desarrollan hasta que por lo menos un 90% de la corteza suprarrenal ha sido destruida. Debido a que ésta destrucción ocurre lentamente, pasarán varias semanas antes de que el diagnóstico de insuficiencia sea determinado y la terapia con cortisona exógena se inicie. Durante este tiempo el paciente está en constante riesgo de que se presente una crisis suprarrenal aguda. El paciente estará en condiciones para producir la cortisona endógena que se requiere diariamente, sin embargo, en situaciones de stress (en una cita dental), la corteza suprarrenal está imposibilitada para producir la cortisona adicional requerida, y entonces se desarrollan signos y síntomas de insuficiencia aguda.

Una segunda manera de hipofunción de la corteza suprarrenal puede ser producida por la administración de glucocorticoesteroides exógenos a un paciente con una corteza suprarrenal normal. En el desarrollo de la crisis aguda suprarrenal, la insuficiencia suprarrenal secundaria es hoy en día un mayor potencial de amenaza que la enfermedad de Addison. Los medicamentos de glucocorticoesteroides son ampliamente descritos para ayudar al paciente a que no sienta los síntomas en una gran variedad de desórdenes como son:

- 1) Enfermedades alérgicas. Asma (aguda y crónica), dermatitis de contacto, mordidas de insectos, fiebre de heno, rinitis, reaccio--

nes a sueros, reacciones por transfusión sanguínea, urticaria.

- 2) Enfermedad cardiovascular. Shock, choque séptico, síndrome de -- postpericardiotomía.
- 3) Enfermedad de los Ojos. Quemadas químicas o térmicas, Blefarocon juntivitis, conjuntivitis alérgica (por catarro), injurias a la -- córnea, glaucoma secundario, herpes zoster, neuritis óptica aguda, retinitis central.
- 4) Enfermedad Gastrointestinal. Colitis ulcerativa, hepatitis viral, enteritis.
- 5) Enfermedad Genitourinaria. Ulcera de Hunner, síndrome nefrótico.
- 6) Desórdenes hematopoyéticos. Anemia, leucemia (aguda y crónica), - linfoma, púrpura.
- 7) Infecciones e inflamación. Meningitis, tiroiditis aguda, fiebre-tifoidea.
- 8) Enfermedad del Mesénquima. Artritis reumatoide. Lupus eritomatoso, poliartritis, fiebre reumática aguda.
- 9) Localmente inyectado. Artritis traumática, bursitis, osteoartritis, tendinitis.
- 10) Enfermedad Metabólica. Artritis aguda, Crísis de la tiroides aguda.
- 11) Condiciones Varias. Procedimiento dental de cirugía.
- 12) Enfermedad Pulmonar. Enfisema pulmonar, fibrosis pulmonar, sarcoidosis, silicosis.
- 13) Enfermedad de la piel. Dermatitis, erupciones por medicamentos, - eczema crónico, eritema multiforme, herpes zóster, liquen plano, - pénfigo vulgaris, púrpura alérgica, quemadura solar severa.

Cuando los glucocorticoesteroides son utilizados de esta forma, su administración produce atrofia de la corteza suprarrenal, por lo tante-

disminuyen la habilidad de la corteza suprarrenal para producir los niveles necesarios de corticoesteroides utilizados cuando existen situaciones que producen stress y llevando a desarrollar signos y síntomas de insuficiencia aguda suprarrenal.

La insuficiencia aguda suprarrenal es realmente una emergencia médica en la cual el paciente se encuentra en peligro de morir debido a la insuficiencia de la cortisona. La muerte es debida generalmente a un colapso periférico vascular (shock) y asistole ventricular (arresto cardiaco). El dentista se encuentra en una posición nada envidiable debido a que es un factor para producir stress en la mayoría de sus pacientes. Debido a esto, todo el personal del consultorio dental debe estar capacitado para reconocer y manejar la crisis aguda suprarrenal, pero lo más importante aún es que deben ser capaces de prevenir esta situación.

FACTORES PREDISPONENTES

Antes de que se inicie una terapia con glucocorticoesteroides, la insuficiencia suprarrenal aguda era la fase terminal de la enfermedad de Addison. Ahora con la presencia de los glucocorticoesteroides, los pacientes que padecen la enfermedad de Addison pueden llevar una vida relativamente normal. El stress va a requerir que el paciente modifique las dosis de esteroides para prevenir el desarrollo de la insuficiencia aguda. El factor predisponente mayor en todos los casos de insuficiencia suprarrenal es la falta de hormonas de glucocorticoesteroides, que se desarrolla a través de varios mecanismos:

- 1) Habiendo un retiro repentino de hormonas esteroides en un paciente con insuficiencia suprarrenal primaria.
- 2) Habiendo un retiro repentino en un paciente con corteza suprarrenal normal pero con una insuficiencia temporal debido a una suspensión de la corteza por la administración de corticoesteroides exógenos (insuficiencia secundaria).

Comentario. Los pacientes que padecen insuficiencia suprarrenal cortical primaria y secundaria dependen de los esteroides exógenos. Un retiro repentino en la terapia deja al paciente con una falta de hormonas de glucocorticoesteroides, haciendo al paciente que no se pueda adaptar normalmente al stress (intolerancia al stress). Se ha demostrado por medio de estudios realizados que se pueden llevar hasta a un periodo de 9 meses para recobrar las funciones de la corteza suprarrenal después de una terapia con esteroides exógenos en pacientes con cortezas suprarrenales normales (Otros estudios han demostrado que la función normal no regresará hasta por un periodo de 2 años). En pacientes que padecen la enfermedad de Addison requerirán el uso de estos medicamentos por el resto de su vida. Al retirar de pacientes no Addisonianos los corticoesteroides exógenos lo que ocurrirá por un periodo de tiempo prolongado será que los glucocorticoesteroides endógenos aumentarán y el nivel de esteroides exógenos disminuirá. La duración de este retiro variará por diversos factores que incluyen: a) Dosis administrada de glucocorticoesteroides, b) Duración de la terapia, c) Frecuencia de administración, d) Tiempo de administración y e) Ruta o vía de administración. Se han establecido ciertos protocolos para permitir el retiro de los glucocorticoesteroides con síntomas mínimos y una conveniencia relativa y segura para el paciente.

El uso indiscriminado de glucocorticoesteroides en pacientes no Addisonianos ha sido hoy en día la causa más común de la insuficiencia suprarrenal. La supresión del eje hipotalámico-pituitario-suprarrenal no aparece a menos de que la terapia de glucocorticoides haya sido de larga duración o en dosis no fisiológicas (farmacológica) o ambas. Para la mayoría de las enfermedades antes mencionadas que necesitan el uso de glucocorticoides se requieren de dosis farmacológicas y que generalmente son mayores de las dosis fisiológicas.

3) Después de stress ya sea fisiológico o psicológico.

Comentario. Podemos incluir dentro del stress fisiológico: injurias-

traumáticas, cirugía (incluyendo cirugía oral o periodontal), procedimientos dentales extensos, infección, cambios agudos en la temperatura del ambiente, ejercicio muscular severo y quemaduras. El stress-psicológico como es el observado en un paciente ansioso (paciente dental) puede también precipitar la crisis suprarrenal.

En situaciones de stress, normalmente hay una liberación aumentada de glucocorticoides. Este aumento es mediado por el eje hipotalámico--pituitario-suprarrenal y generalmente resulta de una rápida elevación en los niveles sanguíneos de los glucocorticoesteroides. Si la glándula suprarrenal no está en posibilidades para satisfacer esta demanda de aumento, se desarrollarán signos y síntomas clínicos de insuficiencia suprarrenal. En situaciones dentales que producen stress, éste será el factor mas común e inmediato para producir insuficiencia aguda.

4) Después de una adrenalectomía bilateral o remoción de un tumor suprarrenal que estaba en funcionamiento y que había estado suprimiendo la otra glándula suprarrenal.

5) Después de una repentina destrucción de la glándula pituitaria.

6) Después de una injuria a ambas glándulas suprarrenales por --trauma, hemorragia, infección, trombosis o tumor.

Comentario. Estas últimas tres causas de crisis suprarrenal se observarán comunmente en un paciente hospitalizado y por lo tanto no serán de inmediato conocimiento del dentista. Sin embargo, los tres primeros factores serán las causas mayores del desarrollo de la insuficiencia aguda suprarrenal en situaciones dentales.

PREVENCION.

La insuficiencia suprarrenal aguda se maneja a través de la prevención, ésta se basa en el cuestionario de historia clínica que es completado por el paciente y el diálogo entre dentista y paciente. En la mayoría de los casos tendrán que hacerse ciertas modificaciones a la terapia dental.

Las preguntas a las que mas nos debemos de enfocar son las siguientes:

1.- ¿Padece o padeció cualquiera de las siguientes enfermedades o problemas?

- a) Fiebre reumática o enfermedad cardiaca reumática.
- b) Alergia.
- c) Asma o fiebre de heno.
- d) Urticaria o alguna erupción en la piel.
- e) Hepatitis, ictericia o enfermedad hepática.
- f) Artritis.

Comentario. Las enfermedades específicas de esta pregunta son sólo una pequeña parte de los usos clínicos de los glucocorticoesteroides. En todas éstas situaciones se emplean dosis farmacológicas (La dosis farmacológica es comunmente de 4 a 5 veces más que la dosis fisiológica. La dosis fisiológica corresponde a una dosis igual que la producción normal diaria de una corteza suprarrenal en función. Esto es equivalente a 20 mg. de cortisona). Con una historia positiva de cualquiera de estas enfermedades, el dentista deberá seguir una historia a base de diálogo tratando de encontrar lo siguiente:

- 1) ¿Qué medicamentos se usaron para el manejo del desorden?
- 2) Dosis del medicamento.
- 3) Vía de administración.
- 4) Duración de tiempo que el medicamento fué tomado.
- 5) ¿Qué tiempo ha transcurrido desde que terminó la terapia del medicamento?

2.- ¿Está tomando alguna medicina o droga?

3.- ¿Está tomando cortisona (esteroides) en estos momentos?

Comentario. Estas dos preguntas se hacen para determinar el uso de los glucocorticoides por el paciente. Muchos de los cuestionarios han cambiado éstas dos preguntas en la forma que sigue:

- a) ¿Está usted tomando o ha tomado algún medicamento o droga en un periodo de dos años a la fecha?
- b) ¿Está usted tomando o tomó alguno de los siguientes en un periodo de dos años a la fecha?

Comentario. Estos cambios son importantes debido a la probabilidad de supresión de la corteza suprarrenal desarrollada después del uso de dosis farmacológicas de glucocorticoesteroides por hasta pequeños periodos de tiempo.

Diálogo de la Historia Clínica. Con una respuesta afirmativa a las preguntas anteriores, el dentista deberá llevar a cabo un diálogo con el paciente tratando de encontrar información adicional.

1.- ¿Qué medicamento fué usado en el manejo de este desorden?

Comentario. El dentista deberá determinar el agente específico usado en la terapia del paciente. Deberá tomar en cuenta las enfermedades en que su tratamiento es basado en glucocorticoesteroides y los diferentes tipos de glucocorticoesteroides que existen.

2.- ¿Qué dosis de medicamento tomaba diariamente?

Comentario. La dosis específica de glucocorticoesteroides es importante para medir el grado de supresión de la corteza, y la dosis terapéutica equivalente de varios glucocorticoesteroides varía de una agente a otro, como sigue:

AGENTE	DOSIS EQUIVALENTE (MG.).
Cortisona	25
Hidrocortisona	20
Prednisolona	5
Prednisona	5
Metilprednisolona	5
Triamcinolona	4
Dexametasona	0.075
Betametasona	0.6

Pacientes que padecen la insuficiencia cortical suprarrenal primaria (Enfermedad de Addison) reciben dosis fisiológicas de glucocorticosteroides. Esto generalmente requiere la administración de aproximadamente 10 a 20 mg. de hidrocortisona (o su equivalente) al levantarse en la mañana, de 10 a 12 mg. a las 13:00 hrs. y de 5 mg. entre las 17:00 y 18:00 hrs. Estas dosis reemplazan satisfactoriamente la -- producción normal de la corteza suprarrenal (aproximadamente 20 mg. - de cortisona diarios).

Los pacientes que reciben una terapia a base de glucocorticoesteroides para tratamiento sintomático de sus desórdenes, comúnmente reciben grandes dosis farmacológicas o terapéuticas. En el manejo de -- una artritis reumatoide, una dosis diaria oral de prednisona de 10 a 15 mg. se administra frecuentemente. La prednisona se administra -- oralmente a pacientes con problemas de asma y en que sus episodios -- agudos no responden a la terapia de broncodilatadores. Se emplean - dosis divididas en un total de 40 a 60 mg./día. Esto es un equiva-- lente de 200 a 300 mg. de cortisona. Dosis de éste tipo por un pe-- riodo indefinido de tiempo van a causar supresión de la corteza supra-- renal normal.

La "Regla del Dos" es muy útil para el equipo del consultorio, que de terminará el factor riesgo de un paciente que toma o ha tomado la terapia de glucocorticoesteroides. La Regla nos dice: La supresión - de la corteza suprarrenal es sospechada si el paciente ha recibido terapia de glucocorticoesteroides:

- 1) En una dosis de 20 mg. o más de cortisona o su equivalente,
- 2) Por vía oral o parenteral por un periodo continuo de tiempo - de 2 semanas o más,
- 3) En el transcurso de dos años de terapia dental.

3.- ¿Por qué vía fué administrado el medicamento?

Comentario. Los glucocorticoesteroides pueden ser administrados por diferentes vías. La administración parenteral (intramuscular, intravenosa y subcutánea) y la administración intestinal (oral) pueden llevar a la supresión de la corteza suprarrenal normal con una disminu--ción en la producción de glucocorticoesteroides endógenos. Medicamentos administrados tópicamente (oftálmica, dermatológica, intranasal, traqueobronquial, vaginal o rectal) o por aplicación intra-articular generalmente no causan supresión de la corteza suprarrenal debido a la pobre absorción sistémica por éstas vías.

4.- ¿Cuánto duró la terapia con glucocorticoesteroides?

Comentario. A pesar de que para que exista una supresión de la corteza variará según el tiempo y de paciente a paciente, se ha demostrado que una terapia ininterrumpida de glucocorticoesteroides por un -- tiempo tan pequeño como dos semanas producirá este fenómeno . Cual-quier paciente dental que ha recibido una terapia de glucocorticoes--teroides por dos semanas o más es un candidato potencial para insufi--ciencia suprarrenal. Esto constituye un segundó factor importante - en la Regla de Dos.

5.- ¿Cuánto tiempo ha transcurrido desde que la terapia con glucocor--ticoesteroides terminó.

Comentario. Esta pregunta es aplicable a pacientes con corteza suprarrenal normal al comienzo de la terapia con glucocorticoesteroides a que fueron sometidos, probablemente a niveles altos de dosis farmacológicas, hasta que la enfermedad esté bajo control y serán después retirados gradualmente de ésta. La corteza suprarrenal atrófica no comienza a funcionar normalmente por un periodo variable de tiempo -- después de la terminación de la terapia. Durante éste tiempo, la corteza es capaz de producir niveles mínimos diarios de esteroides endógenos, que en situaciones de stress es incapaz de satisfacer las demandas y con esto producen signos y síntomas de insuficiencia suprarrenal aguda. El periodo de tiempo que se requiere para una completa regeneración de la función normal de la corteza suprarrenal varía de acuerdo a la dosis y tiempo de la terapia, pero normalmente es de por lo menos 9 a 12 meses. Se han reportado casos en que hasta dos años se tarde en recuperar la corteza suprarrenal. La Regla de Dos permite al dentista predecir que pacientes son riesgo para desarrollar la insuficiencia suprarrenal aguda, debido al factor tres que trata de pacientes que han recibido terapia de glucocorticoesteroides en un transcurso de dos años.

Consideraciones de la Terapia Dental. Se deben hacer ciertas modificaciones a pacientes que van a recibir la terapia dental que están tomando glucocorticoesteroides o que han recibido la terapia y satisfacen los principios de la Regla del Dos. En tales circunstancias lo siguiente debe de considerarse: se deberán de completar las evaluaciones dentales y médicas, un tratamiento dental provisional deberá ser trazado y se deberá consultar al médico del paciente antes de iniciar la terapia dental.

Cobertura de los Glucocorticoides. Los pacientes con insuficiencia suprarrenal aguda son incapaces de adaptarse a situaciones de stress en una forma normal y debido a esto sus niveles de esteroides deberán aumentarse por medio de la administración de esteroides suprarrenales

exógenos, antes, durante y después de cualquier situación de stress. Para la elección del régimen terapéutico se va a depender de la evaluación clínica del paciente hecha por el médico, y de la evaluación del dentista en cuanto a que cantidad de stress habrá, de acuerdo al procedimiento dental. En casos extremos, tales como un paciente -- con enfermedad de Addison y con un grado de aprensión alto, el pa -- ciente podrá ser hospitalizado y se le darán de 200 a 500 mg. de --- cortisona por día. Esta cantidad es un equivalente a una respues-- ta máxima del sistema suprarrenal y pituitario normal o a un caso de stress extremo. La mayoría de los procedimientos dentales podrán-- ser considerados como un tipo de stress moderado, la cantidad que el paciente necesitará de glucocorticoesteroides será menor. La corteza suprarrenal de un adulto normal secreta alrededor de 20 mg. de -- cortisona diarios y éste es el nivel que la mayoría de los pacientes Addisonianos necesita por día. También se puede emplear medicamcn-- to por vía oral.

MANIFESTACIONES CLINICAS

En situaciones de stress tales como en el caso de un tratamiento dental, un paciente con una corteza suprarrenal con hipofunción puede -- presentar signos y síntomas clínicos de insuficiencia aguda de glucocorticoesteroides. El resultado de esta insuficiencia aguda podrá-- ser la pérdida de la conciencia y coma.

Dentro de los signos y síntomas iniciales tenemos: confusión mental, debilidad muscular y fatiga extrema. Se pueden presentar náusea y vómito junto con hipotensión y episodios sincopales. En la insuficiencia suprarrenal de una naturaleza crónica, existe una pérdida de peso y una necesidad de agua y sal ya que la deshidratación y la hi-- potensión se vuelven más severas.

En el consultorio dental el episodio agudo se notará progresivamente por una confusión mental más severa. Se desarrollan unos dolores -

agudos en el abdomen, espalda baja y piernas y se nota un progresivo deterioro del sistema cardiovascular. Este síntoma nos puede llevar a la pérdida de la conciencia y al coma. Si este estado de coma no es manejado correctamente, la insuficiencia aguda suprarrenal llevará a la muerte del paciente.

La pérdida de la conciencia no ocurre inmediatamente en la mayoría de los casos. La confusión mental progresiva y otros síntomas clínicos generalmente permitirán un reconocimiento inmediato del problema y -- así se instituirá el manejo de los pasos básicos para mantener la vida del paciente.

FISIOPATOLOGIA.

En una función normal, la acción de las hormonas de la corteza suprarrenal afectan todos los tejidos del cuerpo y sus órganos y hacen posible el mantenimiento de la homeostasis (en forma constante) a través de sus acciones sobre el metabolismo de los carbohidratos, grasas, proteínas, agua y electrolitos. El organismo provee un suministro mínimo de hormonas de glucocorticoesteroides aproximadamente de 20 mg. diarios en un paciente en situaciones de no stress a través de la acción de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH). Los niveles de ACTH en el plasma sanguíneo controlan la corteza suprarrenal y la producción de todos los esteroides excepto la aldosterona.

En un paciente con insuficiencia primaria suprarrenal (Enfermedad de Addison) la corteza suprarrenal está en hipofunción y no tiene posibilidades de proveer los niveles sanguíneos necesarios de corticoesteroides que se requieren para mantener la vida aún en situaciones de no stress. Por ésta razón se da la terapia de reemplazamiento por vía oral o parenteral de corticoesteroides. Como una regla general, un adulto normal secreta 20 mg. de cortisona por día, la terapia de reemplazamiento en la Enfermedad de Addison consiste en aproximadamente 20 mg. de cortisona exógena (hidrocortisona) diariamente.

A pesar de que la corteza suprarrenal volverá a su funcionamiento normal después de una terapia prolongada (de 2 a 4 semanas) que puede -- ser más de un año. Mientras mas prolongado sea el tiempo de la terapia exógena y mayores sean las dosis recibidas, el periodo de recuperación será mayor.

En situaciones de stress, un paciente con hipofunción suprarrenal ya sea primaria (enfermedad de Addison) o secundaria (esteroides exógenos), el paciente recibe un nivel fijo de corticoesteroides exógenos.

MANEJO.

La insuficiencia suprarrenal aguda es una situación que pone en peligro la vida del paciente. Un manejo adecuado de ésta situación requiere que el dentista siga los pasos básicos para el mantenimiento de la vida y que administre los glucocorticoides al paciente. Un paciente con insuficiencia suprarrenal aguda está en peligro inmediato de morir debido a la deficiencia de los glucocorticoesteroides, falta de fluido extracelular e hiperpotasemia. El tratamiento se basa en la corrección de ésta condición.

a) Paciente Consciente.

1) Terminar la terapia dental. Al reconocer los signos y síntomas de la insuficiencia aguda, la terapia dental deberá ser inmediatamente suspendida. La insuficiencia aguda deberá sospecharse en pacientes que desarrollan síntomas de confusión mental, náusea, vómito y dolor abdominal y que están recibiendo glucocorticoesteroides o que -- han recibido 20 mg. o más de cortisona (o su equivalente) por vía -- oral o parenteral por un periodo de dos semanas o más en un periodo de dos años de terapia dental.

2) Monitoreo de signos vitales. Se tomarán la presión sanguínea y el débito cardiaco. La presión sanguínea estará deprimida y el débito cardiaco elevado.

3) Posición del Paciente. Si la presión sanguínea se encuentra deprimida, el paciente deberá ser colocado en posición supina con las piernas elevadas ligeramente.

4) Botiquín de emergencia. Inmediatamente pedir el botiquín de emergencia y el oxígeno. El oxígeno deberá ser administrado por vía nasal o abarcando toda la cara. El flujo de oxígeno deberá ser de 5 a 10 litros por minuto aproximadamente para que sea adecuado.

5) Administración de glucocorticoesteroides. Se toma del botiquín - el Succinato sódico de Hidrocortisona (Solu-Cortef), se puede administrar por vía intravenosa si es en caso de urgencia o por vía intramuscular. La dosis inicial debe ser 100 mg. de hidrocortisona en un periodo de 30 segundos.

6) Llamar al médico. Se deberá llamar al médico lo más pronto posible. Y si el paciente se encuentra consciente se podrá llamar primero al médico. En la mayoría de los casos, el paciente deberá ser -- llevado al consultorio de su médico o transportado inmediatamente al hospital, donde se instituirá un manejo definitivo. Si esto se requiere, el dentista o miembros del consultorio deben acompañar al paciente.

b) Paciente Inconsciente.

1) Reconocer tipo de Inconsciencia. Mover al paciente y preguntar - si se encuentra bien. Una falta de respuesta nos llevará a diagnosticar inconsciencia.

2) Posición del paciente. La posición preferida para un paciente -- inconsciente es la posición supina con las piernas elevadas ligeramente.

3) Pasos básicos para el mantenimiento de la vida. Se instituirá --

inmediatamente los pasos básicos para el mantenimiento de la vida. - Estos incluyen la posición de la cabeza, checar vías aéreas y respiración, maniobra triple de vías aéreas (si es necesario), se checa vías aéreas y respiración para posible uso de ventilación artificial y se checa la circulación.

En la mayoría de los casos, la respiración y la presión sanguínea se encuentran deprimidos y el pulso se encuentra acelerado pero débil. - El mantenimiento de las vías aéreas y la administración del oxígeno se requieren en la mayoría de los casos. Si el pulso se encontrase ausente, se deberá comenzar de inmediato el masaje cardiaco externo y continuarse hasta que llegue la ayuda necesaria.

c) Manejo Definitivo.

4) Botiquín de Emergencia. Se debe inmediatamente traer el botiquín de emergencia y el oxígeno al paciente, este se debe de administrar al paciente por vía nasal o con mascara de oxígeno. Se puede dar al paciente las sales aromáticas de amonia ya que en el momento será difícil distinguir si la inconsciencia se debe a la insuficiencia supra renal aguda o a el síncope vasodepresor.

La posición del paciente, mantenimiento de las vías aéreas y el uso de las sales o el oxígeno no nos llevarán a una mejora notable en el paciente que padece insuficiencia aguda suprarrenal. Si no existe ningún progreso, se deberán llevar a cabo los siguientes pasos:

5) Búsqueda de asistencia médica. Si continúa la inconsciencia después de haber efectuado los pasos anteriores se puede ver entonces -- que la causa de la inconsciencia no es debida a lo más común como es el síncope vasodepresor y la hipotensión postural. Se deberá consultar inmediatamente a un médico.

6) Evaluación de historia clínica. Mientras se espera por la ayuda-

de un médico y con el paciente siendo mantenido con los pasos básicos para el mantenimiento de la vida, un miembro del consultorio deberá -reparar la historia clínica para tratar de encontrar la posible causa de la situación. Si no se encuentra ninguna causa obvia, el equipodental en el consultorio deberá seguir con los pasos básicos para el mantenimiento de la vida hasta que llegue la ayuda médica. Si existe evidencia de una posible insuficiencia de glucocorticoesteroides o probable causa de inconsciencia, se deberá seguir el siguiente paso.

7) Administración de glucocorticoesteroides. Se deberán administrar por vía intravenosa o intramuscular 100 mg. de hidrocortisona, esto -se indica en casos de insuficiencia suprarrenal. Los 100 mg. se deberán inyectar por vía intravenosa en un lapso de 30 segundos. Se -deberá comenzar una infusión intravenosa a la cual se han agregado --100 mg. de hidrocortisona y se debe de administrar por 2 horas. Si -la vía intravenosa no se pudiera utilizar, se inyectarán por vía in--tramuscular 100 mg. de hidrocortisona.

8) Terapia adicional de medicamentos. En la presencia de una pre--sión sanguínea deprimida, se puede administrar un vasopresor mientras se espera por asistencia médica.

9) Transportar al hospital. Con la asistencia médica que llege se -deberá preparar al paciente para transportarlo al hospital. En el -hospital se tomarán muestras de sangre para ver si existe hipercota semia y así corregirla. Se designará una terapia definitiva al pa--ciente según sus necesidades individuales, que consiste en dosis gran des intravenosas de glucocorticoesteroides, seguidas de dosis adicionales de esteroides orales e intramusculares o ambos.

Es importante saber si la inconsciencia es provocada por una insufi--ciencia de glucocorticoesteroides, la inmediata administración de 100 mg. de hidrocortisona será un procedimiento que salve la vida al pa--

ciente. Si faltara la hidrocortisona en el botiquín, el dentista -- deberá seguir los pasos básicos para el mantenimiento de la vida hasta que llegue asistencia médica.

X DIFICULTAD RESPIRATORIA.

La dificultad al respirar puede ser muy incómoda para un paciente que se encuentra consciente pero imposibilitado para respirar normalmente. Existen muchas causas para que exista dificultad respiratoria, pero solo hablaremos en este capítulo de la más común de estas. Debido a que el paciente se encontrará consciente durante el transcurso del episodio, los aspectos psicológicos del manejo del paciente son generalmente los más importantes.

La dificultad respiratoria no presentará normalmente una situación -- que ponga en peligro la vida del paciente, sin embargo, es necesario que exista un reconocimiento de la situación ya que el paciente no estará recibiendo un suministro normal de oxígeno durante el episodio, es posible que pudiesen presentarse complicaciones crónicas debido a la hipoxia (deficiencia de oxígeno en el aire inspirado). Por otro lado, una obstrucción baja de las vías aéreas es ciertamente una situación que pone en peligro la vida del paciente el cual no estará recibiendo oxígeno. El reconocimiento y manejo inmediato de esta situación deberán ser efectivos.

FACTORES PREDISPONENTES.

Posibles causas de dificultad respiratoria:

<u>Causa</u>	<u>Frecuencia</u>
1) Síndrome de Hiperventilación	Muy común
2) Sincope vasodepresor	Muy común
3) Asma bronquial	Común
4) Ataque al corazón	Común
5) Hipoglucemia	Común
6) Reacción de sobredosis	Menos común
7) Anafilaxia	Menos común

En la mayoría de los casos anteriormente mencionados, el paciente no presentará dificultad respiratoria a menos de que el desorden se agudice. Como ejemplos podremos mencionar: anafilaxia, hiperglicemia, hipoglucemia, accidente cerebro vascular y ataque agudo al miocardio. Un conocimiento del desorden primario permite al dentista modificar el tratamiento dental al paciente para así prevenir la exacerbación del problema. Sin embargo, existen situaciones en que el paciente tiene desordenes crónicos respiratorios en los cuales se incluyen el asma bronquial y el ataque al corazón. La dificultad respiratoria estará presente todo el tiempo con estos dos desordenes, principalmente con el ataque al corazón, así es que el dentista deberá tomar medidas para prevenir la exacerbación durante la terapia dental.

El factor que lleva al paciente a exacerbación aguda de desordenes respiratorios es debido al stress, ya sea fisiológico o psicológico. El stress psicológico es el factor primario en la intensificación de los desordenes médicos en odontología. De hecho, el síndrome de hiperventilación y el síncope vasodepresor que representan las situaciones más comunes de emergencia en el consultorio dental, son casi siempre precipitados por el stress psicológico.

PREVENCIÓN

Para prevenir una posible dificultad respiratoria se deberá realizar un adecuado pretratamiento médico y una evaluación dental del paciente a tratar. Una vez prevenidos de posibles desordenes médicos que pudiesen llevarnos a este problema, el dentista puede modificar el manejo del paciente para así evitar la exacerbación de las condiciones. Cuando la ansiedad es el factor principal, se deberán emplear técnicas de psicosedación al igual que técnicas de reducción del stress.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de problemas respiratorios varían de ---

acuerdo al grado de dificultad respiratoria. En la mayoría de los casos el paciente se encontrará consciente a través del episodio. -- Aunque la conciencia es un signo bueno, por lo menos nos indica que el paciente está recibiendo un suministro mínimo de oxígeno, que se requiere para que haya conciencia, aunque esto nos crea un problema adicional, que es el desarrollo de ansiedad aguda en el paciente. -- Por esta razón, el dentista que maneja esta situación deberá en todo momento mantener la calma y tener control de la situación.

Los sonidos emitidos por problemas respiratorios y la sintomatología clínica varían con la causa del problema. En el asma bronquial, uno generalmente puede escuchar un sonido como chiflido o jadeo que se produce por el flujo turbulento del aire a través de los bronquiolos parcialmente ocluidos. En el ataque al corazón, puede estar presente la tos al igual que otros sonidos asociados con la congestión venosa pulmonar.

FISIOPATOLOGIA

Varias porciones del sistema respiratorio se ven involucradas en los diferentes síndromes. En el asma bronquial, los bronquiolos son el sitio primario del desorden. En pacientes que padecen el asma bronquial los bronquios se vuelven altamente reactivos y demuestran una marcada actividad en el músculo liso (constricción de los bronquios) en respuesta a varias sustancias. Los signos y síntomas clínicos del asma se relacionan en gran parte a la restricción de la respiración producida por el espasmo bronquial.

En el ataque al corazón, la dificultad respiratoria es generalmente el primer signo y síntoma notado. Es producido por una hiperutilización del oxígeno en la sangre y una inhabilidad de los pulmones para oxigenar completamente la sangre venosa y se relaciona con una congestión pulmonar y con un exudado fluido venoso adentro de los sacos de aire alveolares. Este exceso de fluido previene que las porciones -

de los pulmones participen en el proceso de ventilación, produciendo muchos de los signos y síntomas asociados con el paro cardiaco.

En el síndrome de hiperventilación es un problema generalizado. -- El sitio primario del desorden se encuentra en la mente del paciente, y sus signos y síntomas clínicos son producidos por una alteración - en la química sanguínea. Existe una cantidad excesiva de bióxido - de carbono que lleva a una situación conocida como alcalosis respira - toria, que produce muchos de los signos y síntomas clínicos de la hi - perventilación. Si se maneja satisfactoriamente, el síndrome de hi - perventilación no produce efectos residuales. Sin embargo, el paro cardiaco y el asma bronquial pueden producir cambios permanentes en - el sistema respiratorio. Este tipo de pacientes requerirán conside - raciones especiales para el manejo durante todas las fases de la te - rapia dental.

Obstrucción baja aguda de las vías aéreas, es una situación que pone en peligro la vida del paciente ya que un objeto extraño ocluye el - tracto respiratorio. El nivel en el cual el objeto ocluye la vía - aérea determinará la severidad de la situación y en algún grado la - forma en que será manejada. Si el objeto entra a cualquiera de los dos troncos principales de los bronquios, la situación es peligrosa, pero no pone en peligro la vida del paciente inmediatamente. Las - oportunidades para que el cuerpo extraño entre al tronco derecho --- bronquial son excelentes debido a la angulación que presentan las ra - mas bronquiales en su continuación con la tráquea. En esta situa--- ción, el pulmón derecho es cortado de su ventilación, pero el pacien - te todavía puede mantener una adecuada ventilación con el pulmón iz - quierdo. Se requiere de hospitalización, pero la vida del paciente no está en peligro inmediato, sin embargo, si el cuerpo extraño se - queda impactado en la tráquea, existe una obstrucción total de las - vías aéreas que nos lleva a una situación que pone en peligro la vi - da del paciente. Se requiere un conocimiento y manejo inmediato --

para prevenir un daño permanente neurológico y la muerte. La figura siguiente muestra los diferentes sitios donde pueden presentarse desordenes del sistema respiratorio (Fig. 6).

MANEJO

El manejo definitivo de un problema respiratorio se basa en el reconocimiento del problema y la determinación de la causa probable de la situación. Los siguientes pasos son básicos y comunes para el manejo de los casos de dificultades respiratorias.

1) Reconocimiento de la dificultad respiratoria. Como se mencionó anteriormente, la mayoría de los problemas respiratorios se asocia con sonidos característicos como es el chiflido o jadeo del asma bronquial, la tos y respiración húmeda del paro cardiaco. En la hiperventilación generalmente no existe ningún sonido característico asociado con el síndrome; sin embargo, el paciente aparece con una ansiedad aguda e imposibilidad de controlar su respiración.

2) Suspensión del procedimiento dental. La terapia dental deberá ser suspendida al momento de reconocer el problema respiratorio. Debido a que el stress es el factor primario precipitante en la mayoría de las situaciones, los síntomas clínicos podrán mejorarse al tener el tratamiento dental.

3) Posición del paciente. El paciente presenta dos principales problemas: la dificultad respiratoria primaria y el problema de aumento de ansiedad producida por la dificultad al respirar. Un paciente con dificultad respiratoria que pierde la conciencia deberá ser inmediatamente colocado en la posición supina. El manejo adicional del paciente se basa en los pasos básicos para el mantenimiento de la vida.

En la mayoría de los casos de problemas agudos respiratorios, la cir

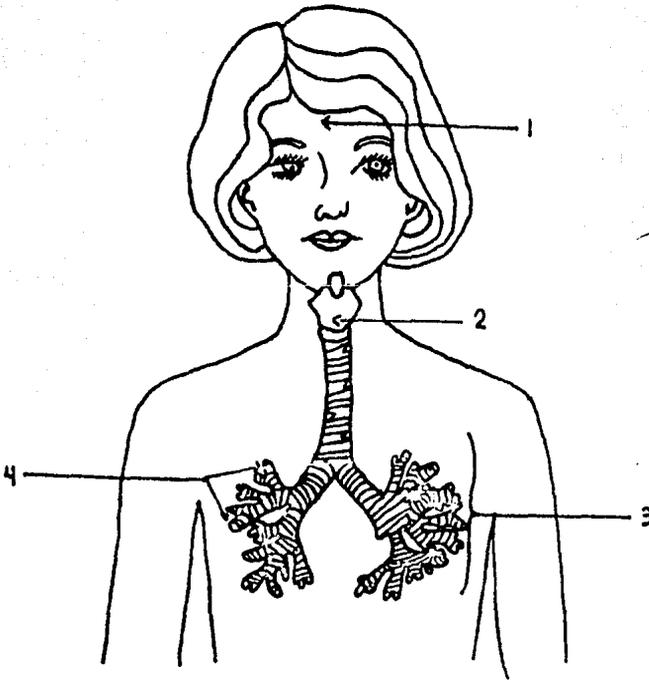


Fig. 6

Sitios de origen de varias dificultades respiratorias.

1. Corteza cerebral- Síndrome de hiperventilación.
2. Laringe- obstrucción aguda de las vías aéreas.
3. Corazón y pulmones- Falla cardíaca.
4. Bronquiolos- asma bronquial.

culación del aire a los pulmones permanece adecuada, de tal forma -- que el paciente no pierda la conciencia. En este caso, se sugiere -- que el paciente tome cualquier posición en la cual le permita una -- respiración efectiva. Generalmente éste se encuentra en posición -- sentada o parada. Es importante recordar que esta posición puede -- ser permitida si el paciente se encuentra consciente.

4) Monitoreo de signos vitales. La toma de la presión sanguínea, pulso y respiración, deberán ser monitorados en este momento, y en intervalos a través del manejo de la situación. Todas las lecturas -- deberán ser anotadas en la historia clínica del paciente.

5) Manejo de signos y síntomas. El paciente deberá estar lo mas cómodo posible, y el dentista deberá comenzar a tratar la ansiedad que es componente de esta situación por medio de una plática calmada pero firme. El cuello del paciente o cualquier otra prenda apretada, deberán aflojarse para permitir así una respiración más libre.

6) Manejo definitivo de la dificultad respiratoria. Una vez evaluado el estado cardiovascular del paciente, el dentista procederá al -- manejo definitivo de la situación.

XI OBSTRUCCION DE LAS VIAS AEREAS.

La obstrucción de las vías aéreas deberá ser reconocida y manejada lo más rápido posible. Por esta razón, se deberá dar un diagnóstico rápido de obstrucción de las vías aéreas e iniciar el tratamiento de inmediato.

En la práctica dental, el potencial para que los objetos caigan en la parte posterior de la faringe es muy alto. Sin embargo, una gran variedad de objetos se recobran de la garganta del paciente, o por vía-rectal una vez tragados accidentalmente. En un paciente consciente, el riesgo para que un objeto perdido en la faringe sea tragado por el paciente y entre al esófago, o sea expelido más hacia la parte superior por el reflejo de la tos, es bastante alto. Sin embargo, también existe el riesgo de que el objeto entre a la tráquea y se aloje ahí, por esta razón, el dentista deberá estar familiarizado con las técnicas para remover tales objetos.

En la mayoría de los casos, el objeto que se encuentra causando la obstrucción, está alojado donde no puede ser visto o sentido a través del orificio bucal. Por lo tanto, el dentista deberá de ser capaz de reconocer el problema y actuar rápidamente para desalojar el objeto de las vías aéreas.

RECONOCIMIENTO DE LAS VIAS AEREAS.

La obstrucción total de las vías aéreas en un paciente con movimientos espontáneos respiratorios, se manifiesta clínicamente por que éste trata de respirar haciendo grandes esfuerzos, demostrando una expansión de la cavidad torácica. Si la obstrucción es total, no existirá ningún sonido asociado con ésta. El paciente generalmente se coge la garganta y en muchos casos se asusta. Una vez que ocurre la obstrucción total de las vías aéreas, existe generalmente oxígeno adecuado en la sangre cerebral para permitir aproximadamente 10 segundos

de conciencia. Si la obstrucción no se reconoce, maneja, y se da oxígeno a los pulmones del paciente, sangre y cerebro, ocurrirá un daño neurológico permanente en un lapso de 3 a 5 minutos.

MANIOBRAS BASICAS PARA EL MANTENIMIENTO DE LAS VIAS AEREAS.

Una vez que el paciente ha perdido la conciencia, se deberán aplicar los pasos básicos para el mantenimiento de las vías aéreas. En el capítulo de Inconsciencia se encuentran estos pasos que fueron dirigidos a la causa mas común de obstrucción de vías aéreas como es la lengua. Una vez realizados éstos pasos y dándose cuenta el dentista -- que la lengua no es la causa del problema, se deberán tomar otras medidas. En éstos casos en que es obvio que existe una obstrucción de las vías aéreas más bajas, el dentista deberá auxiliarse de los pasos básicos y proceder directamente a establecer una vía aérea de emergencia:

- 1) Posición del paciente. Posición supina con los pies ligeramente elevados.
- 2) Inclinación de la cabeza hacia atrás. Una mano del dentista se coloca por debajo del cuello del paciente y la otra mano sobre la --- frente de éste. El cuello se levanta con una mano mientras que la otra mano inclina la cabeza hacia atrás haciendo presión sobre la --- frente.
- 3) Checkar vías aéreas y respiración. La cabeza del dentista se coloca a una pulgada de la boca y nariz del paciente, se escucha y siente el paso del aire y a la vez se observa hacia el pecho del paciente y se busca el movimiento respiratorio.
- 4) Maniobra triple de las vías aéreas. (Solo si se indica). El -- dentista coloca sus dedos por detrás del borde posterior de la rama de la mandíbula y disloca la mandíbula anteriormente, a la vez incli-

na la cabeza hacia atrás y abre la boca con los otros dedos.

5) Se checan las vías aéreas y la respiración.

6) Ventilación artificial. (Solo si se indica).

Cuando la lengua es la causa de la obstrucción de las vías aéreas, -- estos pasos generalmente hacen la vía aérea patente. Sin embargo, - cuando estos pasos han sido realizados correctamente y la vía aérea - sigue manteniéndose obstruída (se diagnostica por una falta de sentir el aire y no existe movimiento del pecho), el dentista deberá conside- rar la posibilidad de que la obstrucción se localiza en la tráquea y - entonces deberá proceder a establecer una vía aérea de emergencia.

ESTABLECIMIENTO DE UNA VIA AEREA DE EMERGENCIA.

Cuando un paciente se está sofocando, es necesario establecer una vía aérea patente. Existen una gran variedad de procedimientos para establecer una vía aérea de emergencia y también se necesitan tener --- ciertos conocimientos para realizarlos. Dos de éstos procedimientos (traqueotomía y cricotirotomía) requieren intervención quirúrgica y - por lo tanto, un conocimiento adecuado y habilidad para llevarlo a ca- bo correctamente. Un tercer procedimiento, que no es quirúrgico, y- que es el procedimiento de elección para el manejo inicial de las -- vías aéreas obstruídas cuando las técnicas básicas son inadecuadas. - Esta técnica se conoce como la compresión externa subdiafragmática, - conocida como la maniobra de Heimlich o la presión abdominal. Debi- do a que esta técnica no es quirúrgica, es difícil que se presenten - complicaciones serias, y esto es un factor que lo hace muy útil en el consultorio dental.

PROCEDIMIENTOS NO INVASIVOS PARA VIAS AEREAS POSITIVAS.

Presión abdominal (compresión externa subdiafragmática o de Heimlich).

En julio de 1974, el doctor Henry Heimlich publicó un papel descri---

biendo un procedimiento para restablecer las vías aéreas en caso de emergencia en que existía obstrucción de la tráquea. El procedimiento no era quirúrgico y por lo tanto, podría ser empleado en forma segura por personal no médico.

Bases de la técnica.

Si la cavidad torácica es comprimida rápidamente, la presión en el árbol traqueobronquial aumenta. Esta presión aumentada es forzada hacia afuera a través de la tráquea y es de suficiente fuerza para expeler la mayoría de los objetos que se pudieron alojar en ella.

Aplicación clínica.

La técnica de compresión abdominal, se puede aplicar en un número de situaciones clínicas con el paciente consciente parado o sentado, o con el paciente consciente o inconsciente recostado. Existe una adaptación a este procedimiento que es la compresión del pecho, y que puede ser empleado en un paciente consciente o inconsciente que esté embarazado o muy obeso.

Paciente consciente parado.

Cuando la vía aérea se encuentra completamente ocluida, existe suficiente oxígeno en la sangre para permitir que la conciencia persista por aproximadamente de 5 a 10 segundos. En esta situación el procedimiento se realiza como sigue:

- 1) El dentista se para atrás de él paciente, y coloca sus brazos alrededor de la cintura del paciente.
- 2) Las manos del dentista se colocan en tejido suave (abdómen), arriba del ombligo y por debajo de la caja torácica.
- 3) El pulgar de una mano cerrada se coloca en el abdómen, y la otra

mano coge el puño cerrado.

4) Se presiona el puño contra el abdomen del paciente con una presión rápida y hacia arriba y la maniobra se repite varias veces como sea necesario.

Paciente consciente sentado.

En esta situación el procedimiento se realiza como sigue:

- 1) El dentista se sienta o se coloca parado de un lado del paciente.
- 2) Las manos se colocan una encima de la otra, el puño de la mano de-abajo se coloca sobre el abdomen del paciente, ligeramente por arriba del ombligo y por debajo de la caja torácica.
- 3) Se presiona el puño hacia el abdomen del paciente con una compresión rápida y hacia arriba, y se repite la maniobra tantas veces se necesite.

Paciente consciente o inconsciente acostado.

Una vez que el paciente ha perdido la conciencia se deberá emplear la posición supina. Si esta situación se presenta con el paciente en la silla dental, se deberá emplear la maniobra de presión abdominal para un paciente sentado. Si el paciente se encuentra acostado sobre el suelo, se deberá hacer la siguiente maniobra:

- 1) El dentista deberá juntar ambas piernas del paciente y colocar las suyas a cada lado del paciente en posición de montar y viendo a éste.
- 2) Se colocan las manos una encima de la otra, el puño de la mano de-abajo sobre el abdomen del paciente, ligeramente arriba del ombligo y por debajo de la caja torácica.

3) Se presiona el puño contra el abdomen del paciente, con una compresión rápida y hacia arriba, y se repite la maniobra tantas veces como se necesite.

Es importante considerar la posibilidad de que al realizar la maniobra de Heimlich en un paciente inconsciente, el contenido del estomago puede rejurgitar hacia la vía aérea superior. Si esto ocurriese, se deberá voltear la cabeza del paciente hacia un lado y se deberá limpiar la boca de todo material extraño. Una vez que se realiza la compresión abdominal se deberá checar la boca del paciente para ver si existe presencia del material extraño, aunque en muchos casos, el cuerpo extraño será expulsado con fuerza de la boca.

Esta técnica, es exclusivamente un procedimiento de tejidos blandos. No se deberá involucrar ninguna estructura ósea (costillas o esternón). En todos los casos, el dentista deberá aplicar presión con el puño por debajo de la caja torácica. Si no se hace correctamente, se pueden dañar órganos como el hígado, el bazo, el esternón y las costillas. Una vez realizado este procedimiento satisfactoriamente, el dentista deberá transportar al paciente a un hospital local o con su médico general.

Presión en el tórax.

Existen dos casos en los cuales es imposible efectuar la presión abdominal a pesar de ser la indicada en los casos de obstrucción de las vías aéreas. Uno es cuando la mujer se encuentra en los últimos meses de embarazo, en los cuales el útero alargado no debe ser comprimido, y cuando el dentista no puede alcanzar el abdomen del paciente ya que éste es obeso. En estos casos, la presión sobre el tórax es la alternativa. Las manos del dentista se van a colocar sobre el tercio medio del esternón con la compresión repentina. El procedimiento se deberá repetir tantas veces sea necesario.

Procedimientos adicionales para pacientes adultos.

En lugar de o junto con la presión abdominal, el golpe en la espalda puede asistir para remover el objeto extraño. El paciente inconsciente es volteado de un lado observando al dentista. Con la palma de la mano abierta, el dentista golpea varias veces la espalda del paciente. Una vez realizado esto, se vuelve a colocar al paciente en posición supina y se examina la boca para evidenciar el cuerpo extraño. (Fig. 7)

Procedimientos para niños.

Aunque se pueden aplicar en niños pequeños la presión abdominal o la presión torácica, frecuentemente las vías aéreas se reestablecen al voltear al niño boca abajo y golpeando su espalda entre sus dos homoplatos. Al invertir al niño boca abajo existe un beneficio adicional de las fuerzas de gravedad para el aumento de la fuerza intratorácica.

PROCEDIMIENTOS INVASIVOS PARA VIAS AEREAS OBSTRUIDAS.

Traqueotomía versus cricotirotomía.

Cuando las maniobras básicas para el mantenimiento de las vías aéreas han sido poco satisfactorias y al utilizar la compresión abdominal y torácica, no ha habido resultados para reestablecer la patencia de las vías aéreas, se deberán considerar otro tipo de medidas más extremas para salvar la vida del paciente. Quirúrgicamente se puede abrir la vía aérea en varias formas. Dos de las que mas comunmente se emplean son la traqueotomía y la cricotirotomía. Ambas técnicas tienen sus desventajas, pero también ambas tienen su importancia, ya que las dos permiten la entrada de oxígeno a los pulmones del paciente. (Fig. 8)

La traqueotomía ha sido conocida por más de dos mil años, sin embargo,

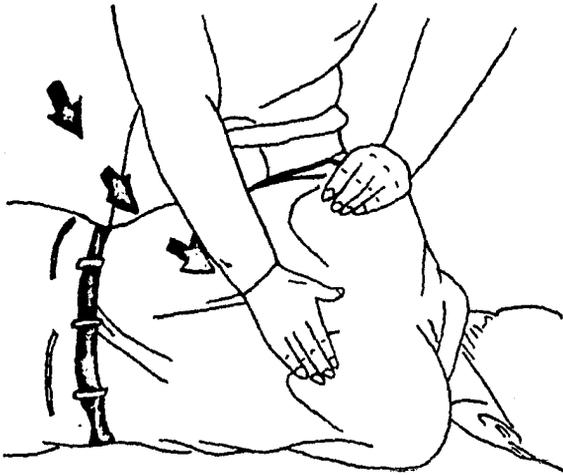


Fig. 7
Golpe en la espalda.

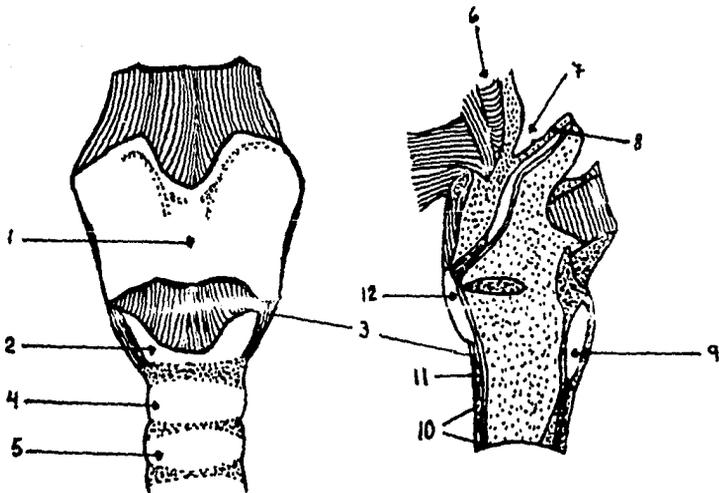


Fig. 8
Relaciones anatómicas de importancia en la cricotirotomía.

Fig. 7. El paciente se voltea hacia el rescatante. El rescatante libera golpes de una intención con las palmas de las manos entre los omóplatos del paciente.

Fig. 8. Relaciones anatómicas de importancia en la cricotirotomía:

1. Cartílago tiroides
2. Cartílago cricoides
3. Membrana cricotiroidea
4. Anillo traquial
5. Anillo traquial
6. Base de la lengua
7. Epiglotis
8. Cartílago de la epiglotis
9. Cartílago cricoides
10. Anillos traqueales
11. Cartílago cricoides
12. Cartílago de la tiroides

su papel ha cambiado para el manejo de la obstrucción de las vías aéreas. En un principio, fué considerada como la técnica primaria para ser empleada en la obstrucción repentina de las vías aéreas. Pero, por una variedad de razones, la cricotirotomía es ahora considerada como el procedimiento de elección en obstrucción repentina de las vías aéreas. En una situación típica dental casi no existe ningún indicación para la traqueotomía.

La traqueotomía es un procedimiento quirúrgico usualmente empleado para mantener una vía aérea abierta por tiempo indefinido y no se recomienda para abrir una vía aérea en caso de emergencia. El sitio de la traqueotomía contiene anatómicamente numerosas estructuras importantes tales como el istmo de la glándula tiroides y varios vasos y nervios importantes. También existe un riesgo de perforar el esófago. Existen complicaciones más comunmente con la traqueotomía a pesar de ser realizada con calma y meticulosamente que con la cricotirotomía. Las complicaciones mayores que se presentan con la traqueotomía son la hemorragia y el neumotórax y también existe un riesgo de penetrar en el istmo de la glándula tiroides. En la mayoría de los casos, el sangrado que ocurre es una complicación quirúrgica mayor y que no puede ser manejada satisfactoriamente en el consultorio dental.

La punción a la membrana cricotiroidea (cricotirotomía) se lleva a cabo más fácilmente y rapidamente que la traqueotomía, y la incidencia de complicaciones es significativamente menor. Anatómicamente hablando no existe ninguna estructura importante sobre la membrana cricotiroidea, la incisión se realiza a través de piel, tejido adiposo y aponeurosis. Generalmente no existe un sangrado excesivo al hacer la cricotirotomía, unicamente un sangrado menor al hacer la incisión sobre la piel. El cartílago cricoides tiene un segmento posterior que impide la penetración al esófago y tráquea.

CRICOTIROTOMIA

Anatomía

La habilidad para localizar rápidamente el sitio para la cricotirotomía es importante. Para efectuar cualquier procedimiento quirúrgico de emergencia para abrir una vía aérea y que sea efectiva, es necesario que la incisión se haga por debajo de la obstrucción.

En la tráquea de un adulto, la porción más angosta se encuentra localizada en la laringe. La mayoría de los objetos que producen obstrucción vienen a descansar en ésta área. Objetos lo suficientemente pequeños para pasar la laringe y entrar a la tráquea, normalmente pasan a una de las dos principales ramas bronquiales, generalmente la derecha, produciendo la obstrucción de un pulmón o una porción significativa de éste. Esta situación no pone en peligro la vida del paciente, sin embargo, requiere de hospitalización y tal vez un procedimiento quirúrgico para remover el objeto.

En niños pequeños, la porción más angosta de la tráquea se localiza a una distancia corta de las cuerdas vocales. La obstrucción generalmente ocurre en éste sitio, haciendo que la cricotirotomía no sea efectiva. Un manejo inmediato se refiere volteando al niño boca abajo y golpeándolo en la espalda entre los dos homóplatos.

El cartílago tiroides que es el más largo de los cartílagos traqueales y el cartílago cricoides (el segundo cartílago traqueal más largo), representan las líneas anatómicas para hacer la cricotirotomía. Los cartílagos tiroides y cricoides representan los únicos dos cartílagos traqueales que son anillos completos, los otros cartílagos traqueales se encuentran abiertos en sus porciones posteriores. Una estructura membranosa, la membrana cricotiroidea, forma la conexión anterior entre estos dos anillos cartilaginosos y es el sitio preciso para la cricotirotomía. Puede ser fácilmente localizado al colocar un dedo sobre la prominencia laríngea (manzana

de Adán) del cartílago tiroides, y moviendo el dedo hacia la porción inferior se encontrará una ligera depresión. Esta es la membrana cricotiroidea. Inferior a ésta depresión se encuentra otra prominencia que es el cartílago cricoides. Este se encuentra por debajo de la incisión, donde el cartílago tiroides y cuerdas vocales se encontrarán por arriba de la incisión. (Fig. 9)

EQUIPO

Se deberá utilizar un bisturí con hoja número 11 para realizar la cricotirotomía. Se puede utilizar un número 13 como alternativa. Se recomienda utilizar unicamente aquellos instrumentos con los que el dentista se encuentre familiarizado.

TECNICA

El paciente, inconsciente en este momento pero aún respirando profundamente, deberá ser colocado en posición supina, con una ligera inclinación de la cabeza hacia atrás. El cuello deberá estar moderadamente hiperextendido para permitir una identificación fácil de los cartílagos tiroides y cricoides, y de la membrana cricotiroidea. El cartílago tiroides deberá cogerse en forma firme entre el dedo pulgar y el tercer dedo de la mano izquierda, mientras que el dedo índice identifica la membrana cricotiroidea. Entonces se introduce la hoja del bisturí a través de éste espacio, haciendo una incisión de aproximadamente dos centímetros de longitud en forma perpendicular al eje longitudinal de la tráquea hasta que se penetre el lumen de ésta.

No se requiere de anestesia, ya que el paciente se encuentra inconsciente y no responderá al estímulo de la incisión del bisturí. Es usual que exista un episodio de tos al penetrar la tráquea. Se remueve el bisturí de la tráquea. Se mantiene abierta la incisión al colocar el mango del bisturí a través de la incisión y rotando 11

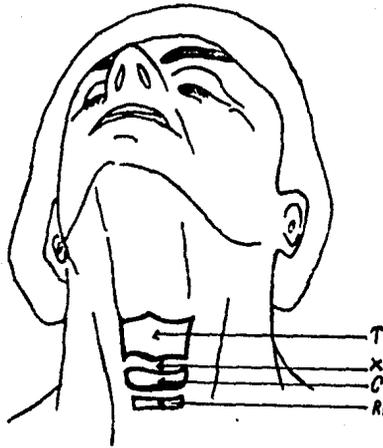


Fig. 9

Anatomía de la Cricotirotomía

- T- Cartílago tiroides
- x- Membrana cricotiroides
- C- Cartílago cricoides
- R₁ Primer anillo traqueal

geramente el mango para así permitir que la incisión permanezca abierta.

Con una aguja de media pulgada, se estabiliza el cartílago tiroides y de la misma forma con el dedo índice se identifica la membrana cricotiroides. La aguja penetrará a través de ésta área hasta que entre al lumen de la tráquea. La prevención de una perforación de la pared traqueoesofágica se evita, ya que el cartílago cricoides tiene una pared posterior cartilaginosa.

Si existen movimientos respiratorios espontáneos, el paciente pronto recobrará la conciencia. Una vez que ésto ha ocurrido es necesario recordar que la incisión hecha en la tráquea deberá permanecer abierta hasta que el objeto que está produciendo la obstrucción sea retirado. En la ausencia de movimientos respiratorios espontáneos, se deberá realizar la ventilación artificial para asegurar una adecuada oxigenación de la sangre. El siguiente paso a realizar será checar una adecuada circulación al palpar la arteria carótica.

MANEJO ADICIONAL

Una vez que se ha establecido una vía aérea en el paciente, se podrá administrar oxígeno al paciente. Se colocará sobre la incisión en la tráquea una cánula o mascarilla. Se deberá buscar asistencia médica y transporte al hospital para remover el objeto extraño y cerrar la incisión en la tráquea con una observación posterior.

XII SINDROME DE HIPERVENTILACION.

Al considerar los desmayos y ataques que se presentan en el consultorio dental, el síndrome de hiperventilación requiere mención especial. Puede estar o no asociado con el síncope. Este síndrome se presenta debido a una alteración en la calidad de la sangre que llega al cerebro.

Se trata de una de las causas más frecuentes de pérdida de conocimiento, generalmente producen vahído y cabeza ligera sin síncope verdadero. Casi siempre se trata de una manifestación de ansiedad aguda. Al comienzo del ataque el paciente se queja de opresión torácica y sensación de sofocación. Quizá no se de cuenta que está respirando excesivamente, pero generalmente recuerda suspiros bastante profundos. Más tarde aparece una sensación de irrealidad, acompañada de angustia, miedo y, a veces, verdadero pánico. Aparecen frecuentemente síntomas relacionados con el corazón y el tubo digestivo, consistentes en palpitaciones o latidos fuertes del corazón, opresión precordial, sensación de plenitud en la garganta y molestia epigástrica. En ocasiones hay sensaciones de "embotamiento", y enfriamiento de manos, pies y zonas peribucales.

El síndrome puede durar hasta media hora o más; cuando las crisis son prolongadas puede haber tetania y espasmo carpopedal.

La patogenia de los diferentes síntomas del trastorno, no está claro. En personas normales, la hiperventilación en decúbito que dure hasta una hora no produce pérdida del conocimiento. Sin embargo, puede causar sensaciones de cierta inestabilidad, cabeza insegura y visión borrosa, pero sin el temblor, el sudor, las palpitaciones o las molestias precordiales frecuentemente observadas en pacientes con hiperventilación espontánea.

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 es un factor primordial en la autoregulación 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 cause vasodilatación cerebral y aumente el flujo sanguíneo local. Además, la presencia de bióxido de carbono en la sangre aumenta la libertad con que la hemoglobina cede el oxígeno, y promueve la oxigenación de los tejidos vitales. En la hiperventilación, la hipocapnia marcada (disminución de bióxido de carbono en la sangre) puede dar como resultado vasoconstricción cerebral y a veces caída de la presión sanguínea causada por vasodilatación muscular.

El pH de la sangre puede aumentar hasta 7.5 y 7.6 . El calcio total en plasma puede no cambiar, pero el calcio plasmático ionizado disminuye y puede conducir a espasmos carpopedales, y un signo de Chvostek positivo y otras manifestaciones de tetania. La hiperventilación está 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, estos factores por si solos suelen ser insuficientes para causar síncope, y la pérdida del conocimiento que se observa a veces en pacientes con este síndrome probablemente dependa de mecanismos vasodepresores como los que se observan en el vahído común.

El síndrome de hiperventilación se observa comunmente desencadenado por tensión emocional como la angustia, miedo, excitación, nerviosismo, sobre todo en mujeres nerviosas e inquietas que presentan otros trastornos funcionales relacionados con la tensión. El

diagnóstico puede confirmarse cuando el paciente hiperventila voluntariamente 2 o 3 minutos.

La eliminación o supresión de estos factores de tensión es parte integral de la prevención y tratamiento de la hiperventilación.

TRATAMIENTO

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 que respire en una bolsa de papel o de plástico o respire repetidamente en la máquina de anestesia o analgesia sin oxígeno ni óxido nitroso, aliviará los síntomas de hiperventilación. Aunque el paciente muchas veces se tranquiliza por el hecho de que puede controlar los ataques, dejando de respirar o reinhalando en la bolsa de papel.

El tratamiento dependerá finalmente de descubrir y eliminar la causa de la afección o trastorno emocional subyacente. En ocasiones, cuando las tensiones emocionales son reacias, será necesario recurrir al psiquiatra, pero generalmente con instrucciones y seguridad el paciente aprenderá a controlar los síntomas voluntariamente hiperventilando, seguido después por una limitación consciente de la respiración. Estando así las cosas, el paciente se encontrará en control completo de la enfermedad, su causa y su curación.

XIII. ASMA BRONQUIAL.

El asma bronquial es una enfermedad alérgica que se caracteriza por ataques intermitentes de obstrucción bronquial que es causado por: -- 1) Broncoespasmo, 2) edema de la mucosa, e 3) hipersecreción de mucoviscoso. Habitualmente hay antecedentes de alergia, el caso clásico representa reacción atópica a diversos alérgenos, pero en muchas --- otras circunstancias no hay componente alérgico demostrado. Por lo regular la enfermedad comienza en los primeros diez años de vida, --- aunque son susceptibles personas de todas las edades y pueden ser tan to hombres como mujeres.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA.

El asma bronquial se clasifica en tres grupos:

1) Asma extrínseca (el agente desencadenante es extrínseco, como polen, polvo, alimentos), es observada en la minoría de pacientes, la enfermedad es causada en respuesta a un alérgeno extrínseco conocido.

2) Asma intrínseca, es observada en grupo más numeroso de sujetos en quienes los ataques asmáticos parecen ser desencadenados por diversos estímulos inespecíficos, que incluyen resfriado común (al cual parecen particularmente susceptibles factores emocionales, frío y ejercicios).

Se ha dicho que los pacientes en quienes los ataques asmáticos siguen a una infección respiratoria y en raras ocasiones infección dental, - han desarrollado respuesta alérgica a diversos agentes infecciosos.

3) Asma mixta, es la forma que afecta al grupo más numeroso de pacientes y consiste en componentes de la forma extrínseca e intrínseca. - Con frecuencia los pacientes con asma intrínseca o extrínseca posteriormente presentarán el tipo mixto.

En los últimos años, se ha aclarado la patogenia del asma extrínseca al identificar y aislar la reagina, el anticuerpo sensibilizante de piel y mucosas que participa en reacciones atópicas. La reagina tiene la propiedad de fijarse a células en determinados "órganos de choque" como piel y mucosa bronquial, donde persiste semanas, y de esta manera sensibiliza el órgano al alérgeno. Cuando el paciente se expone al alérgeno, la acción alérgeno-reagina causa liberación de diversos mediadores químicos de los cuales dependen las manifestaciones de los ataques asmáticos. Los mediadores más importantes son: histamina, bradiginina y sustancias de reacción lenta de la anafilaxia. La histamina puede formarse y liberarse rápidamente, causa contracción de músculos lisos, entre ellos los bronquiales; aumenta la permeabilidad vascular y las secreciones bronquiales.

La bradiginina se forma a partir de precursores en muchos tejidos bajo la acción de diversos estímulos que incluyen reacciones de antígeno-anticuerpo. También causa contracción de músculos lisos, vasodilatación con mayor permeabilidad y leucotaxis. La sustancia de reacción lenta de la anafilaxia es una sustancia químicamente poco conocida que es liberada por la reacción de alérgeno y reagina. Causa constricción bronquial duradera y parece ser el mediador principal después de los primeros minutos.

Está comprobado que estos pacientes presentan hiperreacción a los mediadores químicos, y en realidad la mayor respuesta a algunos agentes farmacológicos puede utilizarse como prueba diagnóstica.

MANIFESTACIONES CLINICAS

En la mayoría de los casos hay antecedentes familiares de enfermedades atópicas que incluyen fiebre del heno, eccema infantil, urticaria, además de asma bronquial. En estos casos familiares con frecuencia el asma comienza en la infancia y, en términos generales, cuanto más temprano sea el comienzo de la enfermedad, tanto más graves serán los

ataques. El asma temprana tiene mayor probabilidad de ser de forma puramente extrínseca que el asma que comienza en una etapa ulterior de la vida. Fundándose en los cambios anatómicos, cabe esperar que el ataque de asma se caracterize por disnea grave con sibilancias. A causa de que el árbol traqueobronquial se ensancha y alarga durante la inspiración, la dificultad mayor es la espiración. El paciente se esfuerza por introducir aire en los pulmones y después no puede expulsarlo, de manera que hay sobreinflamamiento progresivo de los pulmones en el cual el aire queda atrapado distalmente a los tapones mucosos. El resultado es la espiración sibilante duradera característica. Esta dificultad espiratoria hace que el paciente efectúe esfuerzos musculares activos para expulsar aire de los pulmones; de esta manera, aumenta la presión transpulmonar, lo cual tiende a colapsar las vías aéreas, agrava la situación y de esta manera se establece un círculo vicioso.

El asma ocurre de manera característica en episodios que pueden durar de unos minutos a varios días, con gran amplitud de intensidad, los episodios ceden espontáneamente o con tratamiento, generalmente valiéndose de broncodilatadores. Es característico que en los intervalos no haya dificultad respiratoria, aunque no es obligado a que ello sea completo. Es probable que persistan algunas anomalías funcionales, entre ellas disminución del volumen de espiración forzada en un segundo y aumento del volumen residual medio. Sin embargo, este carácter intermitente de la obstrucción bronquial, además de que raramente ocurra enfisema destructivo en el asma no complicada, es lo que diferencia al asma de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Quando el asma aparece por primera vez en la vida adulta o en fase posterior, en ocasiones después de infección del aparato respiratorio inferior, en algunos casos, en especial los del asma intrínseca, ocurre un cambio en la naturaleza del trastorno. Los accesos se hacen menos frecuentes y graves, pero el grado de recuperación entre uno y otro es menos satisfactorio. El paciente sufre estrechamiento cróni

co de los bronquios y obstrucción del flujo del aire, y su capacidad de hacer esfuerzo físico se reduce en forma progresiva.

Esta obstrucción de la vía aérea suele asociarse a tos y producción de esputo crónicos (bronquitis crónica) y tendencia a manifestar episodios de bronquitis purulenta.

TRATAMIENTO.

1) Oxigenoterapia si hay cianosis. Pocas veces es necesaria en los ataques agudos.

2) La posición más confortable se consigue inclinando el cuerpo del paciente hacia adelante, con las manos apoyadas en el costado del sillón.

3) Inyectar adrenalina por vía subcutánea (0.3 a 0.5 ml de la solución al 1 : 1000) si la dificultad respiratoria es intensa (disnea grave, cianosis).

4) Llamar al médico si el ataque es muy intenso.

XIV PARO CARDIACO.

Esta es la urgencia más grave que puede ocurrir al paciente dental, -- pues el impulso esencial de la vida se ha detenido y la muerte puede ocurrir en pocos segundos. El paro cardiaco puede presentarse como un fenómeno tardío de choque grave o por sí solo sin que haya existido un trastorno previo. La tarea del equipo dental es reconocer su existencia lo más pronto posible y aplicar de inmediato los procedimientos de resucitación. Las causas más comunes de paro cardiaco -- son: ahogamiento, choque eléctrico y asfixia.

La determinación de un Paro Cardiaco radica en la presencia o ausencia de un pulso palpable. Si no se cuenta con un equipo electrónico sofisticado como un electrocardioscopio, el pulso es el único signo disponible al equipo dental.

Siempre que un paciente pierda la conciencia y no tenga palpable el pulso carotídeo (cuello), radial (muñeca), o femoral (ingle), debe su ponerse que el corazón ha dejado de latir. Puede detenerse primero el corazón del paciente y luego su respiración, pues los pulmones no reciben sangre del corazón, o puede suspenderse primero la respiración y después en forma secundaria el corazón, en virtud de que éste no recibe oxígeno.

Lo primero será asegurarnos de que el paciente se encuentre inconsciente. Luego se observará si la respiración y el pulso están ausentes. Una inspección de las pupilas también proporcionará información valiosa. En circunstancias normales, cuando se levanta el párpado las pupilas sufrirán constricción. Sin embargo, 30 a 60 segundos después de que la circulación al encéfalo se ha vuelto insuficiente, las pupilas comenzarán a dilatarse y evidenciarán la necesidad inmediata de restablecer la circulación sanguínea y ventilación del paciente. Otra inspección de las pupilas después que se han ---

aplicado las medidas de resucitación, servirá para determinar si los esfuerzos han sido eficaces.

La ausencia de la respiración y del latido cardiaco son signos de --- "muerte clínica". Por fortuna, aunque el paciente está clínicamente muerto, todavía transcurrirán 4 a 6 minutos sin pulso y sin respiración para que un número suficiente de células nerviosas se deterioren y produzcan la muerte biológica, aproximadamente 4 a 6 minutos, es el periodo disponible para proporcionar tratamiento urgente en la forma de resucitación cardiopulmonar.

TRATAMIENTO.

- 1) La reanimación cardiopulmonar se lleva a cabo mejor con el paciente sobre el piso o sobre una superficie dura, para proporcionar sopor te adecuado durante la compresión esternal.
- 2) Se debe proporcionar ventilación artificial.
- 3) Se debe proporcionar circulación artificial.

Debe hacerse resaltar que es por completo inútil proporcionar circula ción artificial si la sangre que circula no es oxigenada, y no tiene- caso proporcionar ventilación artificial si la sangre no está circu-- lando a través del cuerpo.

- 4) Deben hacerse los arreglos necesarios para que el paciente sea --- transportado a un hospital mientras se hace la resucitación cardiopul monar.

VENTILACION ARTIFICIAL.

El principio de la ventilación artificial consiste en que la persona- que realiza la resucitación exhala su aire hacia los pulmones del pa-

ciente: boca a boca, boca a nariz, ó boca a cánula. Es absolutamente necesario que se tenga pericia en cuando menos uno o dos de éstos métodos. El primer método, boca a boca tal vez es el que tiene menos desventajas potenciales, por lo tanto es el que debemos dominar.

Los pasos de la ventilación artificial consisten en despejar la vía aérea extrayendo primero de la cavidad bucal cualesquiera de las obstrucciones tales como dentaduras, dientes fracturados, amalgama o saliva abundante. Luego deberá inclinarse hacia atrás la cabeza del paciente, o sea colocar el cuello en hiperextensión, se coloca una mano sobre su frente y otra por abajo de su cuello para que este sea levantado con una mano mientras se inclina la cabeza hacia atrás con la otra. Es muy importante que esta maniobra se realice en el mismo plano horizontal que el resto del cuerpo.

Una vez que la cabeza está en posición adecuada, se aprietan las fosas nasales con los dedos. Este paso es obvio, pues no tendría caso exhalar aire en la boca del paciente si se saliera por su nariz. Luego la boca del dentista debe cubrir por completo la boca del paciente, pues de lo contrario la ventilación sería insuficiente.

Una vez que se ha cubierto la boca del paciente, se sopla con intensidad suficiente para que se expanda el tórax de éste. Esto por supuesto, requiere considerable menor esfuerzo en un lactante de 1 mes que en un hombre de 50 años. Entre las exhalaciones se debe apartar la boca para que se pueda inspirar aire fresco. De una u otra forma, dependiendo de si una o dos personas atienden al paciente, la ventilación artificial deberá efectuarse alrededor de 12 veces por minuto.

En ocasiones puede tener que recurrirse al método de boca a nariz, como en el caso de trismus o espasmo de los músculos de la mandíbula. Además si el paciente no tiene dientes y no se dispone de una cánula bucal, entonces puede ser difícil obtener un cierre adecuado alrede-

1

dor de la boca. Cuando existe obstrucción nasal por pólipos, tabique desviado o sinusitis, en estos casos la cabeza del paciente se coloca en la misma posición y la mano que estaba atrás del cuello se lleva al mentón para cerrar la boca de manera que no se escape aire durante la inflación a través de la nariz. Después se procederá como en la resucitación boca a boca.

Hay diversos tipos de equipo auxiliar como la cánula en forma de S, la bolsa de Ambú y el oxígeno. Para utilizar la bolsa de Ambú o algún similar, se debe colocar la cabeza del paciente en la posición antes mencionada. La mascarilla debe sujetarse firmemente sobre la boca y nariz del paciente y con esa misma mano deberá sostenerse la mandíbula para que la boca se mantenga cerrada; con la otra mano se toma la bolsa y se presiona.

CIRCULACION ARTIFICIAL.

Una vez que se ha establecido una vía aérea apropiada y que se ha iniciado la respiración, se dirige la atención a la circulación. Estas de vital importancia, pues si hemos tenido éxito en la ventilación adecuada de los pulmones, debemos ahora hacer circular el oxígeno a los órganos vitales del cuerpo. La circulación y la ventilación van de la mano; la sangre circulante no oxigenada es inútil para el cuerpo al igual que la sangre oxigenada que no está circulando. Para volver a establecer la circulación en esta situación, es necesario que el equipo de urgencias proporcione en forma artificial la acción de bomba del corazón. Esto se lleva a cabo mediante el masaje cardiaco. Este procedimiento consiste en comprimir el corazón a través de la parte anterior del esternón. Al comprimirlo de esta manera, puede establecerse una acción de bomba cardiaca y mantenerse la circulación artificial debido a que el esternón se adhiere a las costillas mediante cartílago que le da cierta elasticidad al mismo. Este permite que el esternón pueda deprimirse. Puesto que la columna vertebral sirve de apoyo, el resultado neto es el mismo que si se estuvie-

ra comprimiendo el corazón con las manos.

Para llevar a cabo el masaje cardíaco en forma correcta, es necesario definir lineamientos específicos antes de iniciar la compresión. Colocando las yemas de los dedos en el extremo inferior del esternón --- subyacente al estómago, es posible palpar el apéndice xifoides, que es la pequeña punta movable del esternón. Deberá colocarse el "tallón" de la mano sobre el extremo del esternón óseo que se encuentra inmediatamente arriba del apéndice xifoides. El brazo izquierdo del operador debe estar recto y estirado por completo.

Los dedos del operador deben estar paralelos a las costillas pero sin tocarlas. Luego, se coloca la mano derecha en la misma posición sobre la izquierda y se puede iniciar la compresión. Es importante -- que la aplicación de la presión se limite a la parte inferior del esternón para obtener la compresión máxima y también reducir al mínimo el peligro de fracturar costillas y lesionar los órganos internos.

El tórax puede ser comprimido de 3 a 5 cm. si el asistente mantiene los brazos rígidos y extendidos, y se mece hacia adelante de manera que todo el peso de su cuerpo se apoye sobre el esternón del paciente. Esto comprime el corazón subyacente contra la columna vertebral y expulsa la sangre del ventrículo izquierdo hacia la circulación general y la del ventrículo derecho hacia los pulmones. Después rápidamente se deja de comprimir, levantando las manos, para permitir que la elasticidad de la pared torácica expanda una vez más el tórax, y la sangre vuelva al corazón, el ventrículo derecho se llena de sangre venosa de los vasos periféricos y el ventrículo izquierdo se llena de sangre oxigenada proveniente de los pulmones. Este procedimiento se repite con una frecuencia de 60 compresiones por minuto con el objeto de hacer circular al encéfalo un volumen suficiente de sangre. En un niño o lactante pueden requerirse 100 a 120 compresiones por minuto.

El masaje cardiaco a través del tórax puede modificarse ligeramente - cuando se aplica a lactantes y niños. La aplicación a niños del procedimiento normal en el adulto ha originado una alta ocurrencia de lesión hepática. Los estudios sobre la localización del corazón en el lactante han demostrado que éste se encuentra por abajo del tercio medio del esternón y no en el extremo inferior como en los adultos. Por esta razón, se ha sugerido un cambio en la enseñanza del masaje car--diaco a lactantes y niños pequeños. La compresión debe aplicarse en la región medio-esternal y en los lactantes puede lograrse sujetando el tórax entre las manos, con los dedos sosteniendo el dorso y los -- pulgares colocados sobre el esternón.

En niños muy pequeños, la compresión puede realizarse utilizando el - "talón" de una mano. Es muy importante no interrumpir el ritmo al - hacer el masaje cardiaco, salvo cuando sea absolutamente necesario, y en tal caso sólo con brevedad, pues aún en las mejores condiciones la circulación artificial produce sólo 30 a 40% del flujo normal de san--gre. Por lo tanto, inclusive pequeñas pausas darán por resultado -- una reducción en la circulación sanguínea de zonas vitales.

El paro cardiaco puede obedecer al detenimiento del corazón o a la -- fibrilación ventricular. En un paro como el que ocurriría en un consultorio dental, se dará un golpe súbito con la parte carnosa de la - mano y el puño cerrado, sobre la región precordial en un intento de - iniciar los impulsos y suspender la fibrilación. Esto debe efectuarse en el primer minuto despues de sufrido el paro cardiaco, si no hay respuesta inmediata, entonces se procederá con el masaje cardiaco ex--temo.

XV EDEMA PULMONAR.

Mecanismos de la formación de edema de los pulmones. En la formación de edema de los pulmones, las fuerzas que intervienen son la presión hidrostática de los capilares, la presión coloidosmótica de plasma y líquido intersticial, y la presión del líquido intersticial.

A consecuencia de una alteración en las fuerzas hidrostáticas, o un aumento de la permeabilidad capilar a la proteína, se desplaza líquido desde el capilar hacia el espacio intersticial en el tabique alveolar. Cuando el líquido intersticial aumenta se desplaza dentro del tejido conectivo alrededor de los vasos sanguíneos, bronquios, y en los tabiques interlobulillares. El flujo de linfa está aumentado y suprime parte de este líquido. Si el líquido intersticial sigue acumulándose, va disecando entre las células endoteliales capilares y la membrana basal fina; la resultante es una lesión de la pared capilar. Finalmente, el líquido se desplaza a través del epitelio alveolar penetrando en el alveolo. Este líquido contiene proteínas plasmáticas, y muchas veces fibrinógeno y glóbulos rojos.

SINTOMAS Y SIGNOS.

Durante el periodo de desarrollo de edema intersticial hay disnea intensa sofocante, la respiración es rápida y superficial. Una crisis intensa de disnea nocturna paroxística, es la resultante de insuficiencia ventricular izquierda, es un buen ejemplo de los síntomas del edema intersticial. Durante la crisis el paciente está sentado y respira rápidamente, con gran dificultad. Su cara da señal de ansiedad y está sudando. Puede tener dificultad para hablar por la disnea continua. A pesar de ésta, el exámen de los pulmones puede no demostrar estertores, y la radiografía no demuestra edema intraalveolar. Si el edema intersticial tiene cierto tiempo de existencia, como ocurre en la estenosis mitral, el paciente puede no tener disnea en reposo, pero si con el ejercicio.

Al desarrollarse edema intraalveolar el paciente sigue con disnea intensa en reposo, y puede toser eliminando esputo blanco o rosado espumoso. El exámen de los pulmones descubre gran número de estertores húmedos, con cianosis, si el edema es intenso. Cuando persiste la formación de líquido de edema, el paciente se ahoga en el líquido edematoso.

ALTERACIONES DE LA FUNCION PULMONAR.

La respiración rápida y superficial característica del edema pulmonar en desarrollo se cree que resulta de estímulos neurógenos procedentes de receptores en los tabiques alveolares. A consecuencia del estímulo anormal para ventilar, la tensión de bióxido de carbono en la sangre arterial está disminuída. Con el edema intersticial la saturación de oxígeno de la sangre arterial puede cambiar poco, pero al desarrollarse edema alveolar viene la hipoxia. La tensión de oxígeno en la sangre arterial puede caer hasta valores extraordinariamente bajos en el edema intraalveolar difuso, a pesar de administrar concentraciones elevadas de oxígeno. Posiblemente haya en esta fase aumento de la presión parcial de bióxido de carbono en sangre arterial. En los casos de edema pulmonar grave, hay con frecuencia, disminución del pH de la sangre arterial. Esto quizá se deba a la acidosis metabólica que guarda relación con el aumento de la producción de ácido láctico y retención de bióxido de carbono. La muerte se produce por hipoxia.

El edema del pulmón origina cambios en la mecánica de la ventilación. La capacidad vital está disminuída, y el curso del edema pulmonar puede vigilarse utilizando repetidamente esta medición simple en la cama del enfermo. La capacidad pulmonar total también está disminuída; la reducción se acompaña de un cambio en las propiedades elásticas del pulmón. Se necesita un cambio mayor de la presión intrapleural para producir un volúmen determinado de cambio en el pulmón (disminu-

ción de la adaptabilidad pulmonar). Esto, a su vez, origina aumento de trabajo para respirar. Con edema inicial no suele haber cambio en la resistencia al curso del aire dentro del pulmón; mas tarde la obstrucción al paso del aire puede depender de la presencia de líquido en los bronquios.

CAUSAS DE EDEMA PULMONAR.

Aumento de la presión capilar pulmonar. Esta es la causa más frecuente de edema pulmonar. El mecanismo usual es una insuficiencia del ventrículo izquierdo. Hipertensión, enfermedades valvulares aórticas e infarto agudo del miocardio, son las causas más frecuentes de insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo. El edema de los pulmones suele ser de tipo crónico e intersticial.

La presión capilar pulmonar puede estar aumentada por incremento del volumen de sangre. Un aumento general del volumen de sangre se acompaña de aumento de volumen de sangre pulmonar, que, a su vez, origina aumento de las presiones vasculares pulmonares. La administración de grandes volúmenes de sangre puede desencadenar edema pulmonar en una persona normal. Más frecuentemente la administración de sangre o de solución salina origina edema pulmonar en un individuo que previamente estaba enfermo de corazón o riñón. Hay que tener mucho cuidado al administrar sangre o solución salina a una persona con antecedentes de insuficiencia de ventrículo izquierda, pues pequeños volúmenes de líquido pueden desencadenar el edema pulmonar. Una combinación de insuficiencia ventricular izquierda y aumento de volumen de sangre puede causar edema pulmonar en pacientes con anemia crónica -- grave que están recibiendo transfusión de sangre.

El edema pulmonar que complica las enfermedades renales incluye sobrecarga de líquido e insuficiencia ventricular izquierda. Si el paciente está oligúrico, como ocurre en la necrosis tubular aguda o en la glomerulonefritis aguda, y recibe un exceso de líquido por vía bu-

cal o intravenosa, aumenta el volúmen de sangre y puede producirse -- edema pulmonar. Frecuentemente hay hipertensión, que predispone a -- la insuficiencia ventricular izquierda y desempeña un papel importante en la formación de edema pulmonar. La neumonía urémica se cree -- que es una forma de edema pulmonar que ocurre en pacientes con insuficiencia renal grave.

El edema pulmonar puede complicar lesiones intracraneales. La causa más frecuente es un aumento de la presión intracraneal por lesión de la cabeza o hemorragia intracraneal espontánea. También se ha descrito acompañando a tumores del cerebro y después de crisis convulsivas generalizadas.

El edema pulmonar quizá sea una complicación de la autoadministración de grandes dosis de heroína o metadona. El proceso de este tipo de edema quizá se relacione con la hipoxia secundaria a la depresión respiratoria.

Presión colidosmótica disminuída del plasma. El edema pulmonar en -- algunos casos depende de disminución de la concentración de proteínas plasmáticas, si no coinciden otros factores predisponentes. En el -- edema de los pulmones producido por inyección masiva de solución salina, la disminución de proteínas plasmáticas contribuye a la formación de edema. Esto es particularmente cierto cuando las proteínas plasmáticas han disminuído por hemorragia. En las enfermedades renales -- la disminución de la concentración de proteínas plasmáticas puede ser factor contribuyente del edema pulmonar.

Aumento de permeabilidad capilar. Algunos gases inhalados en los -- pulmones lesionan los capilares del mismo y aumentan la permeabilidad de la pared capilar para la proteína.

El edema pulmonar puede ser una reacción idiosincrática a ciertos fár

macos. Los fármacos que se ha notificado que producen aumento de la permeabilidad capilar y edema, son hexametonio, nitrofurantoína, busulfán y metotrexato; y se ha notificado edema pulmonar después de una sola transfusión sanguínea, a consecuencia de hipersensibilidad. El edema pulmonar puede ser una complicación de choque séptico. También puede ocurrir en pacientes a los que se resucita a partir de choque grave que se asocia a traumatismo no torácico. Los datos patológicos en el pulmón de choque consisten en zonas de atelectasia y edema intersticial y alveolar. No se comprende con claridad el proceso causal de estos cambios patológicos en el pulmón. Entre los factores que entran en juego quizá se cuenten la lesión de los capilares pulmonares y la administración excesiva de líquidos intravenosos durante el tratamiento del choque.

Hay muchos datos indicando que la administración de una concentración elevada de oxígeno por largo tiempo lesiona los capilares pulmonares.

TRATAMIENTO.

El tratamiento del edema pulmonar estriba en tomar medidas generales, y en la terapéutica específica de la causa fundamental. Ejemplos de terapéutica específica son la digital para la insuficiencia ventricular izquierda, el tratamiento adecuado de las arritmias, y el empleo de medicamentos antihipertensivos en caso de insuficiencia cardiaca desencadenada por una hipertensión grave.

La morfina logrará alivio espectacular de la sintomatología, si se administra durante la fase intersticial de edema o en las primeras etapas de edema alveolar. El tipo de respiración puede normalizarse y desaparece la angustia. La morfina tiene gran valor en las crisis de edema pulmonar resultantes de insuficiencia ventricular izquierda aguda. El producto se administra por vía subcutánea en dosis de 15-mg., si interesa una acción rápida, o si hay choque, puede darse por vía intravenosa. La administración de morfina a pacientes de en

fermedad pulmonar obstructiva crónica, con la impresión equivocada de presencia de edema pulmonar, debe evitarse a toda costa. La morfina también debe evitarse en las etapas tardías del edema pulmonar, cuando la respiración está deprimida por hipoxia intensa.

Hay que administrar oxígeno, ya que puede haber hipoxia. En el edema pulmonar ligero puede obtenerse una concentración adecuada de oxígeno en el aire inspirado empleando una sonda nasal. En el edema -- grave quizá se necesite una concentración elevada de oxígeno. Si el edema pulmonar es rebelde al tratamiento ordinario y persiste la hipoxia a pesar del uso de oxígeno, deberá pensarse en la posibilidad de introducir un tubo intratraqueal y aplicar presión positiva intermitente y presión positiva en la fase espiratoria final. La respiración por presión positiva disminuye el gasto cardiaco, inhibe el movimiento de líquidos en los alveolos e impide que las vías aéreas terminales se cierren. Se piensa que este último efecto es el más importante. El empleo de concentraciones elevadas de oxígeno por largo tiempo para tratar el edema pulmonar deberá evitarse, ya que puede -- causar mayor lesión a los capilares. La disminución del volumen ensangre pulmonar es absolutamente necesaria en el edema pulmonar asociado con presión capilar pulmonar elevada. Esto puede lograrse acumulando sangre en las extremidades o por sangría venosa. Colocando al paciente en posición sentada, con las piernas colgando, se acumula la sangre en éstas. Puede acumularse sangre adicional aplicando torniquetes venosos en la parte alta de los muslos. La sangría venosa de 500 a 700 ml. es particularmente útil cuando la crisis de edema -- pulmonar ha sido desencadenada por administración de sangre o por el empleo en exceso de líquidos intravenosos. También han demostrado ser útiles los diuréticos. El ácido etacrínico administrado por vía venosa en dosis de 50 mg. producirá rápidamente una diuresis masiva, con la consiguiente reducción del volumen de sangre.

XVI CONCIENCIA ALTERADA.

Un gran número de condiciones médicas sistémicas pueden manifestarse clínicamente como alteraciones en el estado de conciencia del paciente. En la mayoría de los casos como: sobredosis de drogas, síndrome de hiperventilación, hipoglicemia, hiperglicemia, accidente cerebrovascular, hipertiroidismo e hipotiroidismo puede ocurrir la pérdida de la conciencia. Sin embargo, en la mayoría de los casos, un reconocimiento inmediato de los signos y síntomas clínicos y la institución de medidas correctivas permitirá al paciente permanecer consciente por lo menos hasta que esté disponible el manejo definitivo.

La conciencia alterada puede ser el primer signo clínico de un problema médico serio que requiere una terapia inmediata e intensiva para mantener con vida al paciente. Es importante que el dentista esté enterado del pasado médico del paciente para poder reconocer la situación cuando se presente y poder manejar cualquier situación aguda que se pudiese desarrollar posteriormente.

FACTORES PREDISPONENTES

La causa más común de conciencia alterada es la ingestión o administración de medicamentos. Con el uso de técnicas de sedación en la práctica dental, nos encontramos con un gran número de reportes de sobre administración inadvertida de estos agentes a los pacientes. -- Una utilización apropiada de éstas técnicas minimizarán estos incidentes.

La sedación consciente más comúnmente utilizada por los pacientes dentales y no prescrita por un dentista es el alcohol. La mayoría de los dentistas en alguna ocasión han tenido que atender un paciente -- con alcohol en su sistema. Un manejo adecuado del paciente en este momento será revisar al paciente y darle una nueva cita dándole una ad

vertencia sobre la auto-administración de los medicamentos. Es importante que el dentista trate de buscar una razón por la cual el paciente ha tomado este agente antes del tratamiento dental y tomar medidas para prevenirlo.

El síndrome de hiperventilación es el más común para producir conciencia alterada. Raramente lleva al paciente a la pérdida de la conciencia, pero puede llegar a perderla. El factor precipitante en la mayoría de los casos de hiperventilación es la ansiedad aguda. Se ve en forma primaria en pacientes jóvenes (menores de 30 años) y más frecuentemente en el sexo femenino.

La diabetes mellitus, hipoglucemia e hiperglicemia, son las que más comúnmente padecen pacientes dentales y que presentan síntomas clínicos de conciencia alterada. Una falla en el manejo médico de la enfermedad y la presencia de stress llevarán rápidamente a el estado de conciencia alterada y posiblemente a la pérdida de ésta. Un paciente no diabético puede estar también propenso a episodios de hipoglucemia bajo ciertas circunstancias.

Otras causas de conciencia alterada son el accidente cerebro vascular y el infarto. Un manejo adecuado de un paciente con post-accidente cerebro vascular reduce la posibilidad de un segundo incidente que ocurra durante la terapia dental.

La disfunción de la glándula tiroides es otra situación en la cual pueden ocurrir los estados de conciencia alterada. A pesar de que complicaciones clínicas agudas de la hiper o hipofunción de la tiroides son muy raras en la práctica dental, el dentista deberá saber que existe una disfunción de la glándula tiroides y ser capaz de reconocer los signos y síntomas de complicaciones de la glándula tiroides. De mayor importancia para el dentista que trata un paciente con disfunción de la glándula tiroides, es la incidencia de enfermedad car---

diovascular en estos pacientes. Con todas éstas situaciones, un aumento en el stress disminuye la habilidad en el paciente para poder llevar la terapia dental sin ninguna complicación.

PREVENCION

Un reconocimiento de niveles de aprensión altos en un paciente dental disminuye la posibilidad de una sobredosis de medicamento y de síndrome de hiperventilación, y una utilización adecuada de las técnicas de sedación consciente previenen una sobredosis en el tratamiento. En otras situaciones, el conocer al dentista al paciente permite modificar la terapia para disminuir el riesgo en el paciente. Para llevar a cabo una correcta valoración del paciente es necesario recurrir a la historia clínica, examinación física y monitoreo de signos vitales.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Puede haber la presencia de signos y síntomas tales como: frío, apariencia de humedad asociada con confusión mental y el comportamiento de una paciente hipoglicémica que contrasta con el paciente hiperglicémico diabético con apariencia caliente y seca. La presencia de aliento con olor acetónico nos da el signo clínico para reconocer la hiperglicemia.

El accidente cerebro vascular puede presentar una repentina inconsciencia o una serie de síntomas relacionados con la disfunción del sistema nervioso central. Estos síntomas pueden relacionarse con desajustes en el habla, pensamiento, moción, sensación o visión. El estado de conciencia puede permanecer no alterada (paciente alerta) o puede demostrar varios grados de alteración de la conciencia que pueden ser desde un dolor de cabeza, mareo o confusión mental.

Un paciente con hipotiroidismo, si no es tratado, puede exhibir sínto

mas de debilidad, fatiga, letargo y habla lenta, al igual que muchos otros signos clínicos. El hipertiroidismo no tratado muestra en el paciente nerviosismo, irritabilidad, inquietud y un grado de incoordinación motora que puede ir de un temblor ligero a uno más severo. Una consecuencia seria del hipertiroidismo no tratado es "la crisis de la tiroides". Puede aparecer espontáneamente, pero comunmente se presenta después de un stress espontáneo con pacientes que padecen el hipertiroidismo. El grado de mortalidad asociado con esta complicación es muy alto.

FISIOPATOLOGIA

En la diabetes mellitus, accidente cerebro vascular y la disfunción de la glándula tiroides existe un factor específico responsable para el inicio de los signos y síntomas y las manifestaciones clínicas son evidentes por todo el organismo. Complicaciones clínicas de la diabetes mellitus son causadas por un nivel muy alto o muy bajo de glucosa en la sangre. La diabetes mellitus considerada como una enfermedad que tiene disminuída la utilización de carbohidratos, es también una enfermedad de los vasos sanguíneos, llevando a una enfermedad cardiovascular en mayor incidencia en pacientes diabéticos que no diabéticos. Un cambio en la calidad de la sangre circulante es responsable por la mayoría de los problemas clínicos agudos asociados con la diabetes.

Signos y síntomas de la disfunción de la glándula tiroides se relacionan clínicamente con el nivel en sangre de la hormona tiroides (tiroxina) y su acción farmacológica en otras partes del cuerpo.

Un inadecuado flujo de sangre al cerebro también produce signos y -- síntomas de conciencia alterada. Una insuficiencia temporal lleva a un síndrome clínico conocido como ataque isquémico transitorio, y una insuficiencia más prolongada lleva a un cambio neurológico permanente conocido como infarto cerebro vascular.

MANEJO

Una vez reconocida la conciencia alterada, se deben seguir ciertos pasos básicos para el manejo inmediato del paciente.

1) Reconocimiento de conciencia alterada. Cambios en el nivel de la conciencia durante un tratamiento dental deberán ser un aviso al dentista para que termine el procedimiento.

2) Terminación del procedimiento dental.

3) Posición del paciente. Para poner en posición al paciente con un estado de conciencia alterado varía de acuerdo al factor causal. En la mayoría de los casos el paciente retiene la conciencia; por lo tanto se pueden utilizar las posiciones supina, semisupina o erecta. Se debe observar al paciente y tomar sus signos vitales (particularmente la presión sanguínea).

Un paciente diabético o con disfunción de la tiroides estará más cómodo si está sentado. Si ocurriese la inconsciencia, el paciente deberá ser manejado como cualquier paciente inconsciente.

Los accidentes cerebro vasculares se asocian comunmente con la extrema elevación de la presión sanguínea. En estos casos es importante que la posición no sea supina, ya que la sangre cerebral tiene su presión reducida. Si el ataque cerebro vascular lleva al paciente a -- una pérdida de la conciencia asociada con presión sanguínea alta, se debe alterar la posición del paciente ligeramente. La posición supina causa un aumento en la sangre del cerebro (en su presión) que no será benéfica en el momento. Por lo tanto, se puede colocar al paciente en la posición supina pero con su cabeza ligeramente elevada.

4) Monitoreo de signos vitales. Se deberá tomar la presión sanguínea, pulso, respiración y temperatura durante el periodo de crisis y

se deberá llevar un record permanente.

5) Manejo de signos y síntomas. Se deberán tratar los signos y síntomas de tal forma que el paciente se sienta más cómodo. Deberá --- haber cobertores disponibles si el paciente tiene frío, se deberán -- aflojar el cuello, cinturón o cualquier otra prenda que esté apretada para permitir una facilidad a la respiración.

6) Manejo definitivo. En este momento, se deberá tomar una decisión para el manejo definitivo del paciente. En un consultorio, el manejo puede ser desde los pasos básicos para mantener la vida del paciente (accidente cerebro vascular), o la administración de medicamentos para terminar con el episodio (hipoglicemia).

XVII DIABETES MELLITUS.

La diabetes mellitus es una enfermedad en la cual el defecto primario de la enfermedad parece radicar en un retardo, y una reducción en la magnitud de insulina secretada en respuesta a un estímulo dado, permitiendo entonces una acumulación excesiva de glucosa en la sangre. El cambio patológico primario en la diabetes se encuentra en los islotes de Langerhans del páncreas. La insulina necesaria para transporte activo de glucosa a través de la membrana celular. En la diabetes, la glucosa entra en las células con dificultad, de modo que se deteriora su utilización por los tejidos. Se observa engrosamiento de la membrana basal de las pequeñas arteriolas en la mayor parte del cuerpo, pero los efectos clínicos importantes se producen en riñones, retina, sistema nervioso y piel. Normalmente, la insulina aumenta los depósitos de glucógeno en el hígado, pero en la diabetes el hígado no está capacitado para convertir satisfactoriamente la glucosa en glucógeno. El nivel de glucosa sanguínea se eleva y empieza a entrar en los túbulos renales tan rápidamente que no puede reabsorberse y, en consecuencia, se produce glucosuria. Debido a que la glucosa no puede entrar a las células del tejido adiposo, se moviliza la grasa como fuente de energía y esto produce elevación de los ácidos grasos libres y de los triglicéridos en el plasma, y de éstos últimos en el hígado. La disponibilidad reducida de la glucosa da por resultado que se utilicen los ácidos grasos, que se convierten en cuerpos cetónicos (acetona, ácido acetoacético y ácido B-hidroxibutírico) que aparecen en sangre y orina.

Los efectos de la cetosis, debidos en parte a la diuresis concomitante por glucosuria, incluyen equilibrios negativos de agua, sodio, cloruro, potasio y nitrógeno.

REFERENCIA

Los factores hereditarios constituyen el terreno propicio para que el padecimiento se presente, pero también existen factores ambientales - o extrínsecos (costumbres de alimentación, falsa imagen de salud en la obesidad, situaciones de stress emocional y físico, menor tendencia al ejercicio, etc...), factores intrínsecos (penetración del - gen transmisor, tendencia a las infecciones, trastornos endocrinológicos asociados, etc...) que favorecen su aparición clínica. Por - ésta razón debe considerarse siempre que un paciente con anteceden - tes en la familia de diabetes mellitus, la posibilidad de tener un - padecimiento dependerá del número de familiares afectados y de los - factores extrínsecos e intrínsecos que precipitan su aparición.

CLASIFICACION

Se divide en forma global, en hereditaria y no hereditaria o secunda ria a otros padecimientos.

Dentro de la hereditaria se reconocen dos grandes grupos:

A) La forma juvenil o lábil, denominada así por presentarse en el 90% de los casos en sujetos por debajo de los 15 años de edad y por su - inestabilidad, ya que la glucemia en estos pacientes presenta amplias fluctuaciones. Esta forma juvenil o lábil puede presentarse tam - bién en pacientes adultos.

B) La forma de tipo estable o del adulto, se presenta la mayoría de las veces en personas con más de 40 años de edad, generalmente obe - sos, y cuyo control es mucho más sencillo. Esta forma de diabetes puede presentarse también durante periodos cortos de la evolución de pacientes jóvenes con formas lábiles.

Por regla, en el diabético juvenil la enfermedad es mucho más grave

que en la mayoría de los pacientes diabéticos adultos. En casos más graves, la diabetes mellitus también puede afectar al metabolismo de las grasas y las proteínas ingeridas.

La gran cantidad de glucosa que el diabético excreta en la orina produce mayor pérdida de líquidos por los tejidos, de manera que la glucosa puede ser excretada en solución. Esta eliminación de líquidos por los tejidos da lugar a una sed excesiva, que el diabético solo alivia bebiendo gran volumen de líquidos.

La diabetes puede clasificarse en leve, moderada o grave, de acuerdo al tipo de tratamiento con el que se controla. El diabético moderado puede ser controlado mediante dieta e hipoglucemiantes bucales (medicamentos que reducen la glucosa en sangre). Estas son píldoras, no insulina, tomadas por el paciente en ciertas dosis prescritas. Se desconoce el mecanismo de acción preciso de éstos agentes hipoglucemiantes. Se piensa que en el diabético moderado algunos islotes de Langerhans no son funcionales y se postula que los hipoglucemiantes estimulan a los islotes restantes para que secreten más insulina de la que producen normalmente. El resultado de éste efecto es el control de la concentración sanguínea de azúcar. Algunos médicos dudan de la eficacia de estos medicamentos, pero un gran número de pacientes los ingieren.

El diabético grave, es aquel que no es controlado mediante dieta, hipoglucemiantes, o ambos, sino que requiere de insulina. Este grupo de pacientes representa 30 a 35% de los diabéticos e incluye a los diabéticos juveniles, así como a los diabéticos adultos con valores variables de glucemia. La insulina debe administrarse inyectada por abajo de la piel (vía subcutánea), y se inactiva si es administrada por vía oral. A menudo los pacientes son adiestrados para que se apliquen la insulina por sí mismos.

Hay diferentes tipos de insulina, cada una con diferente duración de acción y tiempo de efecto máximo. Cada persona debe ser valorada en forma individual respecto a sus requerimientos específicos. Un tratamiento satisfactorio para una persona, puede no ser suficiente para otra. La eficacia de la insulina aplicada se determina por la cantidad de glucosa en la sangre y por su presencia en la orina.

Por lo tanto, los individuos normales no secretarán insulina en cantidad apreciable hasta que hayan ingerido azúcar. En este momento la insulina es secretada para permitir que la glucosa sea absorbida por la célula y el exceso es convertido en glucógeno. En el diabético que está recibiendo insulina inyectada, la sangre contiene esta hormona suministrada artificialmente. Es muy comprensible que debe haber glucosa para que actúe la insulina, pues de lo contrario pueden presentarse consecuencias lamentables. Por lo tanto, es muy importante que el paciente tenga ciertos alimentos en su cuerpo después de una inyección de insulina para que dicho medicamento pueda actuar. Si este tipo de diabético no recibe alimentos y toma insulina, entonces puede llegar a presentar choque insulínico.

MANIFESTACIONES BUCALES

Las manifestaciones bucales de la diabetes pueden variar desde relativamente simples en el diabético controlado hasta graves en el no controlado. Pueden consistir en:

- 1) Gingivitis y dolor de encías.
- 2) Destrucción notable del hueso que sostiene los dientes, lo cual conduce a aflojamiento y pérdida de éstos.
- 3) Xerostomía.
- 4) Ulceraciones de la mucosa bucal.

5) Pulpitis, en la cual el diente afectado parece no tener caries - (se piensa que es debido a inflamación de la arteria que irriga al diente).

6) Curación retardada después de operaciones, ya que hay un mayor grado de esclerosis arterial en el diabético y por consiguiente la circulación sanguínea es deficiente.

7) Aliento cetónico (parecido al olor de la fruta podrida) en el -- diabético no controlado.

Sin embargo, esto último no es diagnóstico de diabetes mellitus. - Muchos de estos signos, especialmente los de las encías son muy semejantes a los que se encuentran en otras enfermedades generales y por eso es difícil diferenciarlos. El diagnóstico final de diabetes mellitus se hace mediante pruebas de sangre y orina.

Es muy importante que el dentista tenga cuidado de observar estos - signos, ya que hay muchas personas diabéticas que no han sido diagnosticadas. Bien puede ser el dentista quien note algunas de estas manifestaciones bucales y remita al paciente con algún médico -- para que confirme el diagnóstico de diabetes, o bien, le mande hacer los análisis correspondientes.

VALORACION Y TRATAMIENTO.

Hay ciertos pasos que deben seguirse para valorar al diabético cuando acude al consultorio dental a tratamiento. La mayoría de los - diabéticos, reciben instrucciones de sus médicos para que verifi--- quen diariamente si su orina contiene algo de azúcar, hay ciertos - métodos sencillos para hacerlo y pueden consistir en sumergir una - tira de papel o indicador en la orina de un individuo, el cual adop tará ciertos colores, dependiendo de si la orina no tiene azúcar -- o si la tiene en cantidad leve, moderada o abundante.

También pueden aplicarse tabletas a la orina, la cual al reaccionar, producirá ciertos colores, que también dependerán de la presencia y cantidad de azúcar en orina. Los diabéticos se vuelven apáticos a veces para verificar diariamente su orina, debido a que han seguido las instrucciones por largo tiempo y han encontrado normalidad. Luego comienzan a omitir estas indicaciones hasta la total suspensión. Si el individuo no ha verificado su orina o si esta ha sido anormal, no se le deberá hacer ningún tratamiento dental. Si el paciente verificó su orina y se encuentra normal, y si controla su padecimiento únicamente con dieta, entonces se puede proseguir con el tratamiento dental.

Es conveniente saber si el paciente ha tomado su medicación habitual en caso de ser controlado mediante hipoglucemiantes o insulina, si no lo ha hecho, es conveniente no dar ningún tratamiento dental.

La visita al consultorio dental es una situación que provoca tensión, y durante esta, la médula suprarrenal libera adrenalina a la sangre. Una de las propiedades de la adrenalina es producir descomposición del glucógeno en glucosa, y es básicamente un antagonista de la insulina, ya que actúa de una manera opuesta. Por lo tanto, en el individuo que acude al consultorio dental y no está tomando su medicamento, la cantidad de adrenalina circulante puede ser suficiente para producir una elevación en la concentración sanguínea de glucosa, esto puede ser muy grave, en especial en el diabético grave, pues puede ocasionar coma diabético.

Si la orina del paciente fué normal y el se ha estado medicando adecuadamente, entonces hay que preguntarle si ha comido. Esto es de particular importancia en el paciente que ha tomado insulina. Si no ha comido, no se le dará tratamiento dental hasta que haya ingerido algo de azúcar, ya sea en forma de terrones de azúcar, jugo de naranja, etc.

Si el paciente ha tomado su insulina pero no ha ingerido alimentos, hay posibilidad de que caiga en choque insulínico.

CHOQUE INSULINICO

El choque insulínico puede manifestarse por nerviosismo, temblores, debilidad, dolor abdominal, sudoración, náusea, confusión mental, -- pulso firme, rápido en ocasiones, y convulsiones. Si se determinan los valores de glucemia, se encontrarían por abajo de 60 mg. por 100 ml. de sangre. Esta es una cantidad menor a la requerida por el -- cuerpo para realizar sus funciones en forma eficaz. Puede ocurrir -- choque insulínico cuando se administra demasiada insulina, cuando se ha ingerido poca comida o ha transcurrido un lapso largo de tiempo -- entre la administración de insulina y la ingestión de alimentos, cuan -- do ha ocurrido vómito o diarrea por una causa que no sea diabetes, -- lo cual entonces da lugar a una menor absorción del alimento que la -- persona ha ingerido y, por lo tanto, habrá mucha insulina e insufi -- cientes alimentos en el cuerpo del individuo, y por último, a veces -- puede ocurrir choque insulínico cuando se hace ejercicio extraordina -- rio, pues éste hace que se consuma gran parte del azúcar disponible -- en la sangre.

Para tratar el choque insulínico cuando el paciente está consciente, -- se debe dar a éste una cantidad considerable de azúcar. Si el pa -- ciente está inconsciente, el dentista puede inyectarle glucosa o epi -- nefrina por vía intralingual para estimular la descomposición de glu -- cógeno en glucosa. El paciente que va a caer en choque insulínico, -- por lo general dirá que se siente mal, y es sumamente importante que -- se entienda que al administrarle azúcar durante estas primeras etapas, -- se pueden evitar graves complicaciones.

CUIDADOS PRE Y POST-OPERATORIOS

Después de haber valorado al paciente antes de ser tratado y haberse -- confirmado que su diabetes está bajo un control suficientemente ade -- cuado, puede iniciarse el tratamiento dental. Es importante que si

se va a utilizar un anestésico local, no debe llevar epinefrina, o si la contiene no será en una concentración mayor de 1 : 100000, pues -- esta estimula la descomposición de glucógeno en glucosa, y por lo tan to, junto con la tensión de la intervención dental, puede elevar la - glucemia. Puede utilizarse un anestésico local que contenga vaso--- constrictor diferente como la neocobefrina, la cual se encuentra en - la carbocaína. Si se va a practicar una operación, es necesario ase- gurarse de que el paciente es físicamente capaz de soportar la inter- vención planeada, y después de ser operado, tomar las medidas para -- controlar el sangrado post-operatorio mediante suturas y cualquier -- otro auxiliar hemostático conveniente, de manera que el paciente pue- da comer inmediatamente despues de ser operado. Se sabe por expe--- riencia, que si un paciente sangra por la boca, no comerá ni beberá,- y es en extremo importante que el diabético que ha estado tomando in- sulína, : ingiera azúcar para que ésta actúe. Algunos pacientes, de- pendiendo del grado de infección y de la gravedad de la diabetes, pue- den ser protegidos con antibioticoterapia, ya sea después de la inter- vención o antes y después de la misma, pues se sabe que en el diabéti- co hay una disminución en la resistencia de los tejidos que da origen a una curación retardada.

XVIII DISFUNCION DE LA GLANDULA TIROIDES.

La glándula tiroides consiste de dos glóbulos elongados de un lado de la tráquea que se fusionan por medio de un istmo delgado de tejido lo calizado a nivel del cartílago tiroides. La glándula tiroides produce y secreta hormonas que tienen una función importante al regular la actividad bioquímica de la mayoría de los tejidos del cuerpo. Es esencial que la glándula tenga un funcionamiento adecuado para un crecimiento y metabolismo normal.

La disfunción de la glándula puede ocurrir por una sobreproducción -- (hipertiroidismo) o baja producción (hipotiroidismo) de la hormona tiroides. En ambos casos, las manifestaciones clínicas pueden ser desde una disfunción subclínica a situaciones agudas que ponen en peligro la vida del paciente. Afortunadamente, la mayoría de los pacientes con disfunción de la glándula tiroides presentan una forma menos severa de esta enfermedad.

El hipotiroidismo es un estado clínico en el cual, los tejidos del organismo no reciben un suministro adecuado de hormona de la tiroides. El estado clínico del paciente con hipotiroidismo se relaciona con la edad, al principio de la enfermedad y al grado y duración de la deficiencia hormonal. El cretinismo, es un síndrome clínico que se presenta en infantes y niños como resultado de la deficiencia de la hormona tiroidea durante la etapa fetal y los primeros años de vida. El hipotiroidismo severo desarrollado en un adulto se conoce como mixedema. El mixedema, aparece como un infiltrado mucinoso por debajo de la piel.

El hipotiroidismo severo no manejado, puede llevar a la pérdida de la conciencia, estado que se conoce con el nombre de coma de mixedema. El grado de mortalidad es muy alto (50 a 90%).

El hipertiroidismo se conoce con otros nombres como son: Tirotoxicosis, Bocio tóxico (difuso o modular), Enfermedad de Basedow, Enfermedad de Graves, Enfermedad de Parry y Enfermedad de Plummer. Se puede definir, como el estado de actividad de la glándula tiroides aumentada, asociado con la producción de cantidades excesivas de las hormonas tiroideas: tiroxina y triiodotironina. Debido a que las hormonas tiroideas afectan el metabolismo celular de casi todos los sistemas del organismo, los signos y síntomas del hipertiroidismo podrán notarse en cualquier parte del organismo. El hipertiroidismo no tratado, puede llevar a una situación que ponga en peligro la vida del paciente, conocido con el nombre de crisis de la tiroides, que se manifiesta como un hipermetabolismo muy severo. A pesar de que hoy en día no es muy común, el grado de mortalidad de la crisis de la tiroides es de 35 a 76%.

FACTORES PREDISPONENTES.

La disfunción de la glándula tiroides es un desorden relativamente común; abarca un 80% de los desordenes endócrinos. El hipotiroidismo en un paciente adulto, generalmente se desarrolla como resultado de una atrofia ideopática de la glándula tiroides. Otras causas del hipotiroidismo incluyen una tiroidectomía total, ablación después de una terapia radioactiva (procedimiento frecuentemente empleado en el manejo de la hiperfunción de la glándula tiroides), y tiroiditis crónica. La hipofunción de la glándula se observa más frecuentemente en el sexo femenino y con un mayor grado de incidencia al acercarse la menopausia. El coma de mixedema que es el estado final del hipotiroidismo no tratado, tiene un grado de mortalidad aproximado de 50 a 90%, y casi no es notado clínicamente.

El dentista deberá estar prevenido de posibles pacientes con hipotiroidismo debido a que estas personas, si no son tratadas clínicamente, representan un alto riesgo en el consultorio dental. El paciente con hipotiroidismo, es generalmente sensible a sedantes, narcóticos y tranquilizantes, medicamentos comunmente empleados en la profesión dental.

Dosis terapéuticas normales de estos agentes pueden resultar como reacciones de sobredosis en individuos con hipotiroidismo.

El hipertiroidismo y el hipotiroidismo, generalmente comienzan benignamente, y si no se trata puede progresar a una forma de enfermedad más severa, enfermedad conocida como crisis de la tiroides. La incidencia de la hiperfunción de la glándula tiroides es de 3 por cada 10 000 adultos por año y se encuentra en el sexo femenino en una proporción de 5:1 sobre el sexo masculino. Su mayor incidencia ocurre entre las edades de 20 a 40 años. A pesar de que su etiología es desconocida, el hipertiroidismo es más común en áreas donde existe deficiencia de yodo y se ha demostrado que tiene tendencias familiares. Se puede manifestar en sus inicios durante períodos de stress físico y emocional.

La crisis de la tiroides, raramente observada, ocurre en pacientes con hiperfunción no tratada o tratada incompletamente. En alguna ocasión, la crisis puede ocurrir repentinamente en un paciente en el cual previamente no había sido diagnosticado el hipertiroidismo. También puede ocurrir una repentina exacerbación severa de signos y síntomas del hipertiroidismo, que puede ser precipitada por una enfermedad intercurrente (enfermedad que sobreviene en el curso de otra), infección, trauma, cirugía o stress psicológico tal como el embarazo, generalmente acompañado por hipotermia. La disfunción de la glándula tiroides, ya sea la hiperfunción o hipofunción, se asocia con un alto grado de incidencia de enfermedad cardiovascular. Formas menos severas de ambos tipos de disfunción pueden pasar desapercibidos. A pesar de que ambas situaciones llevan a un alto riesgo, el paciente que presenta la más severa, no diagnosticada, o no tratada, es el que tiene un mayor riesgo durante la terapia dental. El dentista deberá saber reconocer cada una de éstas entidades químicas y tomar medidas para disminuir el factor de riesgo.

PREVENCIÓN

Las metas para el manejo de pacientes con disfunción de la glándula tiroides son:

1. Prevenir que sucedan situaciones que ponen en peligro la vida del paciente (coma de mixedema y crisis de la tiroides).
2. Prevenir la exacerbación de las complicaciones de la disfunción de la glándula tiroides (enfermedad cardiovascular).

HISTORIA CLÍNICA

La forma corta y larga de la historia clínica no tienen preguntas específicas sobre la posible disfunción de la glándula tiroides. Las únicas preguntas que nos pueden llevar a una historia de la disfunción de la glándula tiroides son las siguientes:

PREGUNTA 5.

¿Ha tenido usted alguna enfermedad u operación grave?

a) Si es así, cual fué la enfermedad u operación?

PREGUNTA 6.

¿ Ha estado usted hospitalizado o ha padecido una enfermedad grave en un transcurso de 5 años?

a) Si es así, cual fué el problema?

Comentario. En las preguntas 5 y 6 los pacientes podrán mencionar la enfermedad de la glándula tiroides.

PREGUNTA 10.

¿Ha tenido usted cirugía o tratamiento de rayos x por un tumor, crecimiento, o alguna otra condición de su cabeza o cuello?

Comentario. Una tiroidectomía total o subtotal, es una manera común de terapia de la hiperfunción de la glándula tiroides. La interven---

ción quirúrgica es común en aquellas glándulas que desarrollan nódulos tiroideos benignos o malignos. Radiación con yodo radioactivo es otra técnica comúnmente empleada para destruir la hiperfunción del tejido tiroideo.

PREGUNTA 11.

¿Está usted tomando algún medicamento?

a) Si es así cual?

Comentario. Pacientes con hipofunción de la glándula tiroides reciben un extracto de la tiroides o preparación sintética. El medicamento más comúnmente usado y el agente considerado a ser el de elección es L-tiroxina sódica (Cynoplus). También existen otros agentes para el manejo de la hipofunción. La meta en el manejo de la hipofunción o de la hiperfunción de la glándula tiroides es alcanzar un nivel normal en la función glandular, conocido como estado eutiroideo.

PREGUNTA 13.

¿Es usted alérgico o ha reaccionado adversamente a:?

f) Yodo.

Comentario. El yodo, también frecuentemente utilizado en procedimientos de diagnóstico clínico, es comúnmente utilizado en el manejo de la disfunción de la glándula tiroides. Es una sustancia altamente alergénica. Un historial con una respuesta adversa al yodo deberá ser preguntado al paciente por que razón le fué administrado. El yodo es un ingrediente que se utiliza en muchas de las soluciones indicadas para la terapia de la higiene oral.

g) Codeína u otros narcóticos.

Comentario. Pacientes que clínicamente padecen hipotiroidismo son sensibles a la acción farmacológica de los narcóticos. Cualquier respuesta adversa a un analgésico fuerte deberá ser cuidadosamente-

evaluada para descripción precisa de la naturaleza de la respuesta. - Reacciones de sobredosis que se desarrollaran después de dar dosis pro medio de algún medicamento, indicará la hipofunción de la glándula tiroides.

PREGUNTA 15.

¿Padece usted cualquier enfermedad, condición o problema no mencionado anteriormente que crea me deba informar?

Comentario. Así como en las preguntas 5 y 6, el paciente con disfunción de la glándula tiroides podrá indicar su presencia en este espacio.

Diálogo de la Historia Clínica. Con la presencia de una historia positiva de enfermedad de la glándula tiroides se indica el siguiente diálogo:

1.- ¿Cuál es (o fué) la naturaleza de la disfunción de la glándula tiroides: hipofunción o hiperfunción?

2.- ¿Como está siendo tratada?

Comentario. Estas dos preguntas son para determinar el estado general de la enfermedad. Después del diálogo de la historia clínica, se hará la examinación física para buscar la evidencia clínica de la presencia de la disfunción. En la mayoría de los casos, el paciente está en estado eutiroides y representa un riesgo normal durante la terapia dental. En la ausencia de una historia clínica con disfunción de la glándula tiroides, pero si existe evidencia clínica, se deberán hacer las siguientes preguntas:

3.- ¿Ha usted perdido o aumentado peso sin estar bajo algún régimen dietético?

Comentario. El aumento de peso se nota generalmente en el hipotiroidismo clínico, donde una pérdida de peso con un aumento de apetito se

nota frecuentemente en el hipertiroidismo.

4.- ¿Es usted sensible en algunas ocasiones ha temperaturas bajas o a medicamentos que quitan el dolor?

Comentario. Esto representa comunmente signos y síntomas de una hipo función de la glándula tiroides.

5.- ¿Es usted sensible en algunas ocasiones al calor?

6.- ¿Ha estado usted volviéndose mas irritable y tenso?

Comentario. Estas dos representan signos y síntomas de la hiperfunción de la glándula tiroides.

Examinación Física. En la mayoría de los casos, un paciente que tiene un antecedente de disfunción de la glándula tiroides, ha recibido o está por el momento recibiendo terapia. Estas personas, están generalmente en el estado eutiroides (función normal) y no representan un alto riesgo durante la terapia dental.

Un paciente con la disfunción de la glándula tiroides no detectada, -- representa un posible riesgo elevado durante la terapia dental. Signos y síntomas clínicos hacen posible que el dentista pueda reconocer la disfunción de la glándula tiroides. Los pacientes con hipotiroidismo clínico demuestran una lengua larga y gruesa con papilas atróficas, con piel edematosa y manos y cara regordetas. La piel generalmente está reseca y el sudor está ausente. La presión sanguínea por lo general está normal (ligera elevación en la fase diastólica), y el pulso se encuentra lento (bradicardia).

El paciente con hipertiroidismo clínico aparece nervioso, con manos sudorosas y calientes que pueden exhibir un temblor ligero. La presión sanguínea se encuentra elevada (fase sistólica), y el pulso se encuen-

tra marcadamente elevado (taquicardia). El diagnóstico diferencial - mas difícil de hacer es entre el hipotiroidismo y la ansiedad aguda. - Pero en el hipertiroidismo el paciente presenta manos sudorosas y ca-- lientes, y en la ansiedad manos sudorosas y frías.

Consideraciones de la Terapia Dental. Pacientes que padecen la dis-- función de la glándula tiroides, que están recibiendo o han recibido - terapia (cirugía, medicamentos o irradiación) y que tienen un nivel -- normal de hormona circulando y que son asintomáticos, se consideran -- eutiroides. Estos pacientes pueden ser manejados de una manera nor-- mal en el consultorio dental.

En la presencia de manifestaciones clínicas ligeras, la terapia dental puede proceder de manera normal, pero con posibles modificaciones. - Si se sospecha de hipotiroidismo las siguientes medidas deberán ser to-- madas:

- 1) Se deberá consultar al médico del paciente antes de considerar cual-- quier terapia dental.
- 2) Se deberán tomar precauciones si se está utilizando cualquier depre-- sor del sistema nervioso central. De importancia particular son los-- hipnóticos sedantes (barbitúricos), analgésicos narcóticos y tranquili-- zantes menores. Los pacientes con hipotiroidismo son extremadamente-- sensibles a las acciones depresoras de estos medicamentos y administra-- ción de dosis normales de estos agentes pueden crear sobredosis, lle-- vando al paciente a una depresión cardiovascular, respiratoria o ambas.
- 3) Existe una alta incidencia de enfermedad cardiovascular asociada -- con el estado de hipotiroidismo.

Un antecedente de hipofunción de la glándula tiroides, deberá llevar - al dentista para buscar otros posibles signos y síntomas de la enfer-- medad cardiovascular. Si existe la presencia de signos y síntomas -- más intensos (apatía mental, habla lenta, somnolencia) se deberá evi-- tar el tratamiento dental hasta hacer una consulta médica o hasta que

se haga el manejo definitivo del desorden clínico.

Un grado leve de hiperfunción de la glándula tiroides, puede pasar como ansiedad aguda, con muy poco riesgo clínico. Ciertos desordenes cardiovasculares, principalmente la angina de pecho, se exacerban con hipertiroidismo. Si esto se desarrollase, se deberá proceder al manejo inmediato del paciente. Una hiperfunción severa deberá ser un indicativo para inmediatamente consultar al médico. No se deberá llevar a cabo la terapia dental hasta que el desorden metabólico sea corregido. La crisis de la tiroides aunque rara, puede ser precipitada por un stress fisiológico o psicológico en pacientes con hipertiroidismo no tratado o tratado incompletamente.

Existen consideraciones adicionales para tratar a un paciente con hipertiroidismo clínico. La atropina no deberá ser administrada. Esta es un agente vagolítico (inhibe el nervio vago) que aumenta el latido cardiaco y puede ser un factor para precipitar la crisis de la tiroides. La epinefrina deberá ser utilizada con mucha precaución en estos pacientes. Los vasopresores actúan como estimulantes cardiovasculares, y con la presencia de un sistema cardiovascular ya estimulado por el estado de hipertiroidismo, puede precipitar arritmias cardiacas agudas, que incluyen la fibrilación ventricular, crisis de la tiroides o ambas. Se pueden utilizar los anestésicos locales si se siguen las siguientes precauciones: se deberá utilizar la menor solución concentrada que sea efectiva, se deberá inyectar el menor volumen posible de anestésico, y se deberá aspirar antes de inyectar cualquier anestésico. El riesgo mayor en potencia, es el uso de epinefrina para la retracción gingival. Este agente puede precipitar efectos laterales no deseados, especialmente en la presencia de hipertiroidismo. Se deberá usar su uso en estos pacientes.

Pacientes que son ligeramente hipertiroideos, pueden ser confundidos con pacientes aprensivos. El uso de técnicas de sedación consciente no está contraindicado, ya que la causa del nerviosismo es químico y -

no de origen dental, y así se obtendrá una mejor efectividad en los -- fármacos.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Hipotiroidismo. El hipotiroidismo puede ser descrito como el estado en el cual todas las funciones del cuerpo pasan por una disminución -- progresiva de actividad debido a una insuficiencia en el suministro de hormonas de la glándula tiroides. Cuando esta deficiencia ocurre durante la niñez, se observan alteraciones durante el crecimiento y desarrollo, y este síndrome se conoce como cretinismo. En el cretinismo -- hubo una falta de la hormona de la tiroides en el útero, un poco antes de nacer. El crecimiento físico y mental del individuo se encontrará retardado. La osificación de los huesos, el desarrollo de los dientes es pobre y la erupción también se retarda, existe un daño neurológico permanente. Clínicamente, el infante se encuentra apático y tonto y generalmente con una temperatura anormal. La lengua se encuentra alargada, la piel y los labios gruesos, la cara ancha y regordeta, y la nariz se encuentra aplanada.

Quando el hipotiroidismo ocurre en adultos, el principio es generalmente incidioso. En la mayoría de los casos, el paciente es referido -- por su esposa o pariente para buscar ayuda médica, debido a que ha aumentado de peso repentinamente, tiene mucha pereza o mucho sueño. El paciente generalmente no se da cuenta de estos cambios. Los signos y síntomas que pueden llevar a hacer un diagnóstico de hipotiroidismo -- incluyen: una debilidad y fatiga anormal, inhabilidad para tolerar temperaturas bajas, letargo, y resequedad en la piel. En el curso de la enfermedad, puede haber disminución del habla, ronquera, una falta de sudación, aumento de peso, edema periférico, disnea, y dolores anginosos. Los signos clínicos incluyen: cara regordeta, inflamación de -- los párpados, un color de la piel carotenémico (naranja-rojizo), con mejillas rosadas, lengua engrosada, piel engrosada y edematosa. La presión sanguínea permanece aproximadamente normal, pero el pulso dis-

minuye. Puede ocurrir un ataque cardiaco congestivo con congestión pulmonar si el hipotiroidismo en forma severa no es tratado. La complicación más severa del hipotiroidismo es el coma de mixedema, que tiene un alto grado de mortalidad, y se manifiesta por hipotermia, bradicardia, hipotensión, y pérdida de la conciencia.

Hipertiroidismo. Tanto el hipertiroidismo como el hipotiroidismo son raramente severos en sus principios. Al igual que el hipotiroidismo, la persona que descubre cambios en el paciente es su esposa o familiar. Los principales síntomas clínicos son: nerviosismo, irritabilidad en aumento e insomnio. Existen otras manifestaciones clínicas como: una intolerancia a temperaturas calientes, hiperhidrosis (aumento marcado en sudoración), sobreactividad, movimientos rápidos con incoordinación, y habla rápida. Un signo importante es una pérdida de peso inexplicable con un aumento en el apetito. El paciente se fatiga muy fácilmente y puede sentir palpitación cardiaca.

Los signos clínicos son: aumento en la presión sanguínea (presión sistólica mayor que la diastólica), aumento del pulso, taquicardia y en ocasiones ataque congestivo cardiaco. Existe una sudoración excesiva la cual es evidente y la piel se observa tibia y húmeda. Las extremidades, principalmente las manos, exhiben varios grados de temblor. Se presenta exoftalmia en un 71% de los pacientes con hipertiroidismo y puede asociarse con visión doble, visión borrosa, lagrimeo, ardor, y una disminución en la actividad visual. El hipertiroidismo no tratado puede progresar a una situación de emergencia que pone en peligro la vida del paciente conocido como crisis de la tiroides. Una exacerbación aguda de los signos y síntomas del hipertiroidismo, se manifiestan por signos de un hipermetabolismo severo. Las manifestaciones clínicas que se incluyen son: hiperpirexia (temperatura corporal altamente elevada), sudoración excesiva, náusea, vómito, dolores abdominales, disturbios cardiovasculares, tales como, taquicardia y arritmias, al igual que posible ataque cardiaco congestivo con posible edema pulmonar. Las manifestaciones del sistema nervioso central generalmente

progresan de un temblor ligero a una severa agitación y desorientación a un comportamiento psicótico, inconsciencia parcial y finalmente coma. Sin ningún manejo, o en muchos casos aún con manejo adecuado, la crisis de la tiroides tiene un alto grado de mortalidad.

FISIOPATOLOGIA.

Hipotiroidismo. Los signos y síntomas clínicos del hipotiroidismo, son producidos por niveles insuficientes de hormona de la tiroides en circulación. Por ésta razón, existe una disminución de todas las funciones del organismo. Además, existe una hipofunción crónica y por esto existe un infiltrado progresivo de mucopolisacáridos y de mucoproteínas en la piel, dándole a la piel la apariencia de regordeta. Este edema mucinoso se ha denominado mixedema y es una característica del hipotiroidismo. Este edema, puede también causar un alargamiento del corazón, que lleva a derrames pericardiacos y pleurales, a dificultades respiratorias y cardiovasculares asociadas con el hipotiroidismo. Se ha demostrado clínicamente, que con hipotiroidismo clínico se ve acelerada la arterioesclerosis. El coma de mixedema, es el punto final de la progresión de un hipotiroidismo severo. La causa de la pérdida de la conciencia puede ser por hipotermia, hipoglucemia o la retención del bióxido de carbono, todos los cuales se encuentran presentes en esta situación clínica.

Hipertiroidismo. El hipertiroidismo, es el resultado de una producción excesiva de hormona de la tiroides endógena, o por la excesiva administración de hormona de la tiroides exógena. Los signos y síntomas clínicos se relacionan con el nivel de estas hormonas en la sangre.

Las hormonas de la tiroides producen un aumento en el consumo de energía de el organismo, y una elevación en el metabolismo basal. Debido a este aumento en la utilización de la energía, el paciente tiene fatiga y pérdida de peso. Problemas cardiovasculares en pacientes con hipertiroidismo, se relacionan probablemente a la acción directa de --

las hormonas sobre el miocardio. Se pueden incluir dentro de estos problemas, el aumento del pulso cardiaco, y el aumento de la irritabilidad cardiaca. Este aumento en el trabajo cardiaco, es probablemente responsable por un aumento en los problemas cardiacos, como es la angina de pecho y el ataque congestivo cardiaco. Antes de que se presentasen los inicios del hipertiroidismo o del hipotiroidismo, pudo haber estado presente la enfermedad cardiaca en fase subclínica, y con la terapia de hormona de la tiroides, el trabajo del corazón aumentó de tal forma, que clínicamente es evidente el problema cardiaco. La función del hígado, se encuentra disminuída en el hipertiroidismo, por lo tanto, todos los medicamentos que se metabolizan en el hígado deberán emplearse juiciosamente y en dosis más pequeñas que las normales. Debido a los efectos de la atropina y epinegrina en el corazón y en el sistema cardiovascular, estos agentes, no deberán ser administrados a individuos que padezcan con severidad el hipertiroidismo. La diferenciación primaria entre la crisis de la tiroides y un hipertiroidismo-severo, es la presencia de hiperpirexia, que si se permite que progrese, puede alcanzar temperaturas letales para el organismo en un periodo de 24 a 48 horas. En este estado de hipertiroidismo severo, la demanda de energía del organismo hace que el sistema cardiovascular trabaje en exceso, llevando a signos y síntomas clínicos de arritmias cardiacas, ataque congestivo cardiaco, y edema pulmonar agudo.

MANEJO

Hipotiroidismo. No se requiere ningún manejo para la mayoría de los pacientes que presentan evidencia clínica de hipofunción de la glándula tiroides. Si existe alguna duda en la mente del dentista una vez completada la evaluación médica y dental, se requerirá de una consulta médica antes de iniciar el tratamiento dental. Es necesario recordar que, pacientes que padecen hipotiroidismo, son sensibles a los barbitúricos (sedantes), narcóticos (meperidina y codeína), y tranquilizantes (diazepan) y que puede ocurrir una sobredosis de éstos fármacos siendo administrados en dosis normales.

Un manejo efectivo de un paciente con hipotiroidismo, se obtiene a través de la administración oral de la hormona tiroidea disecada. En la mayoría de los casos, se continuará la terapia por toda la vida del paciente. Después de 30 días de haber comenzado la terapia, el paciente regresa a su peso original y todos los signos y síntomas clínicos han desaparecido. El pronóstico para un paciente con hipotiroidismo tratado, es favorable, ya que el organismo regresa a su estado de salud normal.

a) Paciente Inconsciente.

1) Pasos básicos para el mantenimiento de la vida. En el caso en que un paciente que padece hipotiroidismo perdiera la conciencia, se debe tener en cuenta la posibilidad de que ocurra el coma de mixedema. El manejo de este paciente incluirá: posición, establecimiento de las vías aéreas, checar la respiración, administración de oxígeno, y circulación.

2) Ayuda médica. Este paciente puede no recobrar la conciencia después de haber seguido los pasos básicos así que, es necesario buscar ayuda médica (paramédicos, médico general del paciente).

3) Manejo definitivo. El manejo definitivo de este paciente incluye, la administración masiva intravenosa de hormonas de la tiroides por varios días y corrección de la hipotermia. Se requiere de terapia adicional, dependiendo del estado del paciente. El grado de mortalidad de esta enfermedad, es bastante alto (50 a 90%) a pesar de una terapia rigurosa.

Hipertiroidismo. Los pacientes que padecen hipertiroidismo, clínicamente se observan nerviosos y aprensivos. Si los síntomas clínicos parecen ser más intensos, es necesario que el paciente tenga una cita con su médico antes de comenzar cualquier tratamiento dental. El riesgo para precipitar la crisis de la tiroides es bajo, sin embargo,-

el stress puede inducir a crear una situación que ponga en peligro la vida del paciente. El uso de ciertos fármacos, principalmente la --- atropina, pueden precipitar la crisis de la tiroides y por lo tanto, - se contraindica su uso en individuos con hipertiroidismo.

a) Paciente inconsciente.

1) Pasos básicos para el mantenimiento de la vida.

2) Ayuda médica. Un paciente que padece hipertiroidismo y que pierde la conciencia, debe recibir un manejo eficiente e inmediato. La posibilidad de que ocurra la crisis de la tiroides no es alta, pero debe ser considerada, sobre todo si el paciente tiene temperatura alta. El manejo en el consultorio dental será llevar a cabo los pasos básicos y llamar inmediatamente al médico.

3) Manejo definitivo. La terapia definitiva, consiste en disminuir la temperatura del organismo y disminuir los niveles en sangre de hormonas de la tiroides. En su terapia específica se incluye: corticoesteroides, fármacos a base de yodo, medicamentos antitiroideos, y fluidos intravenosos para corregir la deshidratación que generalmente existe. La crisis de la tiroides y el coma de mixedema tienen un pronóstico desfavorable.

XIX ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR.

El accidente cerebro vascular es un desorden neurológico focal debido a la destrucción de la sustancia del cerebro como un resultado de una hemorragia intracerebral, trombosis, embolia o insuficiencia vascular. Entre los sinónimos del accidente cerebro vascular se incluyen: CVA, ataque fulminante, y apoplejía cerebral.

El accidente cerebro vascular es muy común entre la gente adulta. Es la tercera causa más común de mortalidad (enfermedad cardiaca en primer lugar y cáncer en segundo). El accidente cerebro vascular es la enfermedad más común en el cerebro. El promedio de edad en que por primera vez se presenta, es aproximadamente a los 60 años de edad.

Generalmente el accidente cerebro vascular se clasifica por su causa. Los dos grupos principales son: infarto cerebral y hemorragia intracraneal. El siguiente cuadro es la clasificación de la enfermedad cerebro vascular:

<u>ETIOLOGIA</u>	<u>PORCENTAJE</u>	<u>MORTALIDAD</u>
1.- Infarto Cerebral	88%	25%
2.- Arterioesclerosis y trombosis	8%	-
3.- Embolia cerebral	7%	-
4.- Hemorragia intracraneal	12%	-
5.- Aneurismas arteriales	-	45%
6.- Enfermedad vascular hipertensiva	-	50%

Existe un síndrome denominado como ataque isquémico transitorio (TIA), o ataque incipiente. Consiste en pequeños episodios de isquemia cerebral y que no producen ningún daño neurológico.

Isquemia cerebral e Infarto al cerebro.

La isquemia cerebral y el infarto al cerebro, son los tipos más comunes de enfermedad cerebro vascular, que tiene un total de 85% de todos los accidentes cerebro vasculares. Las causas primarias de la isquemia e infarto cerebral son la arterioesclerosis y la trombo_s intracraneal, arterias extracraneales y la embolia cerebral. El infarto al cerebro se puede definir como la muerte del tejido neural (cerebro) producido por isquemia. La causa primaria de la isquemia es una disminución prolongada del fluido sanguíneo al cerebro. Esta forma de CVA es muy común entre las edades de 60 y 69 años de edad, y ocurre más frecuentemente en el sexo masculino (2:1).

El infarto al cerebro se acompaña generalmente por anomalías en el suministro sanguíneo arterial del corazón hacia el cerebro. En la mayoría de los casos, ésta anomalía es producida por arterioesclerosis, que comúnmente se encuentra en ciertas áreas anatómicas, especialmente donde se origina la arteria carótida común y por arriba de la bifurcación de la carótida. En la tercera década de la vida en un adulto normal existe placa arterioesclerótica significativa en las arterias, pero en la mayoría de los casos, la evidencia clínica (en forma de infarto agudo al miocardio o infarto cerebral) se presenta hasta la quinta o sexta década de vida.

El angostamiento de los vasos por arterioesclerosis debe ser significativo (aproximadamente 80% de la reducción del lumen), antes de que el flujo sanguíneo sea reducido a niveles clínicamente significativos. Un segundo factor de importancia en vasos arterioescleróticos es la formación de un trombo (coágulo sanguíneo). La formación de éste ocurre más frecuentemente en vasos con arterioesclerosis, que en vasos que no tienen arterioesclerosis.

En ambos casos, el suministro sanguíneo al área del cerebro distal

a los vasos angostos u ocluidos, está severamente reducido de tal forma que una porción del tejido cerebral se vuelve isquémico y sus células se vuelven necróticas y encogidas (infartadas), produciendo signos y síntomas de déficit neurológico. Pacientes con ciertas enfermedades han demostrado tener más predisposición para desarrollar arterioesclerosis, desarrollarla a una edad más temprana, y tenerla en un mayor grado de severidad. Episodios agudos de isquemia cerebral y de infarto cerebral pueden desarrollarse en cualquier momento, sin embargo, el 20% ocurren durante el sueño.

La embolia cerebral es un factor causal en un 7% de los accidentes cerebro vasculares. Antes de los 50 años de edad las causas más comunes de embolia cerebral son: fiebre reumática cardiaca con estenosis mitral y fibrilación atrial, infarto agudo al miocardio, fibrilación atrial, endocarditis subaguda bacteriana y tirotoxicosis con fibrilación atrial. La embolia cerebral ocurre entre los 20 y los 70 años de edad, sin embargo, es muy frecuente después de los 40 años.

El ataque isquémico transitorio (TIA), también denominado ataque incipiente, puede ser considerado como " un ataque transitorio " de la misma forma que el dolor originado por la angina de pecho, que es considerado " un ataque cardiaco temporal". Los TIAs son producidos por una isquemia cerebral de duración variable. Los episodios pueden durar por un período corto de 10 segundos o por un período largo de una hora. El episodio promedio tiene una duración de entre 2 a 10 minutos. Puede ocurrir varias veces al día o en intervalos semanales o mensuales. En los períodos entre episodios el paciente no tendrá síntomas. La importancia clínica de los TIAs es que señalan la existencia de un grado significativo de enfermedad cerebro vascular, y demuestran claramente un potencial de peligro para que se produzca el infarto cerebral. Entre un 25% a un 33% de pacientes con ataque isquémico transitorio sufren del accidente

cerebro vascular en un periodo de 2 a 5 años del comienzo del TIA.

Hemorragia Intracraneal

La segunda categoría principal del accidente cerebro vascular es la hemorragia intracraneal (Apoplejía). Esta categoría es responsable por aproximadamente el 10% de toda la enfermedad de accidente cerebro vascular, e independientemente de la causa, representa una enfermedad muy seria con un alto grado de mortalidad. Ocurre comunmente antes de los 50 años de edad. La hemorragia intracraneal, se puede desarrollar de cualquier vaso sanguíneo, pero generalmente se origina el sangrado en las arterias. Las principales fuentes de hemorragia intracraneal son: ruptura de aneurismas arteriales y enfermedad vascular hipertensiva. En ambos casos, las paredes de los vasos involucrados están defectuosas; defectuosas congénitamente y con defectos adquiridos posteriormente- produciendo áreas débiles. La causa de la ruptura de la pared del vaso es probablemente un cambio agudo (elevación) en la presión sistólica. Clínicamente, la mayoría de los incidentes de hemorragia intracraneal ocurren mientras los pacientes se encuentran realizando sus actividades normales, tales como trabajo, levantando cosas pesadas, y haciendo esfuerzo debido a estreñimiento (estos factores se conocen como stress físico), y todas estas actividades se asocian con elevación de la presión sanguínea. La hemorragia intracraneal representa un riesgo potencial para el dentista que trabaja con pacientes ansiosos y con procedimientos potencialmente dolorosos. Tanto la ansiedad como el dolor se asocian con aumentos significativos en la presión sanguínea y el latido cardiaco del paciente, haciendo que se desarrolle más comunmente la hemorragia intracraneal.

Los sobrevivientes de episodios de la enfermedad cerebro vascular, tienen un alto riesgo para que exista una futura repercusión. Un 20% de pacientes sobrevivientes de enfermedad vascular arterioesclerótica

tienen un accidente cerebro vascular subsecuente, en un período de 12 a 24 meses, y una tercera parte de pacientes con aneurismas (ruptura) desarrollan repeticiones. Sin embargo, el riesgo de una repetición de un accidente cerebro vascular no es el mayor riesgo que pone en peligro la vida del paciente. El factor mayor limitante es la enfermedad cardiovascular para un paciente post-accidente cerebro vascular. Más de un 50% de éstos individuos mueren de un infarto agudo al miocardio, o falla cardíaca. Un paciente post-accidente cerebro vascular representa un riesgo definitivo durante la terapia dental. Es necesario realizar una completa evaluación en éstos pacientes, y tomar consideraciones especiales durante la terapia para reducir el riesgo potencial.

FACTORES PREDISPONENTES

Existen varios factores que han sido identificados y que significativamente aumentan los riesgos para que se desarrolle el accidente cerebro vascular. Entre estos factores tenemos: presión sanguínea alta (hipertensión), diabetes mellitus, alargamiento cardíaco (determinado por medio de electrocardiograma), hipercolesterolemia, el uso de anticonceptivos orales y fumar cigarros.

La presión sanguínea elevada, ha demostrado ser el mayor factor de riesgo en el desarrollo de ambas formas mayores de accidente cerebro vascular. Se estima que el riesgo de desarrollarse un accidente cerebro vascular agudo aumenta en un 30% por cada 10 mm. de Hg. de elevación de la presión sanguínea sistólica por arriba de los 160 mm. de Hg. Períodos elevados de presión sanguínea también producen engrosamiento y degeneración fibrinoide de las arterias cerebrales. La arterioesclerosis se desarrolla a una edad más temprana y a un grado más severo en pacientes con presión sanguínea elevada. Existe otro mecanismo por medio del cual la presión sanguínea lleva a una incidencia aumentada de accidente cerebro vascular, que es a través de -

la respuesta normal de las arterias cerebrales a elevaciones en la presión sanguínea. Las arterias cerebrales, principalmente las más pequeñas, pasan por constricción en respuesta a la elevación de la presión sanguínea, por ésto reducen el fluido sanguíneo local al cerebro, llevando ciertas áreas del tejido cerebral a isquemia, que si es prolongado producirán infarto cerebral.

La presión sanguínea elevada, representa un factor riesgoso mayor en el desarrollo de todas las formas de enfermedad cerebro vascular. Pero, la presión sanguínea alta también representa el único de los factores riesgosos que si es corregido (disminuyendo la presión) se asocia con una disminución de la incidencia del accidente cerebro vascular. Este factor es de gran importancia para la profesión dental. La mayoría de la terapia dental se asocia con dolor (real o imaginario), llevando al paciente a un aumento de ansiedad y ésto acarrea un aumento en la actividad cardiovascular. Clínicamente, esto es evidente al medir la presión sanguínea y el latido cardiaco. En pacientes que existe evidencia de factores de riesgo de accidente cerebro vascular (diabetes, arterioesclerosis, etc...), éstas elevaciones en la actividad cardiovascular pueden precipitar un accidente cerebro vascular y generalmente del tipo hemorrágico.

Un paciente post-accidente cerebro vascular, representa un riesgo mayor en el consultorio dental. Los sobrevivientes de un accidente cerebro vascular tienen oportunidad de recuperar algún grado de función. Al ser atendido un tipo de estos pacientes, es necesario recordar que el grado de incidencia de un accidente cerebro vascular es alto y que los factores como dolor y ansiedad aumentan el riesgo en el paciente. Por ésta razón es necesario que exista un manejo adecuado de dolor y ansiedad para controlar un paciente post-accidente cerebro vascular.

PREVENCION

Para prevenir que ocurra o que haya recurrencia del accidente cerebro vascular, se debe uno basar en el reconocimiento de los factores de riesgo y posibles cambios en la terapia dental a realizarse. También es muy importante tener una historia clínica completa junto con el diálogo de la historia clínica.

Cuestionario de la Historia Clínica

PREGUNTA 7

¿ Tiene usted o ha padecido cualquiera de las siguientes enfermedades o problemas ?

- c. Enfermedad cardiovascular (problema cardiaco, ataque cardiaco, insuficiencia coronaria, oclusión coronaria, presión sanguínea alta, arterioesclerosis, infarto).

Comentario. La presión sanguínea alta, es el único factor más importante que causa accidente cerebro vascular y es el único factor que si se altera baja el riesgo para que se produzca el accidente cerebro vascular. La hipertensión generalmente se presenta en dos tercias partes de los pacientes con accidente cerebro vascular. Para prevenir estos accidentes es necesario hacer tomas periódicas de la presión en los pacientes dentales, y sobre todo en pacientes que presentan un riesgo médico.

- f. Desmayos o convulsiones.

Comentario. Los desmayos pueden indicar la presencia de un ataque isquémico transitorio. Es necesario que se haga una evaluación completa del paciente antes de realizar cualquier tratamiento dental.

PREGUNTA 12.

¿ Está usted tomando cualquiera de los siguientes?

- a. Anticoagulantes (adelgazadores de la sangre)
- b. Medicina para presión sanguínea alta

Comentario. Todos los pacientes que sobreviven un accidente cerebro vascular reciben una terapia a base de anticoagulantes. En la mayoría de los casos, éstos medicamentos se requieren por el resto de la vida del paciente. Los anticoagulantes en un paciente post-accidente cerebro vascular son de beneficio primario en la prevención de -recurrencias. Medicamentos antihipertensivos se prescriben para aquellos pacientes que tienen presión elevada después de un post-accidente cerebro vascular. También se utilizan diuréticos para el manejo de la presión alta.

Diálogo de la Historia Clínica. En la presencia de un antecedente de accidente cerebro vascular se podrá utilizar el siguiente diálogo de historia clínica:

- 1.- ¿ Tuvo usted accidente cerebro vascular ?
- 2.- ¿ Estuvo usted hospitalizado ? Si fué así, ¿ por cuánto tiempo?

Comentario. Estas preguntas sirven para tomar información básica - respecto a la naturaleza y severidad del accidente cerebro vascular. Después de un accidente cerebro vascular, existe un grado de recuperación del déficit neurológico. Aunque el tiempo varía de un paciente a otro, una máxima mejoría ocurre en un transcurso de 6 meses. El tratamiento dental deberá ser suspendido por éste tiempo.

- 3.- ¿ Qué grado de déficit neurológico (parálisis) ocurrió como - resultado del accidente cerebro vascular y qué grado de función ha sido recuperado ?

Comentario. A pesar de que puede ser muy obvio el déficit motor (hemiplejía) al observador, puede haber menores grados de déficit neu-

rológico no obvios. El paciente generalmente está dispuesto a hablar de su enfermedad con el dentista.

4.- ¿ Qué medicamento (s) está usted tomando ahora ?

Comentario. Si el paciente está tomando anticoagulantes, puede haber sangrado durante la terapia dental. Es necesario consulta médica y modificaciones a la terapia dental antes de iniciar el tratamiento.

5.- Si había la presencia de presión sanguínea elevada en el momento del accidente cerebro vascular, ¿Cuál fué su presión sanguínea cuando tuvo el accidente cerebro vascular ?

6.- ¿ Con qué frecuencia se toma usted su presión sanguínea y cuáles es su presión normal ?

Comentario. La presión sanguínea alta está presente en la mayoría de los pacientes de accidente cerebro vascular. En la mayoría de los casos, no había sido detectado hasta que el accidente cerebro vascular se fué desarrollando. Pacientes que son motivados en el manejo de su enfermedad, monitorean su presión sanguínea regularmente. Estas medidas de presión sanguínea sirven como punto de referencia para comparar los signos vitales que se toman en el consultorio dental. La presión sanguínea de un paciente post-accidente cerebro vascular no debe ser elevada significativamente. La presión sanguínea debe ser tomada en forma de rutina en pacientes post-accidente cerebro vascular antes de cada cita dental.

En la ausencia de un antecedente de accidente cerebro vascular, pero una respuesta positiva a la pregunta 7, g, el dentista debe de sospechar la posible presencia de episodios isquémicos transitorios. Esta pregunta también puede indicar la presencia de ansiedad hacia el dentista, hipotensión postural o ataques epilépticos, y por esta razón se deberá llevar a cabo una evaluación cuidadosa.

7.- ¿Ha usted experimentado alguna vez episodios inexplicables de mareos, adormecimiento de las extremidades o defectos del habla?

Comentario. Episodios transitorios de hipoxia cerebral pueden producir signos y síntomas como mareo, adormecimiento de extremidades o defectos del habla. Los episodios pueden ocurrir diariamente o a intervalos menos frecuentes. En la mayoría de los casos el paciente sabe de la existencia de el ataque isquémico transitorio y recibe terapia a base de anticoagulantes e antihipertensivos para reducir el posible riesgo de desarrollarse un accidente cerebro vascular. Estos pacientes se deben manejar en el consultorio dental como si hubiesen padecido ya el accidente cerebro vascular.

Examinación Física

La evaluación física de un paciente post-accidente cerebro vascular, debiera de incluir una completa examinación visual para determinar la extensión de cualquier residuo de déficit neurológico y debe incluir también el monitoreo de los signos vitales (presión sanguínea, pulso y respiración).

Signos vitales. Es necesario una técnica adecuada para la toma de la presión sanguínea. Para el dentista que maneja un paciente post accidente cerebro vascular, es vital el conocimiento de la presión sanguínea de éste antes cualquier tratamiento dental. Una elevada presión sanguínea es potencialmente una situación que pone en peligro al paciente y aumenta la posibilidad de que se presente un segundo accidente cerebro vascular. Un paciente con una presión sistólica de 200 mm. de Hg. o presión diastólica de 115 mm. de Hg. o más elevada no deberá recibir ninguna terapia dental hasta que la presión sanguínea esté bajo control. Generalmente se necesita una consulta médica inmediata y posponer la terapia dental hasta que comience la terapia con antihipertensivos.

Otros factores. La presencia de una aprensión no usual deberá ser-

determinada. La respuesta fisiológica a una ansiedad aumentada incluye niveles sanguíneos elevados de catecolaminas, epinefrina, y de norepinefrina, que aumentan el trabajo cardiaco y la presión sanguínea.

Consideraciones de la Terapia Dental. El paciente post-accidente cerebro vascular representa un riesgo médico durante la terapia dental. Existen ciertos factores básicos a considerar en el manejo de estos pacientes:

1) Tiempo que ha transcurrido desde el episodio. No se deberá realizar ningún tratamiento dental por lo menos 6 meses después del episodio. El riesgo de reincidencia es mayor durante este periodo. Terapia de emergencia como dolor o infección, deberá ser manejada con medicamentos, se deberá demorar la terapia dental si es posible u hospitalizarse el paciente si se requiere de terapia dental.

2) Se deberá minimizar el stress durante el tratamiento dental. Es importante que las citas sean cortas (máximo de 60 minutos), que haya un control de dolor efectivo (anestésicos locales con vasoconstrictores), y uso de piscosedación durante el tratamiento. Se deben de producir niveles ligeros de sedación para evitar complicaciones. Se ha demostrado, que la sedación con oxígeno o con óxido nitroso son seguras y efectivas en la reducción del stress en pacientes post-accidente cerebro vascular.

3) ¿Cuándo representa un paciente post-accidente cerebro vascular un alto riesgo para la terapia dental? La presión sanguínea y el pulso, son indicativos del estado cardiovascular de un paciente post-accidente cerebro vascular al momento del tratamiento dental. Una marcada elevación de la presión sanguínea, deberá ser motivo para aplazar el tratamiento dental hasta que haya una consulta médica o terapia de corrección de la presión sanguínea.

4) Sangrado del paciente post-accidente cerebro vascular. La mayoría

de los pacientes sobrevivientes del accidente cerebro vascular o pacientes con ataques isquémicos transitorios reciben terapia a base de anticoagulantes para reducir la mortalidad asociada con una reincidencia. Si el paciente está recibiendo estos agentes y se requiere de un tratamiento dental que pueda producir un sangrado importante, se requiere una consulta médica previa antes del tratamiento.

Cuando se llevan a cabo los procedimientos dentales, el dentista deberá tomar pasos de precaución para minimizar la posibilidad de una hemorragia post-operatoria. Si ocurriese una gran cantidad de sangrado es necesario dar al paciente vitamina K; utilizar agentes hemostáticos tales como celulosa oxidada, utilizar suturas múltiples en lugares de extracción o cirugía parodontal, utilizar paquetes de presión de 6 a 12 horas después del operatorio (mayor tiempo si es necesario), y disponer del teléfono del dentista por 24 horas después del operatorio.

En cualquier caso en que el dentista tenga que tratar a un paciente post-accidente cerebro vascular, no se deberá proceder al tratamiento, hasta que no haya duda de la habilidad física del paciente para tolerar en forma segura el tratamiento.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Los signos y síntomas de un accidente cerebro vascular dependen del área del cerebro que esté isquémico, y de acuerdo al accidente que se haya presentado. Al principio puede ser violento, el paciente puede caer al suelo, inmóvil, con la cara enrojecida y un pulso irregular. Las respiraciones pueden ser lentas y una pierna y un brazo pueden estar flácidos. El principio puede ser gradual sin alteración en la conciencia y solo un deterioro mínimo en el habla, pensamiento, función motora y sensitiva.

Los signos y síntomas comunmente observados en accidentes cerebro vas

cular incluyen: dolor de cabeza, vértigo y mareo, somnolencia, sudoración, escalofríos, náusea y vómito. La pérdida de la conciencia y movimientos convulsivos son menos comunes. Ocurre debilidad y parálisis en las extremidades contralaterales al accidente cerebro vascular y pueden observarse también defectos en el habla.

Ataque isquémico transitorio.

Las manifestaciones clínicas del ataque isquémico transitorio, varían de acuerdo al área del cerebro afectada. La mayoría exhiben adormecimientos de las extremidades contralaterales (piernas, brazos, manos, dedos) que pueden ser descritos por el paciente como "agujas y alfileres". Durante el ataque isquémico transitorio el nivel de conciencia no se ve afectado, pero el proceso del pensamiento se puede ver entorpecido.

Los episodios isquémicos transitorios normalmente tienen una duración de 2 a 10 minutos, pero ha habido casos de 1 hora o de 10 segundos. Su frecuencia varía de un paciente a otro.

Infarto cerebral.

En pacientes en que el infarto cerebral es producido por cambios arterioescleróticos en los vasos cerebrales o en pacientes con trombo-sis, el principio de los signos y síntomas, es generalmente mas gradual (signos y síntomas neurológicos que aparecen en un tiempo determinado), y que son generalmente precedidos de un ataque isquémico transitorio. El dolor de cabeza, si está presente, es por lo general muy leve y limitado al lado del infarto cerebral.

Embolia cerebral.

Los accidentes cerebro vasculares que ocurren como resultado de una embolia difieren clínicamente en que el principio de los síntomas es

generalmente precipitado. Un dolor de cabeza ligero es el primer -- síntoma, y normalmente precede el principio de síntomas neurológicos-- en el transcurso de varias horas. Los síntomas neurológicos se limi-- tan al lado contralateral del cuerpo.

Hemorragia cerebral.

Debido a la naturaleza de stress de la práctica dental y sus efectos-- en la función cardiovascular, la hemorragia intracerebral es la forma más común a desarrollarse de accidente cerebro vascular en el consul-- torio dental. El principio de los signos y síntomas clínicos es ge-- neralmente precipitado, la primera manifestación es un repentino y -- violento dolor de cabeza. Los pacientes que lo han experimentado -- han descrito el dolor de cabeza como intenso, angustioso y como el -- más fuerte que hubiesen experimentado. Al principio, el dolor de ca-- beza es localizado y gradualmente se vuelve generalizado.

Otros signos y síntomas son la náusea y el vómito, escalofríos y sudo-- ración, mareo y vértigo. Los signos de déficit neurológico pueden - ocurrir en cualquier momento, pero generalmente ocurren después de va-- rias horas.

Los accidentes cerebro vasculares generalmente ocurren durante perio-- dos de actividad como trabajo, levantando objetos, y stress físico ó-- psicológico (como en el consultorio dental). Una tercera parte de - los pacientes con hemorragia intracerebral, pierden la conciencia des-- púes de minutos de haberse iniciado. Este es un signo de mal agüero, ya que usualmente, indican que ha ocurrido una gran hemorragia. El-- 50% de los pacientes conscientes demuestran un deterioro marcado y -- posteriormente pierden la conciencia. El grado de mortalidad ini-- cial de todos los accidentes cerebro vasculares hemorrágicos, es ---- aproximadamente de 50%, pero los pacientes en estado de coma, tienen-- un grado de mortalidad entre 70% y 100%.

FISIOPATOLOGIA.

Existen dos factores que producen el cuadro clínico del accidente cerebro vascular. Uno de ellos, es el requerimiento continuo de oxígeno para el cerebro y la inhabilidad del cerebro de expandirse en su espacio confinado, el cráneo. El cerebro es incapaz de almacenar -- oxígeno y tenerlo de reserva para usarse en tiempo de privación de oxígeno. Una desorganización en el suministro de oxígeno al cerebro (embolia, hemorragia), produce alteraciones en la actividad del cerebro (detectables por medio del electroencefalograma), en un tiempo de 10 a 20 segundos y una muerte neurológica irreversible en un lapso de 3 a 10 minutos. Una privación gradual (cambios arterioescleróticos) lleva al mismo resultado en un periodo mayor de tiempo.

Isquemia cerebro vascular e Infarto cerebral.

Con el desarrollo de la isquemia, ocurren cambios en el tejido neural afectado. El tejido isquémico se vuelve suave, y el borde entre la materia gris y blanca no se distingue. Bajo el microscopio, las neuronas en el área isquémica aparecen necróticas y encogidas.

Existe edema que ocurre normalmente después de un infarto cerebral. - El grado del edema se relaciona con el tamaño del área infartada. - El edema aumenta el tejido confinado al cráneo y es responsable por el ligero dolor de cabeza notado en el accidente cerebro vascular -- arterioesclerótico. Cuando existe un accidente cerebro vascular más severo, el grado de edema puede ser lo suficientemente grande para -- forzar porciones del hemisferio cerebral hacia abajo donde se encuentra el cerebelo, produciendo una reducción en el riego sanguíneo y -- fluido cerebro espinal hacia el cerebro. Debido a esto, el grado de isquemia y de déficit neurológico aumenta, llevando potencialmente a la isquemia y al infarto al tronco superior del cerebro (médula), - que produce la pérdida de la conciencia y posteriormente pueden ser - fatales.

La importancia clínica del edema, se observa en el hecho de que durante las primeras 72 horas después del accidente cerebro vascular no hemorrágico, existe un aumento gradual del déficit neurológico y una -- disminución en el nivel de conciencia. Puede haber el regreso gradual de parte de una función normal neurológica, cuando la circulación colateral a la región infartada mejora. La recuperación máxima ocurre normalmente en un transcurso de 6 meses.

Accidente cerebro vascular hemorrágico.

El accidente cerebro vascular hemorrágico difiere clínicamente del no hemorrágico en que tiene un principio más rápido y los síntomas son -- más intensos y se asocian con un mayor riesgo de muerte. El recurso sanguíneo más común en un accidente cerebro vascular hemorrágico son las arterias. Existen dos causas primarias de este tipo de accidente cerebro vascular: ruptura de aneurismas y enfermedad hipertensiva-vascular. Los aneurismas, que son dilataciones en los vasos sanguíneos, han debilitado las paredes musculares que pueden producir ruptura al aumentar la presión sanguínea. La enfermedad hipertensiva vascular, produce cambios degenerativos en las paredes de los vasos sanguíneos (generalmente pequeñas arterias) en un mayor tiempo, pero que llevan a el debilitamiento y posible ruptura. Las rupturas de -- estos vasos ocurren invariablemente durante periodos de trabajo en -- los cuales existen elevaciones de la presión sanguínea.

Una vez que se ha producido la ruptura, la sangre arterial rápidamente llena el cráneo, produciendo un aumento en la presión intracraneal que puede producir un desplazamiento rápido del cerebro hacia el cerebelo y posteriormente la muerte. El edema cerebral, que siempre se desarrolla, es otro factor que se adiciona para el alto grado de mortalidad de esta forma de accidente cerebro vascular.

El dolor de cabeza intenso que se nota en el accidente cerebro vascular hemorrágico, se relaciona a los efectos irritantes de la sangre --

y sus productos de desecho en los vasos sanguíneos, meninges, y tejido neural del cerebro. El dolor de cabeza es localizado en un principio, pero se vuelve generalizado al ir aumentando la irritación meníngea debido a la diseminación de la sangre. El rápido aumento de la presión intracraneal debido a la hemorragia y al edema son las diferencias clínicas entre el accidente cerebro vascular hemorrágico y el no hemorrágico. El déficit neurológico puede ser determinado en los pacientes sobrevivientes por el área de tejido neural que ha perdido el riego sanguíneo y se ha vuelto a infartar.

MANEJO

El manejo de un paciente con accidente cerebro vascular se relaciona, con la rapidez del principio de los signos clínicos y la severidad de la situación. En la mayoría de los casos, se realiza una terapia de soporte y los pasos básicos para el mantenimiento de la vida.

Ataque isquémico transitorio.

En la mayoría de los casos, el paciente permanece consciente. Por esta razón, es difícil diferenciar entre un ataque isquémico transitorio y un accidente cerebro vascular. La duración del episodio es importante en este aspecto. La mayoría de los ataques isquémicos transitorios tienen una duración de aproximadamente 2 a 10 minutos, y los signos y síntomas del accidente cerebro vascular no tienen regresión. El manejo inicial de cualquier paciente con signos y síntomas de accidente cerebro vascular incluye lo siguiente:

1.- Terminar la terapia dental.

2.- Manejo de los signos y síntomas. En ambos, ya sea el ataque isquémico transitorio o el accidente cerebro vascular, el paciente permanece consciente. Se debe colocar al paciente en posición vertical y tratar de que el paciente se encuentre cómodo. En el ataque isquémico transitorio generalmente los signos desaparecen en un transcurso

de 10 minutos, y no hay necesidad de buscar ayuda médica si el paciente permanece consciente y los síntomas desaparecen.

3.- Monitoreo de signos vitales. La presión sanguínea se encuentra muy elevada durante el episodio, y el pulso puede estar elevado o normal.

4.- Manejo definitivo. Una vez terminado el episodio, se deberá consultar al médico del paciente y si es posible, una examinación médica y discutir los cambios a la terapia dental. No se deberá permitir al paciente operar su vehículo y debe ser acompañado por una persona responsable.

Accidente cerebro vascular

a) Paciente consciente. Si los signos y síntomas de un accidente cerebro vascular ocurren y no terminan en un tiempo razonable (10 a 15 minutos), el ataque isquémico transitorio no es la causa, y puede tratarse de un verdadero accidente cerebro vascular en progreso. Si el paciente todavía se encuentra consciente, se deberán llevar a cabo los siguientes pasos:

1. Terminación del procedimiento dental. El paciente con signos neurológicos que permanece consciente deberá permanecer en posición vertical.

2. Manejo de signos y síntomas. El paciente, consciente aún, deberá de estar cómodo durante el episodio. Cualquier signo o síntoma deberá ser manejado.

3. Monitoreo de signos vitales. Durante el episodio se deberán tomar la presión sanguínea, el pulso y la respiración de cada 10 a 15 minutos.

4. Ayuda médica. Si los signos y síntomas neurológicos persisten por 10 a 15 minutos, o si se desarrolla un deterioro clínico en el paciente más rápidamente (dolor de cabeza intenso, parálisis progresiva)

se deberá buscar ayuda médica.

5. Medidas adicionales. Únicamente si se desarrolla dificultad respiratoria, se deberá administrar oxígeno al paciente. El oxígeno produce vasoconstricción cerebral, potencialmente aumentando el área de isquemia y de infarto cerebral. No se deberá administrar ningún medicamento a éste paciente.

b) Paciente inconsciente. La pérdida de la conciencia tiene muy mal pronóstico clínico, (70% a 100% grado de mortalidad inicial) en el accidente cerebro vascular. El tipo hemorrágico es el que más comúnmente produce inconsciencia. Generalmente lo precede un intenso dolor de cabeza.

1. Posición del paciente. Inmediatamente después de haber perdido la conciencia, el paciente se deberá colocar en posición supina.

2. Pasos básicos para mantener la vida. Se llevan a cabo inmediatamente los pasos básicos para mantener la vida. El mantenimiento de las vías aéreas y de la respiración, son críticos. Se deberá administrar el oxígeno si se encuentra disponible.

3. Monitoreo de signos vitales. Se toman los signos vitales (presión sanguínea, pulso y respiración). En la mayoría de los casos, el pulso está en forma de rebote y el latido cardiaco puede ser normal o lento. Si el latido cardiaco, la presión sanguínea, o ambos se encuentran ausentes, se deberá instituir inmediatamente la resucitación cardiopulmonar. La presión sanguínea está generalmente elevada (la sistólica mayor de 200 mm. de Hg.) . En este caso, la posición del paciente deberá ser supina pero con la cabeza elevada ligeramente, ésta posición permite también mantener las vías aéreas y ventilar adecuadamente al paciente. Si se requiere la resucitación cardiopulmonar (por la ausencia de pulso y presión sanguínea), el paciente deberá ser colocado en la posición supina real.

4. Asistencia médica. Se deberá pedir ayuda médica lo más pronto posible. Mientras llega la ayuda médica, se deberá seguir con los pasos básicos para el mantenimiento de la vida.

XX DESORDENES CONVULSIVOS.

La mayoría de los desordenes convulsivos, aunque no son benignos, - son alteraciones transitorias en la función del cerebro, caracterizadas clínicamente por el principio brusco de signos y síntomas de naturaleza motora, sensitiva o psíquica. En éstos casos, la prevención de autoinjuria al paciente durante la convulsión y una terapia de soporte después de la convulsión, son los principios esenciales del manejo en los desordenes convulsivos. Si se lleva a cabo correctamente, el índice de mortalidad rara vez ocurre. Una emergencia que pone en peligro la vida del paciente, es cuando después de una convulsión sigue otra y se vuelven continuas. En estos casos se necesita una acción inmediata y terapia específica para prevenir la muerte del paciente.

TIPOS DE ATAQUES CONVULSIVOS

Las manifestaciones clínicas de actividad neuronal excesiva paroxística en el cerebro, nos lleva a una serie de actividades motoras y sensitivas, que pueden involucrar una o todas de las siguientes: - función visceral alterada, sensitiva, olfatoria, auditiva, visual, fenómeno gustativo, movimientos motores anormales, cambios en el comportamiento, y alteraciones de la conciencia. A continuación tenemos la clasificación de ataques epilépticos:

I. Ataques parciales (ataques comenzando localmente)

A. Ataques parciales con síntomas elementales (generalmente sin deterioro en la conciencia)

1. Con síntomas motores (incluye ataques Jacksonianos)
2. Con síntomas especiales sensitivos o somatosensitivos
3. Con síntomas autónomos
4. Formas compuestas

B. Ataques parciales con síntomas complejos (generalmente con deterioro de la conciencia), lóbulo temporal o ataques psico

motores.

1. Con deterioro de la conciencia únicamente
 2. Con síntomas cognoscitivos
 3. Con síntomas afectivos
 4. Con síntomas psicosenesivos
 5. Con síntomas psicomotores
 6. Formas compuestas
- C. Ataques parciales generalizados secundariamente

II. Ataques generalizados (simétricamente bilaterales y sin ningún principio local)

1. Ausencias (petit mal)
2. Epilepsia bilateral masiva
3. Espasmos infantiles
4. Ataques clónicos
5. Ataques tónicos
6. Ataques tónico-clónico (gran mal)
7. Ataques atónicos
8. Ataques asimétricos

III. Ataques unilaterales (o predominantes)

IV. Ataques no clasificados (debido a datos no completos)

Los ataques que son más frecuentes y que poseen un mayor potencial de mortalidad y de enfermedad, son aquellos del grupo II - ataques generalizados o ataques sin un principio local. Dentro de este grupo de encuentra el episodio convulsivo tónico-clónico que está representado clínicamente como el gran mal o la epilepsia mayor, o el petit mal o la epilepsia menor, que también tiene como nombre un ataque ausente.

Los ataques focales o parciales (grupo I) son ataques que involucran una región específica del cerebro. Los síntomas y signos de tales ataques focales, se relacionan con la región específica del ce

rebro que ha sido afectada. Dentro de los signos y síntomas, se pueden incluir síntomas específicos motores, sensitivos, o ambos, o aparecer como "ataques o accesos", con síntomas más complejos que tienen relacionadas ilusiones, alucinaciones, o dejavu. Los ataques focales pueden permanecer localizados, en tal caso el nivel de conciencia del paciente puede estar perturbado y puede haber niveles variables de amnesia. Un ataque focal también puede generalizarse (grupo II), con pérdida de conciencia. Los ataques generalizados son de mayor importancia clínica al dentista que los ataques focales, principalmente debido a su mayor potencial de autoinjuria y de las complicaciones post-ataque.

Ataques generalizados

La mayoría de los pacientes con ataques generalizados recurrentes (epilepsia), desarrollan una de las tres mayores formas: gran mal, petit mal o ataques psicomotores. El 70% de los epilépticos tienen únicamente un tipo de desorden convulsivo, y el 30% restante tienen 2 o más tipos.

El gran mal, o epilepsia mayor, es la forma más común de desorden convulsivo, estando presente en un 90% de los epilépticos. Aproximadamente un 60% de los epilépticos tienen ésta única forma, donde un 30% tienen otro tipo de ataques al igual que el gran mal. Los ataques convulsivos de tipo tónico-clónico son los que generalmente en la mayoría de las personas caracterizan como "epilepsia". La epilepsia del gran mal puede ocurrir en cualquier edad. El ataque de tipo tónico-clónico, puede ser producido por un desorden neurológico o se puede desarrollar en un cerebro normal neurológicamente, pero secundariamente debido a un disturbio metabólico, sistémico o tóxico. Los ataques de gran mal (neurológicamente inducidos) generalmente duran de 2 a 5 minutos.

La epilepsia petit mal (epilepsia menor o ataques ausentes) se encuentra en un 25% de los epilépticos. Únicamente un 4% tienen la forma de petit mal como una forma única, el 21% restante lo tienen en combinación con otras formas (comunmente con el gran mal). Los ataques de petit mal, generalmente se desarrollan durante la infancia (generalmente entre los 3 y 10 años). La incidencia de los ataques petit mal disminuye al ir aumentando la edad, y su persistencia hasta los 30 años es muy rara. Clínicamente el ataque de petit mal consiste en una pérdida de conciencia muy breve, normalmente durando de 5 a 10 segundos y sólo en raras ocasiones 30 segundos. El paciente no hace ningún movimiento durante el episodio (otro tal vez que parpadear), y la terminación del episodio es igualmente abrupto. Si el paciente se encuentra erguido al momento de comenzar el episodio generalmente permanecerá en la misma posición durante el ataque.

Los ataques psicomotores se presentan en aproximadamente un 18% de los epilépticos (6% se presenta sólo, y 12% se presenta en combinación con otras formas) y son ataques menores en los cuales el paciente pierde contacto con el ambiente por aproximadamente 1 a 2 minutos. Puede desarrollarse en cualquier edad. El paciente generalmente no se cae pero se tambalea un poco. Este puede hacer sonidos ininteligibles y van a ser difíciles de comprender. La amnesia invariablemente acompaña a ésta forma de ataque.

El estado de epilepsia es un estado en el cual los ataques repetitivos ocurren sin recuperación entre episodios. A pesar de que el estado de epilepsia puede ocurrir con cualquier tipo de ataque, éste término comunmente se aplica a los episodios de epilepsia del gran mal, en los cuales el paciente permanece inconsciente, y en ataques continuos tónico-clónicos por largos períodos de tiempo (horas o días). El estado de gran mal es una situación que pone en peligro la vida del paciente, que puede progresar a un daño cerebral, falla cardiaca o renal y a la muerte si no es manejado correctamente.

ETIOLOGIA.

Muchos factores son conocidos para producir ataques convulsivos, sin embargo, sobre un 75% de las personas con ataques recurrentes (epilépticos) se ha dicho que sufren de una epilepsia ideopática, en la cual no existe un factor etiológico definitivo en el cual el ataque sea -- producido por algo. Otro nombre para esta es la epilepsia genética, que se relaciona a personas con epilepsia idiopática, teniendo de un 3 a un 5% de incidencia, que normalmente es de 6 a 10 veces en un rango normal. La epilepsia adquirida (epilepsia sintomática) está presente en el 25% restante. Este término indica que la evaluación del paciente demuestra una causa o causas probables. Dentro de los factores conocidos que producen clínicamente ataques convulsivos se incluyen: malformaciones congénitas tales como una infección materna (rubeola), trauma, o hipoxia-anoxia durante el parto, infecciones del -- sistema nervioso central (meningitis, encefalitis), alguna injuria en la cabeza (una causa muy común), convulsiones febriles, enfermedad -- cardiovascular, y desordenes metabólicos o tóxicos. Las convulsiones febriles son generalmente asociadas y son precipitadas debido a -- una marcada elevación de la temperatura. Ocurren generalmente en infantas y en niños pequeños, particularmente durante el primer año de vida. Tales convulsiones, no recurren en más de un 85% de los casos, sin embargo, en un 30% de estos niños pueden después desarrollar epilepsia sin calentura o temperaturas. Las convulsiones febriles no -- son un factor mayor en la práctica dental.

La enfermedad cardiovascular es otra causa potencial de los ataques -- convulsivos y se encuentra generalmente en grupos de gente mayor. La pérdida de la conciencia que progresa hacia los ataques convulsivos, -- se produce en una disminución del flujo cerebral.

Un vehículo mayor para la producción de una epilepsia adquirida, es -- un desorden tóxico o metabólico (hipoglicemia, hipocalcemia, anoxia). Es importante saber sobre estos factores ya que si los ataques son --

producidos por éstos, pueden ser prevenidos de que ocurran, y si ocurriesen, el ataque puede ser terminado específicamente con una terapia específica rápidamente. El manejo de un ataque agudo es uniforme no importa el factor causal.

La causa más común de factores que producen convulsión en un consultorio dental, es una sobredosis por la reacción de los anestésicos locales y una reacción hipoglucémica.

FACTORES PREDISPONENTES.

La mayoría de los pacientes con una historia de desórdenes convulsivos para disminuir la incidencia de un ataque agudo, generalmente lo hacen bajo una terapia prolongada. No importa la terapia, la actividad aguda de un ataque puede desarrollarse ocasionalmente. En algunos casos aparece que no hay ninguna razón (factor predisponente) para que ocurra, y aparece el episodio convulsivo repentinamente, sin ningún aviso. Sin embargo, hay un número de factores que aumentan la frecuencia en la cual se puede desarrollar un ataque convulsivo agudo. Se sabe por ejemplo que el cerebro inmaduro es más susceptible a alteraciones bioquímicas en el flujo sanguíneo, que en el cerebro de un adulto. Por lo tanto, las convulsiones que aparecen por hipoxia, hipoglicemia e hipocalcemia es más común que ocurran en personas de grupos más jóvenes. En un paciente mayor, el rompimiento de una actividad convulsiva en un paciente correctamente manejado, puede también ocurrir. En estos pacientes el principio del episodio agudo se ha demostrado que se puede relacionar con sus ciclos de sueño o con ciclos menstruales.

En la mayoría de los casos la actividad convulsiva, aparece como un desorden agudo. Estos factores incluyen luces que titilan excesivamente (especialmente en los ataques de petit mal), fatiga o disminución de la condición física del paciente, y stress físico y emocional. Los ataques convulsivos son precipitados por una combinación de va---

rios factores. Entre estos se encuentran la predisposición a los ataques determinados genéticamente (epilepsia idiopática o genética), o la presencia de una lesión localizada en el cerebro. Uno o más de los factores siguientes pueden inducir a un episodio convulsivo agudo: un desorden tóxico o metabólico generalizado, que produce un aumento en la excitación neuronal cerebral, un estado de insuficiencia cerebro vascular, o un desorden agudo en el sueño, ciclo menstrual, fatiga, tintineo de luces o un stress psicológico. Cualquiera de éstos factores pueden actuar individualmente, también para producir una actividad convulsiva.

PREVENCION

Causas no epilépticas

La prevención de un episodio convulsivo agudo en un consultorio dental es difícil, debido a la naturaleza idiopática de la mayoría de las convulsiones. Sin embargo, existen formas en las cuales ataques convulsivos producidos por desordenes metabólicos o tóxicos,-- pueden ser prevenidos a través de una evaluación física adecuada de un paciente dental antes de la terapia.

Los agentes como los anestésicos locales son los que más comunmente pueden causar una actividad convulsiva, la cual puede ser producida por una sobredosis (tóxica), debido a reacciones de los fármacos administrados en el consultorio dental. Una selección apropiada de un paciente y una selección adecuada del agente anestésico a dar, ayudará a prevenir ésta complicación. El factor más importante en la prevención de ésta situación, es una técnica apropiada de inyección del agente anestésico local.

Causas epilépticas

Para la mayoría de los pacientes epilépticos, la meta para el dentista es prevenir una probabilidad de un ataque agudo que se desarrolle durante la terapia en el consultorio dental, y tomar ciertas medidas para minimizar ésta posibilidad. El dentista deberá estar prepara

do para manejar cualquier convulsión que pudiera presentarse y poder prevenir cualquier complicación clínica (fracturas o injurias al tejido blando).

Cuestionario de la historia clínica

PREGUNTA 7

¿ Ha tenido usted o padece algunas de las siguientes enfermedades o problemas ?
g. desmayos o ataques convulsivos

Comentario. Una respuesta afirmativa indica el conocimiento del desorden, la mayoría de los pacientes epilépticos están conscientes de su presencia y responderán de acuerdo al cuestionario.

PREGUNTA 11

¿ Está usted tomando algún fármaco o medicina ?, y si es así ¿Cuál es ?

Comentario. La mayoría de los epilépticos requieren terapia de fármacos por un tiempo muy prolongado, para minimizar la ocurrencia de un ataque convulsivo. Si el control de los ataques es efectivo --- (que no hay ningún ataque o convulsión que haya ocurrido en un periodo de dos años), la pregunta sobre la terminación de la terapia del fármaco normalmente se hace. Algunos médicos gradualmente van quitando el medicamento anticonvulsivo si el paciente no ha tenido actividad convulsiva en un periodo de dos años o más. Sin embargo, hay muchos casos en que la recurrencia de la actividad convulsiva puede ocurrir. Para un adulto promedio, con la epilepsia del gran mal, - se indica una terapia continua de por vida.

Diálogo de la Historia Clínica.

Si la respuesta es positiva a la historia clínica, sobre la actividad convulsiva, se deberá preguntar lo siguiente:

1. ¿Qué tipo de convulsiones (epilepsia) tiene usted?

2. ¿Qué tan seguido tiene usted las convulsiones agudas?

Comentario. La epilepsia del gran mal puede ser efectivamente controlada en muchos pacientes. Las convulsiones pudieron no haber ocurrido en varios años o pueden ocurrir infrecuentemente (una o dos veces al año). En otros pacientes la frecuencia de las convulsiones puede ser mayor, tal vez varias veces a la semana. Las convulsiones del petit mal pueden ocurrir muy infrecuentemente como por varios días, o tan frecuentemente como 100 o más por día. Una frecuencia mayor implica un mayor desarrollo de convulsiones durante la terapia dental.

3. ¿ Qué señala el principio de la convulsión ?

Comentario. Los pacientes con epilepsia de gran mal tienen auras específicas, premoniciones, que indican el principio de las convulsiones. El aura es comunmente de una duración corta y se relaciona a una región específica del cerebro, en el cual se origina una descarga eléctrica anormal. El aura puede ser un estereotipo para un individuo . Algunas áreas comunes incluyen una sensación rara en la región epigástrica, un sabor no deseado u olor no deseado, alucinaciones visuales o auditivas, una sensación de miedo, sensaciones extrañas (tal como adormecimiento de algún miembro), algún fenómeno motor (tal como voltear la cabeza o los ojos o espasmos de algún miembro).

4. ¿ Cuánto tiempo duran las convulsiones ?

Comentario. Convulsiones, excepto por el estado de epilepsia, son autolimitantes. La fase tónica-clónica de las convulsiones del gran mal, generalmente duran de 2 a 5 minutos. La duración de una fase convulsiva de un ataque, tiene implicaciones importantes en el manejo clínico. Una vez terminado, los ataques no tienden a recurrir durante un periodo inmediato post-convulsión, sin embargo, puede haber una

recafida del ataque convulsivo.

5. ¿ Ha usted estado hospitalizado (a) como resultado de sus convulsiones ?

Comentario. Esto se hace para determinar si ha ocurrido alguna vez - el estado epiléptico, o si ha habido alguna injuria seria al paciente como resultado de las convulsiones previas.

Examinación Física

No existen signos o síntomas clínicos específicos que nos lleven a diagnosticar la epilepsia en un paciente que se examina entre los ataques convulsivos. La mitología dice " que la epilepsia se relaciona con un comportamiento violento". A pesar de que existe muy poca evidencia para relacionar la violencia con la epilepsia, muchos médicos creen que los epilépticos son peligrosos, y potencialmente gente violenta. La mayoría de los pacientes con epilepsia, tienen un comportamiento normal y sus funciones intelectuales también son normales en un estado entre convulsiones. Sin embargo, pueden desarrollarse severos problemas emocionales. La continua amenaza de que exista una actividad convulsiva, la influencia de una actividad neurológica anormal con los sistemas que regulan el aprendizaje y el comportamiento, la terapia larga de agentes anticonvulsivos sobre el cerebro, y el impacto de una pérdida de tiempo escolar y una vida social desorganizada, puede esperarse de todo esto que tenga repercusiones en la personalidad del paciente. A pesar de estos casos, no se requiere una modificación en el tratamiento, que aquel que se necesite cuando haya una ansiedad en una situación dental (psicosedación).

Consideraciones en la Terapia Dental

La mayor consideración en la terapia dental para un paciente epiléptico, es cómo manejar a éste cuando ocurra un ataque convulsivo. Se deberán hacer algunas modificaciones específicas si así lo considera la situación.

El stress psicológico y la fatiga, tienden a aumentar la probabilidad de desarrollar una actividad convulsiva. En la presencia de aprensión se deberá considerar una sedación consciente. El óxido-nitroso o la sedación por inhalación de oxígeno, o la sedación intravenosa con diazepam (valium) son comunmente usadas. La premedicación oral puede ser apropiada si el paciente parece estar aprensivo cada vez que va a visitar el dentista. No se deberán utilizar mayores niveles de sedación en un paciente epiléptico, debido a la hipoxia, la cual puede acompañar a tal sedación, y precipitar un episodio convulsivo.

El uso del alcohol está definitivamente contraindicado en pacientes epilépticos, porque puede producir actividad convulsiva o precipitarla. Por lo tanto, ningún paciente epiléptico puede tener una terapia dental si se ha visto que ha ingerido recientemente alcohol, y tampoco el dentista deberá considerar el uso del alcohol como un agente sedativo en un paciente epiléptico.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La convulsión tónica-clónica (gran mal , convulsión generalizada, convulsión mayor) puede ser dividida en tres fases clínicas: fase prodrómica, fase convulsiva o repentina y fase post-convulsión.

Fase Prodrómica

Por un período variable de tiempo (varios minutos o varias horas)

antes de que ocurra la convulsión generalizada, el paciente epiléptico exhibe cambios obvios en la actividad emocional. El paciente puede exhibir un aumento de ansiedad o una depresión aumentada. Estos cambios generalmente no son evidentes en un consultorio dental, pero si pueden ser detectados por un amigo cercano o un pariente cercano. Si tales cambios aparecen en un paciente epiléptico, antes de una cita de un tratamiento dental, la terapia deberá ser postpuesta a fechas posteriores.

El principio inmediato de la actividad es marcada por la aparición de una aura. El aura no es un signo de advertencia de que la convulsión va a comenzar, si no que forma parte de la convulsión. La misma aura puede volver a ocurrir con cada una de las convulsiones en un paciente epiléptico. La duración del aura es muy corta, generalmente pocos segundos. Las manifestaciones clínicas del aura se relacionan al área específica del cerebro en donde la convulsión se origina.

Fase Convulsiva.

Una vez despues de la aparición del aura, el paciente pierde la conciencia, y si está parado cae al suelo. Lo llamado el llorar de un epiléptico ocurre entonces; es una vocalización repentina, que se expele al aire a través de una glotis parcialmente cerrada. Existen contracciones tónicas severas de los músculos esqueléticos, llevando a una rigidez tónica de las extremidades y del tronco. Durante esta fase de la convulsión, los músculos de la respiración se ven involucrados, y puede estar evidente la disnea y la cianosis, indicando la presencia de una ventilación inadecuada. Segundos después, comienzan los movimientos clónicos generalizados del cuerpo, acompañados por una respiración fuerte. Durante la fase clónica, se puede notar espuma en la boca, ya que el aire y la saliva se mezclan. Puede tambien haber sangre en la boca del paciente ya --

que éste, puede morderse la lengua y su carrillo durante la fase clónica de la convulsión. Los movimientos clónicos se vuelven menos -- frecuentes al ir progresando la convulsión. La duración usual de esta fase de actividad es generalmente de 2 a 5 minutos. La fase convulsiva termina y los movimientos respiratorios regresan a la normalidad, y los movimientos tónico-clónicos cesan. En este momento, ocurre una incontinencia urinaria y fecal, causada por la relajación muscular.

Fase Post-convulsión.

Con la cesación de los movimientos tónico-clónicos y el regreso de la respiración normal se dice, que el paciente entra a una fase post-convulsión, durante la cual, la conciencia retorna gradualmente. Las manifestaciones clínicas de esta fase dependen en gran parte de la severidad de la fase convulsiva. Inmediatamente después de la terminación de la actividad convulsiva, el paciente puede estar en estado comatoso (de no respuesta), al ir retornando la conciencia, el paciente inicialmente se encuentra desorientado y confuso, no sabiendo en donde está ni que día de la semana es, inhabilitado para contar hacia -- atrás de 10 hacia uno o hacer alguna simple calculación matemática. - Después de esto el paciente cae en un sueño muy profundo, y una vez -- que se despierta dirá que tiene dolor de cabeza y dolor muscular. - Después de unas convulsiones generalizadas existe generalmente una amnesia total de los pasos convulsivos y post-convulsivos. Algunas -- personas si retienen en su memoria la fase prodrómica.

El estado epiléptico (status epilepticus).

Se define como una recurrencia repetitiva de cualquier tipo de convulsión entre diferentes ataques. El estado epiléptico es una situación que pone en peligro la vida del paciente. Los pacientes que -- exhiben el estado epileptico, muestran los mismos signos y síntomas clínicos que aquellos durante la fase convulsiva de un ataque convul-

sivo generalizado, donde la mayor diferencia es la duración. Las convulsiones normalmente duran de 2 a 5 minutos con una variación ligera. El estado epileptico puede persistir por horas o días, es la mayor causa de mortalidad directamente relacionada con un desorden convulsivo.

Para propósitos de manejo clínico cualquier ataque generalizado continuo que dura de 5 o más minutos se clasifica como estado epiléptico. El paciente se encuentra no responsivo (inconsciente), cianótico, transpira profusamente, y demuestra contracciones generalizadas clónicas con una fase muy corta o ausencia de la fase tónica. Al ir progresando el estado epiléptico, el paciente se vuelve hipertermico (la temperatura se eleva), y el sistema cardiovascular se encuentra trabajando excesivamente (se oye un latido cardiaco irregular y rápido, la presión sanguínea se encuentra muy elevada, de 300/150 mm. de Hg.), si el estado epiléptico no es tratado puede progresar a la muerte del paciente con un arresto cardiaco, con daño cerebral irreversible debido a la hipoxia (que ocurre secundariamente a una inadecuada ventilación), los requerimientos metabólicos del cuerpo se encuentran aumentados, se disminuye el flujo cerebral en respuesta a un aumento de la presión intracraneal, y los niveles sanguíneos de glucosa se encuentran disminuídos.

FISIOPATOLOGIA.

La epilepsia no es una enfermedad sino un síntoma. El síntoma normalmente representa una disfunción cerebral primaria, sin embargo, no es posible detectar la lesión en aproximadamente tres cuartos de los pacientes con desordenes convulsivo-recurrente (epilepsia idiopatica).

La actividad convulsiva clínica se desarrolla si existe una descarga anormal que se propaga a través de las neuronas. Si esta descarga permanece localizada en un área focal, entonces se desarrolla una convulsión parcial (grupo I) con signos y síntomas clínicos relacionados

a un área específica focal. Si la descarga continúa a expandirse a través del tejido neuronal, entonces ocurre una convulsión generalizada (grupo II). Las manifestaciones clínicas de la convulsión dependen sobre el foco de origen (convulsiones parciales o aura del gran mal) y la región del cerebro en el cual la descarga se va a extender.

También existen convulsiones que pueden originarse en tejidos neurológicos normales debidos a un desorden metabólico o tóxico. Deficiencias en oxígeno ó glucosa ó una disminución en los iones de calcio, crean una inestabilidad de la membrana que predispone a una descarga en las neuronas. Una adecuada estimulación eléctrica puede también producir actividad clínica en un tejido neurológico normal.

MANEJO

El manejo de un paciente durante la fase tónica-clónica de una convulsión generalizada, se basa en la prevención de autoinjuria y asegurar una ventilación adecuada. En la mayoría de los casos, no es necesario administrar medicación anticonvulsiva. Pero si la convulsión -- persiste por un periodo prolongado de tiempo, será necesario la terapia de anticonvulsivos. Después de la fase convulsiva, los pacientes exhiben un grado variable de depresión del sistema nervioso central, que podrá requerir un manejo adicional de soporte.

Fase Convulsiva.

1) Posición del paciente. Si ocurre un ataque convulsivo generalizado, el paciente deberá estar colocado en posición. Cuando sea posible, deberá ser colocado en posición supina en el suelo. Si ocurriese una convulsión en el sillón dental será difícil mover al paciente. En esta situación, el paciente deberá ser dejado en el sillón dental, que podrá ser colocado en posición supina.

2) Prevención de injuria en el paciente. La prevención de auto-inju

ria en un paciente convulsivo es muy importante. Si el paciente --- está sobre un tapete en el suelo donde puede haber objetos que le causen injuria, el rescatante deberá permitir al paciente tener sus convulsiones, pero evitando que se auto-injurie éste. Se deberá impedir suavemente que los movimientos de las piernas y de los brazos del paciente sean mayores, para así prevenir injurias por una sobreextensión de sus articulaciones.

Cuando el paciente se encuentre en el sillón dental, existe una posibilidad de auto-injuria debido al equipo dental cercano. Donde descansa la cabeza es generalmente tapizado suavemente para una protección adicional de ésta. Entonces, deberá uno de prevenir al paciente deteniendo sus brazos y piernas para que no se vaya a golpear con el equipo. Un miembro del consultorio dental deberá tratar de mover el equipo fuera del alcance del paciente, mientras que otras dos personas se colocan a los lados de éste para prevenir injurias. Un --- miembro del consultorio deberá de estar junto a la cabeza del paciente y ser responsable de su cabeza y sus brazos, y el segundo de sus pies. No se recomienda que las extremidades sean fuertemente sostenidas, por que esto puede llevar a una injuria severa del paciente -- (fractura de sus huesos) y del rescatante.

Donde se apoya la cabeza del paciente se puede colocar una almohada o un abrigo, si el paciente se encuentra sobre el suelo, deberá ser colocado por debajo de su cabeza. Si es posible, se deberá colocar -- algún otro aditamento suave tal como un pañuelo doblado o una toalla entre sus dientes para prevenir que se muerda su lengua o sus labios. Se deberá tener cuidado al colocar estos objetos en la boca del paciente, ya que podríamos causar obstrucción de las vías aéreas al colocarlo inadecuadamente, y también se deberá prevenir que nos muerda el paciente al colocarlos. Por ninguna circunstancia se recomienda que los dedos del rescatante sean colocados dentro de los dientes del paciente que está convulsionando. El uso de objetos duros tales como pedazos de hule, depresores de la lengua, deberán ser considerados

Únicamente si el pañuelo o algún otro objeto no están disponibles. - En los casos, en los que existe actividad por el gran mal, solamente hay niveles pequeños de sangrado. También se deberá de aflojar la ropa del paciente para prevenir alguna injuria, ya que ésta puede estar apretada y el paciente no podrá respirar. Se puede incluir el abrir el cuello y aflojar la corbata o el cinturón.

3) Mantenimiento de las vías aéreas. Durante la actividad convulsiva, especialmente durante la fase tónica, la respiraciones podrán no ser adecuadas. Ocurrirán periodos pequeños de apnea, y la cianosis estará evidente. También se pueden acumular en la cavidad oral secreciones, de tal cantidad, que producirá un cierto grado de obstrucción. Las secreciones comunmente presentes son saliva y sangre.

La cabeza del paciente deberá ser extendida para establecer las vías aéreas, y se deberá de succionar cuidadosamente de la cavidad oral -- para remover las secreciones si estas son excesivas. El succionamiento generalmente no se requiere en un paciente que está convulsionando activamente. Es preferible usar catéter de succión de plástico o de hule que los metálicos, ya que éstos, pueden producir mayor daño al tejido blando (sangrado). En cualquier caso el aparato de succión deberá ser insertado entre la superficie bucal de los dientes y la mejilla. Nunca deberá ser insertado entre los dientes de un paciente que está convulsionando. Prótesis dentales no permanentes, tales como una dentadura parcial removible ó una dentadura total, deberán ser removidas de la boca del paciente lo mas pronto posible, -- ya que éstas, pueden moverse de su lugar y obstruir las vías aéreas del paciente. Si se encuentra disponible el oxígeno y se considera necesario (como en la cianosis) deberá ser administrado a un paciente que está convulsionando.

4) Monitoreo de signos vitales. A través de todo el ataque convulsivo, se deberá monitorar la presión sanguínea, el pulso, y la respiración. La presión sanguínea y el latido cardiaco pueden estar mar-

cadamente elevados y los movimientos respiratorios pueden estar ausentes durante la fase tónica y clónica, estará presente una respiración estertorosa y fuerte.

Fase post-convulsión.

5) Pasos básicos para el mantenimiento de la vida. Al cesar la actividad convulsiva, el paciente entra en una fase post-convulsión. Generalmente ésta es una fase de depresión y el grado de depresión es de acuerdo al grado de estimulación previo debido a la fase convulsiva. Es durante ésta fase que existe un significativo grado de enfermedad y puede ocurrir la muerte. La fase convulsiva durante un ataque es altamente dramática y es un evento emocionalmente fuerte para el que lo está observando, y la atención es inmediatamente dirigida al paciente. Una vez que la fase convulsiva termina, el paciente "se relaja" y también los rescatantes. Esto es muy desafortunado, ya que durante el periodo post-convulsión el paciente puede demostrar una significativa depresión del sistema nervioso central, a un grado en el que puede ocurrir depresión respiratoria, obstrucción de las vías aéreas, o ambas podrán estar presentes. Se requerirá mantenimiento de las vías aéreas y ventilación artificial. Puede administrarse el oxígeno por vía nasal con cánula o con mascarilla facial. El mantenimiento de las vías aéreas y una adecuada ventilación son las consideraciones primarias en este momento. Los signos vitales deberán ser tomados en intervalos regulares (cada 5 a 10 minutos). La presión sanguínea y la respiración, se pueden encontrar deprimidas inmediatamente después del periodo post-convulsión, sin embargo, deberán regresar gradualmente a su nivel normal. El latido cardiaco deberá también estar normal o ligeramente deprimido.

6) Permitir al paciente que se recupere. Se deberá permitir al paciente que descansa hasta que se recupere completamente para poder regresar a su casa. Dentro de la recuperación se incluye un regreso de los signos vitales a un nivel aproximadamente normal y una recupe-

ración de la confusión por desorientación presente durante la primera parte de la fase post-convulsión.

7) Despido del paciente del consultorio a su casa. Un paciente que ha tenido una fase post-convulsión deberá ser despedido del consultorio dental en custodia de un adulto responsable. Se deberá advertir al paciente de no poder manejar un vehículo por el resto del día. Si existiese una duda concerniente al paciente es aconsejable consultar a su médico.

Estado epiléptico.

En el caso en que la actividad convulsiva generalizada persistiese -- por un tiempo poco usual (5 minutos ó más), será necesario terminar la actividad convulsiva a través de medicamentos anticonvulsivos y -- buscar ayuda médica.

- 1) Posición del paciente.
- 2) Prevención de injuria al paciente.
- 3) Mantenimiento de las vías aéreas.
- 4) Monitoreo de signos vitales.

Si la actividad convulsiva tiene una duración mayor (cinco minutos o más), deberemos considerar la posibilidad de la presencia del estado epiléptico y comenzar con los siguientes pasos.

5) Administración de fármaco anticonvulsivo. Se pueden utilizar varios fármacos anticonvulsivos para terminar el ataque convulsivo. Para que sean efectivos estos agentes, deberán ser administrados intravenosamente, la vía intramuscular es impredecible y la vía oral se contraindica en un paciente inconsciente y con convulsiones. Una in fusión intravenosa deberá ser establecida o los fármacos deberán ser inyectados directamente a la vena del paciente. Si no existe equipo adecuado o un personal capacitado, no se deberá poner una inyección -

intravenosa. En estos casos se recomienda la busca de ayuda médica y continuar la terapia de soporte hasta que llegue el médico.

El fármaco de elección para el manejo de los ataques convulsivos es el diazepam (valium). Deberá ser administrado lentamente aproximadamente 10 mg. (2ml de solución de 5 mg/ml) en un periodo de 2 minutos. Si las convulsiones persisten, la inyección podrá ser repetida cada 2 minutos. Potencialmente existen efectos graves al administrar una inyección rápida de diazepam, en los que se incluyen una hipotensión transitoria, bradicardia, depresión respiratoria, y arresto cardiaco. Estos efectos secundarios se observan raramente si el agente se administra lentamente.

Para el control de los ataques convulsivos, también se podrán usar -- en vez del diazepam los barbitúricos. El pentobarbital inyectado intravenosamente a una velocidad de 50 mg. cada 2 minutos, es un anti--convulsivo efectivo. Sin embargo, los barbitúricos tienen la habilidad de producir una depresión del sistema nervioso central cuando se emplean dosis anticonvulsivas y, debido a esto la depresión que ocurre en la fase de post-convulsión puede ser intensificada. La depresión respiratoria y la apnea, no son resultados comunes cuando se emplean los barbitúricos como anticonvulsivos. Se deberá administrar al paciente mantenimiento de las vías aéreas, y una ventilación artificial hasta que éste se haya recuperado.

6) Busca de ayuda médica. Se deberá buscar ayuda médica lo mas pronto posible durante el episodio convulsivo. La mayoría de los pacientes que tienen el estado epiléptico, requieren un periodo de hospitalización después del episodio para una evaluación neurológica y un -- tratamiento inicial para prevenir futuros episodios.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LOS ATAQUES CONVULSIVOS.

El diagnóstico inicial de un ataque epiléptico, no puede ser confundido fácilmente con otras condiciones médicas sistémicas. Sin embargo,

existen varios desordenes sistémicos que pueden tener convulsiones como parte de sus signos y síntomas clínicos.

Posibles causas de ataques y desordenes convulsivos.

CAUSA	FRECUENCIA
1) Epilepsia	Muy común
2) Reacción de sobredosis de anestésico local	Menos común
3) Hiperventilación	Rara
4) Accidente cerebro vascular	Raro
5) Reacción hipoglicémica	Rara
6) Síncope vasodepresor	Rara

El síncope vasodepresor es la causa mas común de inconsciencia en el consultorio dental. Si persiste la hipoxia o la anoxia, pueden ocurrir periodos cortos de actividad convulsiva. Entre los factores de diferenciación, se incluye la presencia de el miedo en el síncope vasodepresor, y signos como mareo, náusea o vómito, una sudoración profusa están presentes antes de la pérdida de la conciencia y son ausentes en la epilepsia. La pérdida de conciencia en el síncope vasodepresor es muy corta, la recuperación comienza una vez que el flujo sanguíneo ha aumentado hacia el cerebro. Los músculos se encuentran flácidos y no existe inicialmente un movimiento convulsivo. En el síncope vasodepresor la presión sanguínea y el latido cardiaco se encuentran deprimidos. Puede ocurrir raramente incontinencia fecal y de la vejiga. Al recuperarse la conciencia la confusión mental y la desorientación asociadas con una convulsión epiléptica no están presentes, el paciente se encuentra alerta y puede realizar una simple calculación mentalmente.

Los accidentes cerebro-vasculares pueden llevar a la pérdida de la

conciencia con posibles convulsiones. El diagnóstico diferencial incluye la posible presencia de un dolor de cabeza intenso antes de la pérdida de la conciencia y signos de disfunción neurológica (debilidad muscular o parálisis) antes de la inconsciencia en el accidente-cerebro-vascular.

XXI EMERGENCIAS RELACIONADAS CON LOS FARMACOS.

CONSIDERACIONES GENERALES.

La administración de los fármacos es muy comunmente utilizada en la práctica dental. La administración de agentes como anestésicos locales es considerada como parte esencial en una cita dental cuando existan procedimientos que potencialmente vayan a producir dolor. Medicamentos como los analgésicos son frecuentemente prescritos para el alivio del dolor preexistente o para el alivio de molestias post-operatorias. Los antibióticos se utilizan cuando existe una infección presente, y más comunmente se usan los medicamentos para el manejo de la ansiedad durante todas las fases de la experiencia dental (pre-cita, durante la cita, y después de ésta). Los fármacos que mas se utilizan en la práctica dental van a ser: los analgésicos, los antibióticos, tranquilizantes menores, hipnóticos y los anestésicos locales.

En todos los casos cuando sea administrado o prescrito un medicamento a un paciente dental existe un propósito para su administración, ya que el uso indiscriminado de los medicamentos es una de las mayores causas de incidentes serios relacionados con los fármacos que ponen en peligro la vida del paciente.

Se tienen casos reportados en la literatura médica de la frecuencia con que ocurren las reacciones adversas a los medicamentos. Tales reacciones se encuentran entre un 3% a un 20% de todas las admisiones a un hospital, de un 5% a un 40% pacientes que se encuentran hospitalizados tienen experiencia de reacciones adversas de fármacos, durante su periodo de hospitalización. De los pacientes admitidos al hospital un 30% han sido admitidos debido a una reacción adversa, y, sin embargo, estando en el hospital van a tener una segunda reacción adversa. En la mayoría de los casos, si se hubiera prescrito o administrado el fármaco cuidadosamente se hubiera podido prevenir la reacción adversa del medicamento.

Cuando un fármaco es administrado, se observan dos tipos de acciones: Acciones Deseadas del Fármaco, son aquellas que son clínicamente esperadas y usualmente beneficiosas, y las Acciones Indeseables de los -- Fármacos, que son efectos del fármaco adicionales, que no están siendo esperados. Un ejemplo de una acción de un fármaco que se desea, es el alivio de la ansiedad a través de la administración del Diazepan (Valium) a un paciente que está con miedo de ser atendido por un dentista. Una acción del fármaco no deseada, que no hace daño al paciente, que acompaña la administración del Diazepan es la somnolencia. Sin embargo, esta acción del Diazepan puede probar ser deseable en algunas circunstancias como por ejemplo durante la terapia dental en un paciente aprensivo, el grado de somnolencia puede probar ser muy beneficiosos para este paciente. Sin embargo, este mismo grado de somnolencia mientras el paciente está manejando su automóvil puede probar ser peligroso. Las acciones de los fármacos no deseables, pueden -- probar también ser dañinas para el paciente. Se ha observado pero -- raramente que al administrar el Diazepan ya sea por vía parenteral o vía oral a un paciente, puede haber depresión respiratoria y cardiovascular.

Un principio general de toxicología dice que ningún fármaco ejerce -- una acción simple. Todos los químicos ejercen acciones, unas son -- deseables y otras son indeseables. Idealmente se espera que el fármaco correcto administrado por la vía correcta, dosis correcta, al paciente correcto, a la hora correcta, por la razón correcta, no producirá ningún efecto no deseado. Esta situación clínica se observa -- muy rara vez, ya que no existe ningún fármaco específico que produzca únicamente los efectos deseados en todos los pacientes. No existe -- ningún medicamento o fármaco clínicamente exento de producir toxicidad. Deben ser también recordadas las reacciones adversas de un medicamento que pueden ocurrir cuando se administra el fármaco incorrecto, a la persona incorrecta, en la dosis incorrecta, por la vía incorrecta, a una hora incorrecta y por una razón incorrecta.

PREVENCIÓN

La utilización de fármacos en la práctica dental es absolutamente -- esencial para el manejo seguro y apropiado de los pacientes dentales. Por ésta razón es importante que el dentista esté familiarizado con las propiedades farmacológicas de todos los fármacos que utiliza en su práctica dental.

El objetivo de una terapia racional es de maximizar la terapéutica y de minimizar los efectos tóxicos de un medicamento administrado. No existe ningún fármaco o medicamento que sea " completamente seguro" o " completamente dañino ". Todos los fármacos son capaces de producir daño si son manejados inapropiadamente, y por el contrario, - cualquier fármaco puede ser manejado en forma segura si se llevan a cabo las precauciones debidas. El potencial de toxicidad de un fármaco descansa en las manos del que lo administra.

Un segundo factor en la utilización segura de los fármacos es el paciente al que será administrado el medicamento. Todos los individuos poseen diferentes reacciones a un mismo estímulo. Por ésta razón los pacientes varían marcadamente en sus reacciones a los fármacos. Antes de administrar un fármaco o prescribir cualquier medicamento a un paciente, el dentista deberá hacer unas pequeñas preguntas específicas al paciente, concerniendo su presente y pasado de -- fármacos prescritos:

PREGUNTA 12

¿ Es usted alérgico o ha usted reaccionado adversamente a cualquiera de los siguientes ?:

- a) Anestésicos locales.
- b) Penicilina u otros antibióticos
- c) Sulfas.
- d) Barbitúricos, sedantes, pastillas para dormir.

- e) Aspirina.
- f) Yodo.
- g) Otros medicamentos.

Comentario. Una respuesta positiva a cualquiera de estos agentes de berá llevar al dentista a hacer un cuestionamiento más profundo al paciente concerniendo el fármaco que lo afecte.

Diálogo de la Historia Clínica

Después de una respuesta afirmativa a la pregunta concerniente a --alergia o reacciones adversas, el dentista deberá determinar a través de la siguiente información:

- a) ¿ Qué medicamento fué empleado ?
- b) ¿ Estaba el paciente tomando algún otro medicamento en el momento de presentarse la alergia ?
- c) ¿ Fueron tomados los signos vitales ?
- d) ¿Cuál fué el tiempo de secuencia de los eventos ?
- e) ¿ Dónde estaba el paciente cuando la reacción ocurrió ?
- f) ¿ Cuáles fueron las manifestaciones clínicas de la reacción ?
- g) ¿ Qué terapia se le dió ?

La mayoría de los pacientes responderán afirmativamente a ésta pregunta en cuestión , de si alguna vez han experimentado una reacción alérgica en el pasado. En la actualidad la incidencia del fenómeno alérgico es bastante bajo, sin embargo, el reporte de alergia en las historias clínicas, médica o dentales es muy alto. La razón reside en el factor que un paciente cree que la reacción indeseable de un medicamento es una alergia. La mayoría de las personas no se encuentran familiarizadas con la clasificación de las reacciones de los fármacos. Por esta razón, generalmente en las historias clínicas dentales es muy común encontrar que hay alergia a la Novocaína y alergia a la Codeína. Aunque una alergia a estos agentes no es im-

posible, la posibilidad que ésta reacción ocurriese es baja, pero no es una reacción alérgica. Unas preguntas adecuadas hechas por el dentista al paciente, generalmente rebelan que la alergia a la novocaína pudo haber sido una reacción psicogénica tal como un síndrome de hiperventilación, un síncope vasodepresor o una sobredosis (tóxico) reacción al agente, que consistió de náusea o vómito, y representa un efecto secundario no deseado del fármaco, pero no una reacción alérgica.

Al preguntar al paciente, es vital determinar la naturaleza precisa de la " reacción ". Sin embargo, hay momentos en que el paciente no está seguro y deja la duda en la mente del dentista. En tales casos, el dentista deberá localizar y hablar con el médico del paciente, o el dentista que observó o manejó la reacción alérgica y así poder determinar la naturaleza exacta del evento.

Es importante tener en mente que cuando exista la duda concerniente a la seguridad de cualquier medicamento (¿ Ocurrió la alergia ?), es prudente asumir que el paciente es alérgico a tal agente y evitar el uso de éste hasta que la pregunta no sea correctamente contestada. El proceso puede requerir que el paciente se remita a un alergólogo para hacer una futura evaluación. En la mayoría de los casos existen agentes alternativos que se pueden utilizar, y que poseen los mismo efectos clínicos beneficiosos y que no tienen un potencial alergénico del fármaco en cuestión. Se deberán utilizar estos agentes hasta que la pregunta sobre la alergia sea respondida.

En la ausencia de una posible reacción adversa a algún medicamento, se recomienda que el paciente sea directamente cuestionado en lo referente a cualquier agente que se le vaya a administrar. El dentista podrá preguntar al paciente sobre cualquier medicamento que el administre comunmente y si no ha producido algún efecto indeseado en él.

En la ausencia de cualquier reacción adversa al agente, el dentista podrá administrar el fármaco con más confianza, siempre teniendo en mente las reacciones adversas que todavía pudieran presentarse, a pesar de haber tenido una administración previa del mismo agente sin ninguna complicación.

Administración de Fármacos

En la mayoría de los casos cuando existe una reacción adversa del fármaco, esto está relacionado directamente con la administración del agente en forma de sobredosis. La sobredosis de un fármaco puede ser absoluta (demasiado del agente), o puede ser una sobredosis relativa (dosis terapéutica normal que prueba ser una sobredosis para un paciente determinado). No importa el tipo de reacción de sobredosis que nos encontremos, ya que la mayoría de las reacciones pueden ser prevenidas a través del cuidado en la determinación de la dosis (vía oral o intramuscular), o a través de la administración cuidadosa del fármaco al paciente (vía intravenosa o vía de inhalación). La mayoría de las respuestas a los fármacos se relacionan con la dosis administrada (dosis dependiente); sin embargo, aunque se den cantidades mínimas del fármaco puede precipitarse una reacción alérgica severa (anafilaxia) en un paciente previamente sensibilizado.

La vía de administración tiene un efecto en el número y severidad de las reacciones adversas observadas. Se puede considerar dos vías de administración del fármaco: enteral y parenteral. Las vías enterales de administración son aquellas en las cuales el fármaco es colocado en el tracto gastrointestinal del cual el fármaco es absorbido a la sangre. Un ejemplo de las vías de administración enteral incluyen la oral y la rectal. La administración parenteral no pasa por el tracto gastrointestinal e incluye la administración intramuscular, la inyección intravenosa, inhalación y aplicación tópica.

En general, las reacciones severas de fármacos son observadas más--frecuentemente cuando éstos son administrados parenteralmente que--enteralmente. La administración por vía intravenosa, que es la vía más efectiva debido a su efecto rápido, posee el potencial mayor --para reacciones adversas de los fármacos. Sin embargo, debe observarse que la administración apropiada de ésta técnica es la más --importante para el dentista. Las reacciones adversas observadas --por administración enteral son menores en número, y cuando se observan son generalmente de naturaleza menos seria. Sin embargo, la efectividad de los fármacos administrados enteralmente se ve más disminuida que si se administraran por las vías parenterales.

Cuando se está considerando la administración de cualquier fármaco a un paciente, la elección de la vía de administración a usar deber ser evaluada cuidadosamente. No todos los fármacos pueden ser administrados por cualquier vía, y el grado de efectividad puede variar considerablemente de una vía a otra con algunos agentes, a pesar de que con otros ésto no sería un factor importante. Existe -una regla general en la administración de los fármacos que dice:"Si un fármaco es clínicamente efectivo por vía enteral, ésta ruta debe ser preferida sobre la administración parenteral ".

La mayoría de las situaciones de emergencia relacionadas con los --fármacos pueden ser prevenidas. Se debe cuestionar al paciente en cuánto a su reacción pasada al fármaco que va a ser administrado, se debe seleccionar cuidadosamente la vía de administración y la técnica que se aplicará, y lo más importante, debe uno de estar familiarizado con las propiedades farmacológicas de todos los medicamentos -que se utilizan en el consultorio dental, y ésto reducirá la incidencia de reacciones adversas de los fármacos.

CLASIFICACION

Hoy en día, la clasificación de las reacciones de los fármacos se conoce con el nombre de " reacciones adversas ". La clasificación propuesta por Pallasch representa una forma simple al problema de las reacciones adversas de los fármacos. En ésta clasificación existen tres métodos por los cuales los fármacos producirán reacciones severas:

- 1) Una extensión directa de las acciones farmacológicas del medicamento.
- 2) Un efecto nocivo sobre un recipiente alterado químicamente, genéticamente, metabólicamente, o morfológicamente, y
- 3) Inicio de una respuesta inmune (alergia).

Clasificación de las Reacciones Adversas de los Fármacos

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none">1) Toxicidad debido a una extensión directa de los efectos farmacológicos:<ol style="list-style-type: none">a) Efectos secundarios,b) Dosis anormales (sobredosis),c) Efectos tóxicos locales.2) Toxicidad debida a un recipiente alterado:<ol style="list-style-type: none">a) Presencia de una patología,b) Disturbios emocionales,c) Aberraciones genéticas (idiosincrasia),d) Teratogenicidad, ye) Interacciones fármaco-fármaco3) Toxicidad debido a un fármaco alergénico. |
|--|

La mayoría de las reacciones adversas de los fármacos, no presentan al dentista una situación que ponga en peligro la vida del paciente.

Sin embargo, existen varias respuestas potenciales que son situaciones que ponen en peligro la vida del paciente, y que se requiere de un manejo efectivo e inmediato si se requiere la recuperación completa del paciente. Entre estas reacciones se incluyen la reacción de sobredosis y la respuesta alérgica. En cualquier situación de emergencia relacionada con los fármacos, existen normalmente tres que son de gran importancia para el dentista: sobredosis, alergia, e idiosincrasia.

A) Reacción de sobredosis. La reacción de sobredosis se refiere a los síntomas manifestados como resultado, de una sobreadministración absoluta o relativa del fármaco, que produce niveles elevados del agente en la sangre. Las manifestaciones clínicas de sobredosis, se relacionan directamente a la extensión de las acciones normales farmacológicas del agente. En dosis terapéuticas, como por ejemplo, los barbitúricos producen una depresión ligera del sistema nervioso central que da como resultado sedación o hipnosis (efectos deseados). Una sobredosis de barbitúricos produce una depresión más profunda del sistema nervioso central con posible depresión respiratoria y cardiovascular. Los anestésicos locales también son depresores del sistema nervioso central. Cuando son administrados en dosis terapéuticas y apropiadamente, no existe ninguna evidencia de depresión del sistema nervioso central, pero si existen niveles aumentados en la sangre habrá síntomas de depresión del sistema nervioso central.

B) Alergia. La alergia puede ser definida como un estado hipersensible que se adquiere a través de la exposición a un alérgeno en particular (una sustancia capaz de inducir la alergia), que es una reexposición y que tiene una capacidad muy alta de reaccionar. Clínicamente existen una gran variedad de manifestaciones a través de las cuales la alergia puede expresarse. Entre estas se incluyen: dosis por el fármaco, angioedema, urticaria, dermatitis, depresión de los órganos que forman la sangre, fotosensibilidad, y anafilaxia (una --

reacción sistémica aguda que da como resultado una dificultad respiratoria y un colapso cardiovascular]. Existen individuos y fármacos - que son mas comunmente elegidos para las reacciones alérgicas que -- otros, y la alergia es posible con cualquier sustancia.

En contraste con la reacción de sobredosis, en la cual las manifestaciones clínicas se relacionan directamente a las propiedades farmacológicas del agente causal, la respuesta observada clínicamente, de -- una reacción alérgica es siempre producida por una respuesta exagerada del sistema inmunológico del organismo. El grado de la respuesta determina la agudez de la reacción. Por lo tanto, respuestas alérgicas a un barbitúrico, anestésico local, y a un antibiótico se producen por un mismo mecanismo y pueden aparecer clínicamente similares. -- Todas requieren el mismo manejo básico, donde por reacciones de sobre dosis a estos tres agentes son bastante diferentes clínicamente y requieren un modo de manejo completamente diferente.

C) Reacciones de Idiosincrasia. Idiosincrasia o reacciones de idiosincrasia pueden ser definidas como aquellas reacciones que no pueden ser explicadas por ningún mecanismo farmacológico o bioquímico. Existe otra definición que considera, que la reacción por idiosincrasia -- es una reacción adversa del fármaco, que no es ninguna sobredosis y ninguna reacción alérgica. Un ejemplo de una reacción de idiosincrasia es la estimulación producida al sistema nervioso central (excitación, agitación) producida por la administración de un agente que deprime el sistema nervioso central tal como un barbitúrico.

Generalmente cualquier tipo de reacción que se observa como la depresión después de administrar un estimulante, después de haber administrado un depresor, o hiperpirexia (que es una elevada temperatura del organismo) después de administrar un relajante muscular. Es imposible predecir que personas tendrán estas reacciones o por que naturaleza resultarán reacciones de idiosincrasia.

D) Manejo. Debido a lo impredecible de la naturaleza de las reacciones idiosincráticas, es de importancia saber manejarlas según la naturaleza de sus síntomas. La importancia primaria es saber manejar -- los pasos básicos para el mantenimiento de la vida: mantenimiento de las vías aéreas, adecuada ventilación y circulación. Si la reacción ocurriese con convulsiones, el tratamiento consistirá de los procedimientos especiales para convulsiones, sin embargo, la prevención de una injuria al paciente y al mantenimiento de las vías aéreas van a ser las consideraciones principales.

EMERGENCIAS RELACIONADAS CON LOS FARMACOS.

Probablemente la mayor causa de situaciones de emergencia relacionadas con los fármacos en el consultorio dental, es la administración de los anestésicos locales. Las reacciones psicogenéticas, observadas clínicamente como el síncope vasodepresor y el síndrome de hiperventilación, que son las situaciones de emergencia más comúnmente observadas, relacionadas con fármacos en la práctica dental y como resultado del stress producido por la técnica de inyección, no necesariamente por el anestésico local en sí. Las reacciones psicogenéticas pueden ser también observadas por la administración parenteral de cualquier fármaco, cuando están involucradas una aguja y una jeringa, el potencial para que ocurra una reacción psicogénica se ve aumentada. Es raro observar esta reacción con un fármaco administrado por vía -- enteral.

USO DE FARMACOS EN ODONTOLOGIA.

La profesión dental emplea cuatro categorías de fármacos para el manejo de sus pacientes. La mayor categoría de los fármacos prescritos y utilizados en odontología incluyen: analgésicos, antibióticos y fármacos para la ansiedad. A estas cuatro categorías se deberán de colocar los anestésicos locales. Los anestésicos locales son los fármacos empleados más comúnmente y administrados en forma rutinaria --

cuando el procedimiento dental parece ser capaz de producir un grado de molestia.

Se debe recomendar al dentista que al considerar el uso de cualquier fármaco es necesario que consulte un libro de farmacología para evitar cualquier reacción.

A) Anestésicos Locales. Los anestésicos locales, mas utilizados en la odontología, han probado ser los agentes mas seguros cuando son - propiamente administrados. Los anestésicos locales mas utilizados - en la odontología son:

- | | | |
|------------------|---|------------|
| 1.- Lidocaína | - | Xylocaína |
| 2.- Mepivacaína | - | Carbocaína |
| 3.- Prilocaína | - | Citanest |
| 4.- Bupivacaina | - | Marcaína |
| 5.- Procaína | - | Novocaína |
| 6.- Propoxicaína | - | Ravocaína |

La Lidocaína, Mepivacaína y Prilocaína, son anestésicos locales del grupo amida y la Propoxicaína y la Procaína son agentes del grupo éster.

Antes de la introducción del primer anestésico local del grupo amida (Lidocaína en 1944), los más comunmente empleados eran los ésteres. A pesar de ser fármacos altamente efectivos, los anestésicos de tipo éster también tienen un significativo potencial alergénico. Este potencial fué una de las razones por la cual se desarrolló y se introdujeron los anestésicos locales del grupo amida. La alergia producida por el anestésico local tipo amida, aunque no es imposible es muy rara. Reacciones observadas más comunmente al aplicar anestésicos locales del grupo amida, son aquellos asociados con la inyección de un fármaco. Las reacciones por anestésicos locales observadas hoy en día, son generalmente por respuestas psicogénicas tales como el síncope va

sodopresor y el síndrome de hiperventilación. La siguiente causa más común de reacción adversa por anestésicos locales, es la reacción de sobredosis, que en la mayoría de los casos es producida por una sobredosis relativa (causada por la inyección intravascular inadvertida) - del agente que por una sobredosis absoluta (producida por una inyección de una dosis total).

Los anestésicos locales aplicados tópicamente, son capaces también de producir reacciones adversas. Las respuestas psicogénicas son raras con estos agentes, pero los anestésicos tópicos son generalmente empleados para minimizar la ocurrencia de la respuesta psicogénica durante la inyección de los anestésicos locales. Existen dos reacciones adversas a los anestésicos tópicos que son observadas. La mayoría de los anestésicos tópicos contienen un tipo éster (benzocaína), - en adición a una gran variedad de ingredientes como la metil paramenque posee un alto grado de alergenicidad. Respuestas alérgicas -- (angioedema de las membranas mucosas de los labios), que no son comunes cuando estos agentes son empleados. Una segunda reacción adversa por anestésico tópicamente empleado es la reacción de sobredosis, - esto se relaciona a la rápida absorción de estos agentes a través de las membranas mucosas de la cavidad oral, con una consecuente elevación rápida del anestésico local en la sangre.

Sin embargo, se recomienda el uso del anestésico tópico local antes - de administrar la inyección del anestésico. El uso seguro de estos agentes puede ser a través de aplicar los anestésicos tópicos del tipo amida, y estos únicamente dejan 10 mg. en cada aplicación, con esto se evita que los niveles sanguíneos del anestésicos sean peligrosos.

B) Antibióticos. Los antibióticos son otra de las categorías mas comúnmente empleadas en la odontología. Son empleados comúnmente en - el tratamiento de una infección activa establecida, no profiláctica--

mente para prevenir el desarrollo de una posible infección (excepto - en circunstancias especiales tales como la prevención de una endocarditis bacteriana]. Debido al potencial a desarrollarse produciendo una resistencia bacteriana y una alergia a estos agentes, deberán solo ser usados cuando se indican. Como grupo, los antibióticos poseen la menor incidencia de efectos secundarios. Estos antibióticos pueden administrarse por vía enteral o parenteral, pero en Odontología, - el nivel terapéutico puede ser el mismo por cualquiera de las dos --- vías en la adecuada dosificación. Una ventaja por la vía oral es la disminución de las reacciones adversas. Si ocurriesen, es probable que sean menos agudas que si se administran por la vía parenteral. -- La mayor reacción adversa a la cual el dentista debe estar preparado al administrar antibióticos es por alergia.

Antibióticos Usados Comumente en Odontología:

- a) Penicilina G.
- b) Penicilina D.
- c) Ampicilina.
- d) Eritromicina, y
- e) Lincomicina.

C) Analgésicos. Los analgésicos son fármacos que ayudan aliviar el dolor y la mayoría de las prescripciones de un dentista lleva un analgésico. Existen 2 categorías de analgésicos a considerarse: analgésicos leves (no narcóticos) y analgésicos fuertes (narcóticos).

La aspirina y la codeína son los analgésicos prescritos mas comunmente. Los efectos mayores adversos de la aspirina incluyen un potencial alto alergénico, con síntomas que van desde la urticaria a una anafilaxia fatal, y sobredosis (salicilismo).

La codeína es un analgésico narcótico, sin embargo, es un analgésico ligero cuando se compara a los narcóticos como la morfina o meperidid-

na. Aunque también pudiese ocurrir alergia a la codeína, su incidencia es baja. La reacción adversa a este fármaco es la náusea, vómito, somnolencia y constipación. Con 60 mg. por vía oral aproximadamente un 22% de los pacientes tienen náusea. Sin embargo, podemos observar un porcentaje menor si se disminuye la dosis de la codeína. La codeína puede producir los mismos signos y síntomas clínicos de una reacción de sobredosis como si fuera un narcótico mas potente (de presión respiratoria y cardiovascular). 30 mg. por vía oral son una dosis altamente efectiva de la codeína y se asocia con un grado mínimo de reacción adversa.

El clorhidrato de dextropropoxifeno conocido con Darvón, es muy útil en el manejo de dolores de la vía oral leves. Los efectos secundarios del dextropropoxifeno incluyen náusea, vómito, sedación, mareo y somnolencia, se han reportado casos de alergia y sobredosis. La alergia por Darvón es mucho menor que la alergia por la aspirina. La sobredosis por el Darvón produce signos y síntomas similares a aquellos observados por una sobredosis de un narcótico como es la depresión respiratoria y cardiovascular.

La Meperidina (Demerol) es ocasionalmente empleada en Odontología para el alivio de un dolor mas intenso. Al igual que con la Codeína, la mayor reacción adversa que ocurre y que se observa son la náusea, vómito, mareo, sudoración, hipotensión postural. Puede ocurrir una sobredosis y como se observa con todos los narcóticos puede ser expresada en una depresión respiratoria o cardiovascular. La alergia, aunque posible es muy rara.

Los analgésicos mas comunmente utilizados en odontología son:

- | | | |
|----------------------------|---|--------------|
| a) Acido acetil salicílico | - | Aspirina |
| b) Acetaminofen | - | Dolotanderil |
| c) Dextropropoxifeno | - | Darvón |
| d) Meperidina | - | Demerol |

D) Fármacos Antiansiedad. El uso de fármacos para aliviar la ansiedad durante todas las fases de la terapia dental, ha aumentado en esta última década. La vía que generalmente se utiliza es la vía parenteral. Por esta razón, esto se vuelve un potencial mayor en el desarrollo de reacciones adversas debido a la vía de administración. A pesar de que existen una gran variedad de fármacos para el alivio de la ansiedad de pacientes dentales, los agentes mayormente empleados son los barbitúricos (administrados por vía oral o parenteral), no barbitúricos (administrados por vía oral o parenteral), y agentes de inhalación (primariamente óxido nitroso y oxígeno).

Barbitúricos.

Los barbitúricos son el grupo más antiguo utilizado para fármacos contra la ansiedad (excluyendo el alcohol). Los barbitúricos que son efectivos oral y parenteralmente, eran los mas frecuentemente prescritos a los pacientes para evitar la ansiedad hasta la introducción de las benzodiazepinas (1960). Existen efectos indeseables después de la administración de los barbitúricos. Uno de ellos, es lo que se conoce como lasitud y vértigo, como si el paciente estuviera pasando un estado similar, despues de haberse tomado unas cuantas copas de alcohol. Puede ocurrir la alergia de los barbitúricos, y esto representa una contraindicación absoluta en el uso de cualquier barbitúrico. El mayor factor que pone en peligro el uso de los barbitúricos es el potencial para sobredosis, ya sea accidental o intencional, la sobredosis por barbitúricos consiste en una depresión del sistema nervioso central al grado de deprimir la función respiratoria. Posteriormente, viene el colapso del sistema nervioso central y cardiovascular, llevando al paciente a la muerte, a menos que se inicie un manejo adecuado de los pasos básicos del mantenimiento de la vida.

No barbitúricos.

Los agentes no barbitúricos para evitar la ansiedad, fueron desarro--

D) Fármacos Antiansiedad. El uso de fármacos para aliviar la ansiedad durante todas las fases de la terapia dental, ha aumentado en esta última década. La vía que generalmente se utiliza es la vía parenteral. Por esta razón, esto se vuelve un potencial mayor en el desarrollo de reacciones adversas debido a la vía de administración. A pesar de que existen una gran variedad de fármacos para el alivio de la ansiedad de pacientes dentales, los agentes mayormente empleados son los barbitúricos (administrados por vía oral o parenteral), no barbitúricos (administrados por vía oral o parenteral), y agentes de inhalación (primariamente óxido nitroso y oxígeno).

Barbitúricos.

Los barbitúricos son el grupo más antiguo utilizado para fármacos contra la ansiedad (excluyendo el alcohol). Los barbitúricos que son efectivos oral y parenteralmente, eran los mas frecuentemente prescritos a los pacientes para evitar la ansiedad hasta la introducción de las benzodiazepinas (1960). Existen efectos indeseables después de la administración de los barbitúricos. Uno de ellos, es lo que se conoce como lasitud y vértigo, como si el paciente estuviera pasando un estado similar, despues de haberse tomado unas cuantas copas de alcohol. Puede ocurrir la alergia de los barbitúricos, y esto representa una contraindicación absoluta en el uso de cualquier barbitúrico. El mayor factor que pone en peligro el uso de los barbitúricos es el potencial para sobredosis, ya sea accidental o intencional; la sobredosis por barbitúricos consiste en una depresión del sistema nervioso central al grado de deprimir la función respiratoria. Posteriormente, viene el colapso del sistema nervioso central y cardiovascular, llevando al paciente a la muerte, a menos que se inicie un manejo adecuado de los pasos básicos del mantenimiento de la vida.

No barbitúricos.

Los agentes no barbitúricos para evitar la ansiedad, fueron desarro--

llados para manejar efectivamente ésta, sin las reacciones adversas - que producen los barbitúricos. Las benzodiazepinas introducidas en 1960 (Librium), representan un avance en el manejo de la ansiedad. - Otra benzodiazepina, el Diazepan (Valium) es la que mas se prescribe, y es la que mas efectivamente se usa como medicamento antiansiedad -- en Odontología. Se puede administrar por vía oral o intravenosa, el Diazepan es una mejora total sobre los barbitúricos debido a la baja- incidencia de los efectos secundarios y a las reacciones de sobredó- sis observadas con la administración de los barbitúricos. La sobre- dósisis por Diazepan, aunque sea administrada intravenosamente, general- mente consiste en una sobresedación, somnolencia y ataxia (que es un- desorden en el sistema nervioso central), la depresión respiratoria - aunque posible es poco frecuente. Flurazepam (Dalmadorm) es una ben- zodiazepina que se utiliza como un fármaco sedante o hipnótico. Es- altamente efectivo como sustituto de los barbitúricos cuando se uti- liza como una pastilla para dormir.

Sedación por inhalación.

El óxido nitroso y el oxígeno, son dos métodos que se utilizan para - controlar la ansiedad. Descubierto en 1786 y empleado clínicamente- por primera vez en 1844, el óxido nitroso es un agente altamente efec- tivo contra la ansiedad, cuando se emplea correctamente, casi no exis- ten reacciones adversas. Las reacciones secundarias, tanto del óxi- do nitroso como del oxígeno incluyen náusea, vómito y sobresedación.- Si se administra con menos de un 20% de oxígeno, el paciente puede -- caer en la inconsciencia, y puede ocurrir daño cerebral debido a la - hipoxia, pero no debido al óxido nitroso. Con el nuevo desarrollo - y aparatos especiales y de la educación para los asistentes dentales, se administra un 20% de oxígeno al paciente que está recibiendo el -- óxido nitroso para evitar cualquier daño.

La alergia al óxido nitroso jamas ha sido reportada. La sobredósis-

consiste de una sobredosificación, que puede manifestarse, por una pérdida de la conciencia. El manejo de esta situación consiste en disminuir el porcentaje del óxido nítrico, aumentar el oxígeno y emplear los pasos básicos para el mantenimiento de la vida hasta que el paciente recobre la conciencia.

XXII REACCIONES DE SOBREDOSIS DE LOS FARMACOS.

Se define como reacción de sobredosis de un fármaco aquellos signos y síntomas clínicos que resultan de una excesiva administración de un fármaco. Las reacciones de sobredosis son las más comunes de las reacciones adversas de un fármaco, y se estima aproximadamente un 99% de éstas.

Para que exista una reacción de sobredosis, el fármaco deberá entrar en el sistema circulatorio en una cantidad suficiente para producir un efecto adverso sobre diferentes tejidos del organismo. Bajo circunstancias normales hay una absorción constante del fármaco desde su sitio de administración (oral, intramuscular) hacia la circulación, y una remoción del mismo agente de la sangre que paso a su redistribución y biotransformación (metabolismo) en otras partes del organismo (en forma primaria en el hígado). En esta situación, es muy raro que ocurran altos niveles del fármaco en la sangre. Sin embargo, hay un gran número de factores en los cuales este estado constante puede ser alterado, ya sea llevando a una rápida elevación en el nivel sanguíneo (produciendo un principio repentino de reacción de sobredosis), o a una elevación gradual del nivel sanguíneo (produciendo un principio mas lento de los síntomas). En cualquier caso, una reacción de sobredosis es causada por un nivel sanguíneo del fármaco lo suficientemente alto para producir efectos adversos en varios órganos y tejidos del organismo. La reacción continuará únicamente por el periodo en el cual el agente se encuentre en el nivel sanguíneo por debajo del umbral del nivel de sobredosis.

En Odontología solo existen tres categorías comunmente empleadas de fármacos que tienen un potencial significativo de sobredosis: Anestésicos Locales, Hipnóticos-Sedantes, Analgésicos-Narcóticos. De todos estos, los anestésicos locales son los que mas comunmente se utilizan. Una reacción de sobredosis de este grupo puede ser clasificada

da como una reacción convulsiva, la reacción de sobredosis mas comunmente observada al administrar hipnóticos-sedantes y los analgésicos-narcóticos es la depresión respiratoria.

REACCION DE SOBREDOSIS DE ANESTESICOS LOCALES.

Consideraciones generales.

Los anestésicos locales son el grupo de fármacos mas utilizados en Odontología. Hay un promedio estimado de 50 millones anuales del número de anestésicos locales en forma de cartucho inyectados en la profesión dental (esto es una estimación de 100 mil dentistas practicando, trabajando cuarenta horas a la semana, y administrando 30 cartuchos por día). Sin embargo, con la administración de anestésicos locales por año en donde pudiera atribuirse gran número de reacciones de sobredosis, no es tan alto el nivel de éstas. También existen un gran número de reacciones que son únicamente transitorias e inocuas para el paciente. Las reacciones mas comunmente observadas y reportadas por los anestésicos locales es lo que comunmente se conoce como reacción alérgica, sin embargo, despues de haber sido estudiadas cuidadosamente son determinadas como reacción de sobredosis o mas comunmente relacionadas a respuestas psicogénicas.

Factores Predisponentes.

La reacción de sobredosis a los anestésicos locales se relaciona con el nivel sanguíneo del anestésico local activo, ocurriendo despues de su administración. Existen muchos factores que pueden tener un efecto profundo en el grado en el cual el nivel sanguíneo es elevado. La presencia de estos factores predispone al paciente a desarrollar una reacción de sobredosis. El primer factor del grupo está relacionado con el paciente, y el segundo factor del grupo, es el agente administrado y el área de su administración.

Factores del Paciente.

Los factores predisponentes de un paciente son aquellos factores que alteran la reacción de los individuos a la misma dosis del fármaco. - Esto comunmente se refiere como una variación biológica. Los factores predisponentes de un paciente que afectan la actividad del fármaco incluyen la edad, el peso, el sexo, la presencia de una patología, genética, actitud mental, y ambiente.

Edad. En personas de edad avanzada, los individuos experimentan una mayor incidencia de una reacción adversa de un fármaco. Existen muchas razones para que esto suceda, las funciones de absorción, metabolismo, y excreción de los fármacos puede ser desarrollada en forma imperfecta (en grupos mas jóvenes) o disminuídas (en grupos de edad más avanzada). Pueden ocurrir niveles mayores en la sangre debido a la inhabilidad del individuo para transformar el anestésico local a un producto inactivo (no desarrollado o debido a la disminución de la función del hígado), o para excretar el anestésico local en forma activa debido a una disfunción renal.

Peso. En general, mientras mas pese un individuo, mayor podrá ser la dosis de fármaco que tolere el individuo antes de que ocurra una reacción de sobredosis. Ya que la mayoría de los fármacos son distribuidos en forma igual a través de todo el organismo, mientras mas pese el individuo, menor será la cantidad por mg. del fármaco en el nivel sanguíneo. Por ejemplo, una dosis de anestésico local administrado a un individuo de 67.5 Kg. (adulto) produce un nivel sanguíneo menor que la misma dosis administrada a un niño de 22.5 Kg. Las dosis de los fármacos son calculadas normalmente sobre la base de mg., o sea fármaco x Kg. o libra de peso. Uno de los factores mayores involucrados en la sobredosis de anestésicos locales en el pasado, era la falta de consideración de este factor tan importante como es el peso.

Sexo. La única diferencia sexual en la especie humana, es cuando la mujer se encuentra embarazada. Durante el embarazo, la función renal puede encontrarse alterada, y esto nos puede llevar a una excreción deteriorada de éstos fármacos y acumulación en la sangre, con una posible sobredosis. Esta, es una causa potencial de una sobredosis de anestésico local. Reportes clínicos han demostrado que existe una mayor incidencia de reacciones adversas a los fármacos en mujeres que en hombres. Las razones por estas diferencias en sexo todavía no han podido ser explicadas.

Presencia de una Patología. La presencia de una enfermedad preexistente, puede afectar la habilidad del organismo para biotransformar el fármaco en un producto activo. La mayoría de los anestésicos locales son biotransformados en el hígado a productos inactivos, con un pequeño porcentaje del fármaco excretado en forma activa a través de los riñones. Es evidente que una disfunción renal o del hígado, imposibilita la habilidad del individuo para biotransformar el anestésico local, llevando a un aumento en el nivel sanguíneo del fármaco con una mayor posibilidad para que ocurra una reacción de sobredosis.

Genética. Se han tenido reportes en los cuales, ciertos individuos poseen deficiencias genéticas que alteran sus respuestas a ciertos fármacos. Una deficiencia genética en la enzima pseudocolinesterasa producirá problemas. Ya que esta enzima circula en la sangre y es responsable por la biotransformación de dos importantes fármacos: la succinil-colina y el tipo éster de los anestésicos locales.

La succinil-colina es un agente bloqueador neuromuscular de acción corta que frecuentemente es utilizada durante la inyección de la anestesia general para la producción del relajamiento muscular esquelético y el arresto respiratorio durante la intubación. En individuos normales, la acción de la succinil-colina dura aproximadamente 3 minutos.

En personas con una deficiencia en la pseudocolinesterasa, a pesar de que la succinil-colina es biotransformada a un grado extremadamente -- lento, produce un periodo molesto de apnea persistente por un periodo largo (varias horas). Esta misma enzima es responsable para la biotransformación del tipo éster de los anestésicos locales. Con la -- presencia de la pseudocolinesterasa en forma deficiente o atípica, el nivel sanguíneo del anestésico local continúa aumentando con una ma-- yor incidencia de producir una reacción de sobredosis.

Actitud Mental y Ambiente. La actitud psicológica de un paciente -- ejerce una gran influencia en el efecto de un fármaco. Este factor es de gran importancia en el uso de hipnóticos-sedantes, y de fárma-- cos analgésicos-narcóticos, ya que un paciente espera que un fármaco tenga su acción y afecta clínicamente la eficacia de este agente. La espera de la acción del fármaco se determina como respuesta de un pla-- cebo, y su utilización apropiada es de gran beneficio al dentista.

En cuanto a anestésicos locales, la actitud primaria psicológica afec-- ta la respuesta del paciente a varios estímulos. Ya que tenemos in-- dividuos que son aprensivos y que solo reaccionan a un estímulo, y ex-- perimentan dolor cuando se les aplica una presión muy leve a cual-- quier tejido.

Factores de los Fármacos.

El segundo grupo de factores predisponentes en el desarrollo de reac-- ciones de sobredosis, se relaciona a los fármacos en sí mismos y en -- su sitio de administración. Se incluye la naturaleza del fármaco, -- la concentración del agente, la vía de administración, la velocidad -- de administración, la vascularidad del sitio de administración, y la -- presencia de un vasoconstrictor.

1.- Naturaleza de los fármacos. Todos los agentes anestésicos loca-- les que se emplean en la práctica clínica en Odontología tienen pro--

piedades vasodilatadoras. La inyección de un anestésico local a tejidos blandos, produce un aumento en la vascularidad en el área, que nos lleva a un aumento de absorción del anestésico local desde el sitio de inyección hacia la sangre. Clínicamente esto produce dos efectos no deseados: una duración corta de la anestesia y una posibilidad de sobredosis.

2.- Concentración del fármaco. Mientras mayor sea la concentración del anestésico local usado, mayor será la cantidad (mg.) del agente inyectado por unidad (ml.) y mayor será el volumen en la sangre circulante. Un 4% (40 mg. x ml.) de concentración del agente no deberá ser empleado para una inyección, si un 2% (20 mg. x ml.) de la concentración del mismo agente es efectivo igualmente. Para los anestésicos locales comunmente utilizados en Odontología, la concentración "ideal" ha sido determinada por el fabricante.

3.- Vías de administración. Los anestésicos locales producen sus acciones químicas en el área de la inyección. No es necesario para éstos fármacos que entren a la circulación y alcancen un nivel sanguíneo terapéutico mínimo como la mayoría de los fármacos necesitan.

El mayor tiempo que el anestésico local permanezca en el área para controlar el dolor, mayor será su duración. Al absorberse el fármaco, se vuelve menos efectivo el anestésico local. Cuando cantidades suficientes del agente han sido removidas del área, se puede sentir el estímulo del dolor nuevamente. Al mismo tiempo, mientras el agente sea removido rápidamente del sitio de inyección, el nivel sanguíneo del fármaco aumenta rápidamente y puede producir niveles de sobredosis.

Probablemente el factor más común en la reacción de sobredosis a anestésicos locales en Odontología, es la inyección intravascular inadvertida de estos fármacos. En estos casos, niveles sanguíneos extrema-

damente altos son producidos en periodos muy cortos de tiempo, produciendo reacciones agudas de sobredosis.

La absorción tópica de los anestésicos locales a través de las membranas de la mucosa oral, es también otro potencial peligroso en cuanto a vías de administración, debido al grado en el cual los anestésicos locales entran en el sistema circulatorio a través de las membranas mucosas.

4.- Velocidad de Inyección. La velocidad de inyección es el factor más importante en la causa o prevención de reacciones de sobredosis de todos los fármacos. La inyección intravenosa de un anestésico local puede o no producir signos y síntomas de sobredosis. El factor que decide en este caso, es la velocidad en la cual el fármaco fué administrado. Una dosis de lidocaína (36 mg.) administrada rápidamente intravenosamente en menos de 15 segundos, produce un nivel sanguíneo elevado y virtualmente nos asegura una reacción de sobredosis. La misma cantidad de lidocaína administrada por vía intravenosa muy lentamente (60 segundos o más), produce un significativo nivel sanguíneo mas bajo del agente y (ocurre una mejor distribución y biotransformación del agente), con una posibilidad menor de sobredosis. La mayoría de las reacciones de sobredosis de los anestésicos locales -- ocurren debido a una combinación de una inyección intravascular inadvertente y una inyección demasiado rápida. Ambas de las causas son 100% prevenibles.

5.- Vascularidad del Sitio de Inyección. Mientras mayor sea la vascularidad del sitio de la inyección, la absorción será mas rápida y el fármaco entrará más rápidamente a la circulación. A pesar de que esta situación es muy deseable en la mayoría de los fármacos, es una desventaja en el uso de los anestésicos locales. Estos agentes, deben de permanecer en el área de la inyección para que produzcan un control del dolor clínico. Desafortunadamente para la profesión dental, la cavidad oral es una de las zonas del organismo altamente vas-

cularizadas. Todos los fármacos inyectados en la cavidad oral, pueden ser absorbidos hacia el torrente circulatorio más rápidamente que el mismo fármaco inyectado en cualquier otra parte del organismo. Por éste factor, mas las propiedades vasodilatadoras de la mayoría de los anestésicos locales, es la mayor razón por la cual se agregan vaso---constrictores en casi todos los anestésicos locales.

6.- Presencia de vasoconstrictores. La adición de un vasoconstrictor a la solución de un anestésico local produce una disminución en la absorción sistémica del fármaco. El uso de estos agentes, junto con - una técnica de inyección apropiada, ha reducido la toxicidad clínica de los anestésicos locales.

Prevención

Virtualmente, todas las reacciones de sobredosis a anestésicos locales pueden ser prevenidas. Una evaluación cuidadosa del paciente -- dental antes del tratamiento y un cuidado en la administración del -- fármaco a través de la técnica apropiada, eliminará la situación peli grosa en casi todos los casos. Cuando hay factores del paciente, -- aunque no pueden ser eliminados, cuando se presentan, se requiere una modificación específica en el manejo dental para prevenir los problemas relacionados con los fármacos y evitar que se desarrollen. Y en el segundo factor relacionado con los fármacos y su administración, - estos factores pueden ser completamente evitados a través de la selec ción apropiada del fármaco y la técnica de inyección del anestésico - local.

Etiología de las Reacciones de Sobredosis

Moore (1955), indicó que altos niveles de anestésicos locales en la - sangre pueden ocurrir en una o en otra de las siguientes formas:

- 1) La dosis total administrada de un anestésico local es muy grande.
- 2) La absorción del anestésico local del sitio de inyección es generalmente rápida.
- 3) El anestésico local es administrado inadvertidamente intravascular

mente.

- 4) La biotransformación del fármaco es lenta.
- 5) El fármaco es eliminado lentamente del organismo a través de los riñones.

Questionario de la Historia Clínica y Diálogo de la Historia Clínica

El dentista deberá revisar cuidadosamente cualquier reacción adversa a un anestésico local y tratar de determinar su naturaleza precisa.- Por ésta razón, es necesario dialogar con el paciente por cualquier duda que exista.

En la ausencia de una historia previa de reacciones adversas a anestésicos locales, se deberán hacer preguntas al paciente concernientes a sus experiencias pasadas con inyecciones dentales. La respuesta dada sobre ésta pregunta es muy útil en la evaluación del estado psicológico del paciente. Un adecuado cuestionario de historia clínica, ayuda al dentista a eliminar dos causas potenciales de sobredosis de anestésicos locales: la poco usual biotransformación lenta del anestésico local y la poco usual eliminación del agente.

Biotransformación y Eliminación

Los anestésicos locales del tipo éster pasan por una biotransformación rápida en el hígado, en la sangre. La mayor porción de este proceso ocurre en la sangre a través de la hidrólisis del ácido para-amino-benzoico por la enzima pseudocolinesterasa. Los pacientes que tienen una historia familiar de pseudocolinesterasa atípica se ven imposibilitados para inactivar agentes del tipo éster a un grado normal con una posibilidad aumentada de producir altos niveles sanguíneos que pueden alcanzar niveles de sobredosis. Un paciente que tiene un historia clínica dudosa deberá ser referida a un médico general para hacerle exámenes sanguíneos que confirmarán o negarán su existencia. Si existe la pseudocolinesterasa atípica, todos los --

anestésicos locales tipo éster están contraindicados.

El anestésico local tipo amida puede ser utilizado sin ningún riesgo de sobredosis en estos individuos. Los anestésicos locales tipo amida pasan por una biotransformación en el hígado a través de las enzimas microsomáticas. Una historia clínica que revele una enfermedad del hígado (una hepatitis previa, cirrosis) no contraindican absolutamente el uso de estos agentes, sin embargo, una enfermedad del hígado anterior a este cuestionario, es una indicación que puede haber un residuo de disfunción del hígado y puede haber inhabilidad del hígado para degradar los anestésicos locales tipo amida y pueden ser alterados en algún grado.

En un paciente ambulatorio con una historia de enfermedad hepática, los anestésicos locales tipo amida pueden todavía ser utilizados, sin embargo, deben de utilizarse juiciosamente. Se deben de utilizar volúmenes mínimos de anestesia local, teniendo en mente que un sólo cartucho puede ser capaz de producir sobredosis en este paciente, en el cual se ve comprometida la función de su hígado. Tales grados en los cuales se ve comprometida la función hepática son más comunmente observados en pacientes hospitalizados que en pacientes ambulatorios. Cuando existan dudas será necesario consultar a un médico antes de la inyección de un anestésico local. En pacientes con un mayor grado de disfunción del hígado, el uso de los anestésicos locales tipo éster está relativamente contraindicado ya que la enzima hidrolítica colinesterasa se produce en el hígado, y la disfunción de éste puede alterar su biotransformación.

La disfunción renal puede también retrasar la eliminación de un anestésico local de la sangre. Un pequeño porcentaje de anestésico local es eliminado de la sangre en su forma activa a través de los riñones (procaína 2%, lidocaína 2%, mepivacaína de 1% a 15%).

La disfunción del riñón puede llevar a un lento pero gradual aumento del anestésico local en el nivel sanguíneo. Así como en la disfunción del hígado, el grado de disfunción renal para que ésta ocurra generalmente no se encuentra en pacientes ambulatorios. Ya que éste paciente generalmente está pasando por una diálisis renal regular. El paciente permanece ambulatorio entre las citas de la diálisis y puede presentarse para un tratamiento en el consultorio dental. El anestésico local puede acumularse en la sangre del paciente, produciendo signos y síntomas de sobredosis de anestésicos locales.

Los tres mecanismos a través de los cuales puede ocurrir una sobredosis de anestésico local son: una dosis muy grande de anestésico local, una absorción muy rápida del anestésico local hacia la circulación, y una inyección intravascular inadvertida del anestésico local. Para prevenir éstas situaciones, se debe de utilizar una técnica adecuada de la administración del anestésico local.

1.- Dosis total muy grande. Si se da en exceso, todos los fármacos son capaces de producir signos y síntomas de sobredosis. La dosis por mg. en el cual puede ocurrir en cualquier persona, es imposible de predecir. El principio biológico de variabilidad tiene una gran influencia en la manera en que la persona va a responder a un fármaco. La mayoría de los fármacos se administran parenteralmente (tales como anestésicos locales), que son comúnmente administrados en una dosis que ha sido calculada, incluyendo la edad y el estado físico del paciente. Una tercera consideración en el cálculo de la dosis del fármaco, es el peso del paciente que recibe el fármaco. - Mientras más pese el individuo que recibe el fármaco, mayor será la distribución de éste, por lo tanto, mayor será el nivel sanguíneo del fármaco, y mayor será la dosis en mg. que pueda ser administrada en forma segura.

Los anestésicos locales deben ser administrados según el peso del paciente (kilogramos o libras). Recientemente los fabricantes - de la mepivacaina tienen un paquete en el cual sugieren las dosis máximas de los anestésicos locales, basadas en el peso del paciente. Es muy raro que se indique la administración de tres a cuatro cartuchos en una cita dental. Para una anestesia total de la boca (maxilar, paladar y mandíbula), con menos de seis cartuchos de anestésico local se puede obtener la anestesia deseada.

Hoy en día se sugiere al dentista que comience pensando antes de poner un anestésico local, en término de mg. / peso en vez del número de cartuchos inyectados. El 1% de solución de anestésico local - contiene 10 mg./ml. de solución, 2% de solución contienen 20 mg./ml. y así sucesivamente. Un anestésico local por cartucho contiene - 1.8 ml.

2.- Absorción rápida del fármaco a la circulación. La adición de - varios fármacos vasoconstrictores a las soluciones de los anestésicos locales, ha probado ser de gran beneficio, y no únicamente estos agentes aumentan la duración de la acción del anestésico local, permitiéndole estar mayor tiempo en el sitio de la inyección en la concentración adecuada, pero los vasoconstrictores también reducen la toxicidad sistémica de éstos fármacos, retardando su absorción al sistema cardiovascular. Los fármacos vasoconstrictores son considerados como un componente integral de los anestésicos locales cuando se requiere que la anestesia sea profunda y su duración sea la necesaria. Existen muy pocas indicaciones en Odontología para -- usar una solución de anestésico local sin vasoconstrictor.

La adición de vasoconstrictores a las soluciones de anestésicos locales ha traído un problema potencial. La sobredosis de agentes - vasoconstrictores ha sido reportada, ya que en la mayoría de los casos el vasoconstrictor en cuestión es la epinefrina, la reacción po

tencial no deberá ser tomada a la ligera.

La experiencia clínica con vasoconstrictores, ha llevado a la utilización de soluciones más diluidas con una misma efectividad en la aplicación clínica. Reportes de investigación indican que la concentración óptima de epinefrina para prolongar la duración de la anestesia, puede ser de: 1:250,000 . La seguridad del fármaco ha aumentado con el uso de una concentración mínima efectiva.

La absorción de los anestésicos locales hacia la circulación después de una aplicación tópica es bastante rápida, y solamente se ve excedida por la inyección intravenosa directa. Otro factor importante que aumenta el potencial de sobredosis de los anestésicos locales aplicados tópicamente, es la necesidad de utilizarlos en una concentración aumentada. Este aumento en concentración es necesario para producir una anestesia adecuada de las membranas mucosas. La lidocaína inyectable es empleada en una solución de 2%, donde la lidocaína como aplicación tópica es usada en una concentración de 5% a 10%. Si los anestésicos locales tópicos no son usados en forma correcta, pueden producir signos y síntomas de sobredosis. Otros anestésicos locales comúnmente empleados como anestésicos tópicos son la benzocaína y la petrocaína. Ambos de éstos agentes son fármacos del tipo éster que poseen un potencial significativamente alto de sobredosis y, los ésteres tienen más posibilidades de producir reacciones alérgicas y reacciones localizadas en los tejidos (irritación) que los anestésicos del grupo amida.

Los anestésicos tópicos son agentes importantes en el manejo del dolor y de la ansiedad. A pesar de su potencial para producir reacciones adversas, es la práctica común aplicar anestésicos tópicos en el sitio de penetración de la aguja antes de la inyección intraoral. cuando es utilizada en pequeñas áreas localizadas, existe una pequeña posibilidad que haya niveles sanguíneos significativos, sin em -

bargo, no es poco común encontrar que los anestésicos tópicos son --- aplicados sobre áreas grandes (cuadrantes, arcadas completas) antes de los procedimientos de tejidos blandos tales como curetajes. Cuando se utilizan de esta manera, hay significativos niveles sanguíneos que se obtienen y las mayores posibilidades para producir una sobredosis, particularmente si es seguida de una inyección de anestésicos locales.

Los anestésicos tópicos forman una parte importante dentro de los procedimientos de anestesia local. Sin embargo, el que usa el fármaco, deberá estar consciente de las complicaciones potenciales que posee el agente y que deben de ser evitadas. Se deberán tomar las siguientes medidas:

a) Anestésicos tópicos del tipo amida, deberán ser empleados cuando sea posible.

Comentario. A pesar de que existe un potencial de sobredosis con cualquier anestésico local, se observan otro tipo de reacciones adversas mas frecuentemente con los agentes del tipo éster (reacción del tejido local y alergia).

b) El área de aplicación debe ser pequeña.

Comentario. Existen casos muy raros en los cuales se indica la aplicación del anestésico tópico en un cuadrante completo. La aplicación de anestésico tópico en áreas de gran tamaño requiere grandes cantidades del agente y resulta que hay mayores posibilidades para producir una sobredosis. Cuando se necesitan áreas grandes a ser anestesiadas (3 ó mas dientes) en el área de tejido blando, es indicado una inyección de anestésico local.

c) Se deberán utilizar las dosis en medidas de anestésicos tópicos.

Comentario. Los sprays y los ungentos son difíciles de monitorar al ser aplicados los anestésicos locales. Las sobredosis pueden ser

producidas inadvertidamente con este tipo de fármacos. Existe una forma de anestésico local tóxico tipo amida (Lidocaína al 10%) se encuentra en dosis de 10 mg. por aplicación.

3.- Inyección Intravascular. La inyección intravascular puede ocurrir en cualquier tipo de inyección intraoral, pero es más común que ocurra en ciertas áreas anatómicas. Las técnicas de bloqueo nervioso usualmente poseen un potencial alto para inyección intravascular; 11% de las pruebas hechas en la parte inferior alveolar, 5% en la parte del nervio mentoniano, 3% en la parte posterior alveolar, donde se indica que el lumen de la aguja estaba sobre las paredes de un nervio o vaso.

Tanto la inyección intravenosa como la intraarterial pueden producir reacciones de sobredosis.

Aldrete (1977) demostró, que la administración intraarterial de anestésicos locales, pueden producir una sobredosis mas rápida que al aplicar una inyección intravenosa. El mecanismo de esta reacción es en reversa del flujo sanguíneo en la arteria al ir entrando rápidamente el anestésico local. Tal mecanismo, al estar anestesiando la mandíbula podría afectar el flujo sanguíneo de la arteria inferior alveolar hacia la arteria maxilar interna hacia la carótida externa, luego a la carótida común y finalmente a la carótida interna y posteriormente al cerebro, que es una distancia de pocas pulgadas.

La inyección intravascular de anestésicos locales en la práctica odontológica nunca deben de ocurrir. Con una técnica apropiada de inyección y un conocimiento del área anatómica a ser anestesiada, la reacción de sobredosis de una inyección intravascular inadvertida debe ser minimizada. Los procedimientos necesarios para prevenir la complicación incluyen el uso de una jeringa con aspiración,-

el uso de una aguja adecuada, y una inyección lenta de la solución -- del anestésico local.

El tamaño de la aguja es un factor muy importante para determinar si la aguja está sobre el vaso antes de la inyección. El número de las agujas empleadas comunmente, es la del calibre 25, calibre 27 y calibre 30, el calibre 27 es el que mas frecuentemente se utiliza. La medida de la aguja es muy importante en varias áreas durante la inyección del anestésico local. Es necesario también que se tenga exactitud en la técnica de inyección. Para que el anestésico local produzca control del dolor debe ser depositado cerca del nervio. Al ir pasando las agujas a través del tejido hacia el nervio, la aguja se dobla y se desvía en varios grados. El grado en el cual se va a desviar una aguja, se relaciona con el calibre de la aguja. Agujas que tienen mayor rigidez (mayor calibre), tienen menos desviación cuando pasan a través de los tejidos hacia la profundidad deseada. Otro punto importante relacionado con el calibre de la aguja es la fidelidad de la aspiración. Quiere decir, que si una aguja está en el lumen de un vaso, la prueba de aspiración será positiva. Varios estudios realizados por Wittrock en 1968 demostraron que no es posible tener una aspiración afirmativa con una aguja que tenga un calibre menor de 25. Esto es debido a que las agujas que tienen un calibre menor se ocluyen fácilmente.

Todas las agujas que se utilizan para inyectar anestésicos locales -- tienen un bicel en la punta de la aguja. Es muy posible que el bicel de la aguja pudiese estar sobre la pared interna del vaso. Cuando se hace una presión negativa que es creada al jalar el anillo de la aguja, la pared del vaso puede ser succionada hacia arriba contra el bicel, previniendo así, la entrada de la sangre hacia la aguja y al cartucho. Clínicamente es una aspiración negativa, y despues de esto se hace la inyección del anestésico local. En este caso, la presión positiva del anestésico local empuja la pared del vaso fuera de la aguja, y el anestésico local es depositado intravascularmente.

Por esta razón, una sola prueba de aspiración es inadecuada para prevenir una inyección intravascular de estos agentes. Es recomendado que se haga de 2 a 3 pruebas de aspiración antes de colocar la inyección. Cada una de las aspiraciones deberá hacerse con el bñcel de la aguja colocada en diferente posición. Si existe un regreso de -- sangre al cartucho dental, se considera como una aspiración positiva y requiere que se haga un cambio en la posición de la aguja, y se --- vuelve a hacer la aspiración hasta obtener un resultado negativo antes de la administración del anestésico.

El último factor relacionado para prevenir la sobredosis de las inyecciones intravasculares, es relacionado con la velocidad de la inyección de la solución del anestésico local. Una inyección intravascular rápida de un cartucho dental (1.8 ml.) de una solución de anestésico local al 2% (36 mg.) produce niveles altos de anestésico en sangre para que se produzca entonces una sobredosis. La elevación del nivel sanguíneo ocurre tan rápidamente que el principio de los síntomas son de inmediato. Una inyección rápida puede ser definida como la administración de un cartucho dental en 30 segundos o menos. La misma cantidad de solución inyectada lentamente (60 segundos mínimo) intravascularmente produce niveles sanguíneos por debajo de lo mínimo para que se produzca la sobredosis. En el caso en que la dosis del nivel sanguíneo excediera el nivel normal, el principio de la reacción es muy lenta, con los signos y síntomas más severos que se pudiesen observar en el caso de una inyección rápida.

La inyección lenta de los fármacos es posiblemente el factor más importante en la prevención de reacciones adversas de fármacos. Es difícil inyectar un fármaco muy lentamente, pero es muy fácil inyectarlo rápidamente (Se recomienda que la administración de un cartucho completo de anestésico local que contiene 1.8 ml. tome como tiempo mínimo 60 segundos). Al hacer esto, se reduce en forma marcada la posibilidad de que ocurra una reacción de sobredosis por una inyección intravascular.

Técnica de Administración de Anestésico Local.

Las reacciones de sobredosis (y cualquier reacción relacionada con -- anestesia local) puede ser minimizada a través de una técnica adecuada de administración de anestésico local.

- 1) Evaluación preliminar médica que deberá ser completada antes de la administración de un anestésico local.
- 2) La ansiedad, el miedo, y la aprensión deberán ser manejados antes de una inyección de un anestésico local.
- 3) Todas las inyecciones locales deberán ser administradas en los pacientes en una posición supina o semisupina. Los pacientes no deberán recibir anestésico local en una posición vertical a menos de que sea absolutamente necesario (en casos de una severa enfermedad cardio respiratoria).
- 4) Los anestésicos tópicos deberán ser aplicados antes de la inyec--- ción.
- 5) La concentración de una solución de anestésico local deberá ser in yectada en un volúmen mínimo compatible al grado de producir una anes tesia satisfactoria.
- 6) La solución anestésica seleccionada deberá ser la apropiada para - el tratamiento dental proyectado (duración del efecto).
- 7) Los vasoconstrictores deberán ser incluidos en anestésicos locales si no estan especificados como contraindicación.
- 8) Se deberán utilizar siempre jeringas que aspiren.
- 9) Las agujas deberán ser desechables, rígidas, filosas, capaces de -

producir una aspiración adecuada, y de un grosor adecuado para las técnicas de inyección. Todas las técnicas de bloqueo requieren el uso de agujas de 1.5/8 de pulgada.

10) La aspiración deberá ser hecha en 3 planos antes de la inyección.

11) La inyección deberá ser lenta, en un mínimo de 60 segundos por cada cartucho dental de 1.8 ml.

El último factor de importancia considerable es que el paciente deberá permanecer bajo observación inmediatamente después de una inyección de anestésico local. Un miembro del consultorio dental debe ser capaz de reconocer cualquier situación que ponga en peligro la vida del paciente y deberá de estar con éste después de la administración del anestésico local. No todas las reacciones de sobredosis que producen los anestésicos locales ocurren inmediatamente después de una inyección, pueden ocurrir 5 ó unos minutos después de la administración de ésta. Una observación continua del paciente permite un reconocimiento rápido y un manejo de la situación adecuado, con una mayor probabilidad que se recobre completamente el paciente.

Manifestaciones Clínicas.

Los signos y síntomas de sobredosis al aplicar un anestésico local, aparecen clínicamente cuando los niveles sanguíneos se elevan a un nivel apropiado en un individuo. La velocidad del principio de las manifestaciones, y la extensión de su severidad, corresponden a este nivel sanguíneo. Existe una considerable diferencia entre las varias causas de sobredosis de anestésicos locales en la velocidad del principio de las manifestaciones.

Principio, Intensidad, y Duración.

Una inyección intravascular rápida produce un principio de signos y -

síntomas clínicos en un lapso de segundos. La intensidad de la reacción es normalmente mayor por esta vía. La inconsciencia y las convulsiones aparecen casi inmediatamente. La duración de esta reacción de sobredosis es usualmente de 2 a 3 minutos y es menor que otras formas debido a la redistribución y continua biotransformación del anestésico local a través del hígado.

Los signos y síntomas de una sobredosis por anestésico local de una dosis total grande o de una absorción rápida poco usual del agente hacia el sistema cardiovascular, no ocurre tan rápidamente como el de la inyección intravascular. En estas situaciones la secuencia usual es que las manifestaciones clínicas aparecerán después de 3 a 5 minutos y son de una naturaleza inicialmente ligera. Esto puede notarse en el paciente como una ligera agitación, con un aumento de la intensidad y la progresión de los síntomas en los siguientes minutos. Clínicamente la severidad de estas formas de reacción pueden ser tan grandes como aquellas que aparecen en la inyección intravascular directa, o pueden no progresar por debajo de una reacción ligera. Tanto la reacción de sobredosis por inyección intravascular rápida como ésta son autolimitantes, debido a la continua redistribución y biotransformación de los anestésicos locales.

Existe también otra forma de sobredosis que es poco usual y es debida a una biotransformación o eliminación lenta de los anestésicos locales, los cuales producen un inicio de los signos y síntomas clínicos lentamente, este inicio generalmente se encuentra en un lapso de entre 10 y 30 minutos. Entre los signos y síntomas que se pueden presentar son: un ligero temblor que progresa lentamente a una ligera convulsión en la siguiente media hora. La duración de los signos y síntomas es potencialmente de mayor duración, debido a la inhabilidad para metabolizar o excretar los agentes.

Signos y Síntomas.

Los anestésicos locales producen depresión de cualquier membrana excitable. El sistema cardiovascular y el sistema nervioso central, son particularmente susceptibles a estos agentes. La expresión usual -- clínica de la sobredosis de un anestésico local, es una estimulación-- seguida por un periodo de depresión.

1.- Niveles sanguíneos de mínimo a moderado. Los signos iniciales de una sobredosis del sistema nervioso central son generalmente de naturaleza excitatoria. En un nivel sanguíneo mínimo el paciente generalmente aparece muy platicador, aprensivo, excitado, y el habla puede ser alterada y poco entendible. Posteriormente se presenta un -- tartamudeo, y despues hay temblor muscular, comunmente observado en los músculos de la cara y en las partes distales de las extremidades. La presión sanguínea, el latido cardiaco, y la respiración se encuentran elevados.

Los síntomas de una sobredosis pueden incluir las siguientes características: una sensación generalizada de aturdimiento y mareo, que son generalmente reportados en primer lugar, llevando a un trastorno visual y auditivo. Al progresar la reacción y al elevar el nivel sanguíneo del anestésico, existe una sensación de somnolencia y desorientación, que pueden culminar en una pérdida temporal de la conciencia.

2.- Niveles sanguíneos de moderado a elevado. Al continuar la elevación del nivel sanguíneo, las manifestaciones clínicas de la reacción de sobredosis, progresan a un estado convulsivo general con contracciones tónicas-clónicas. Siguiendo esta fase de estimulación existe un periodo generalizado de depresión del sistema nervioso central, y dependiendo del grado de estimulación será el grado de severidad. -- También durante el periodo de sobredosis de anestésico local, la presión sanguínea, el latido cardiaco y la respiración, generalmente se van a encontrar deprimidas.

En algunas ocasiones es posible que la fase de excitación sea extremadamente pequeña y en este caso las manifestaciones de sobredosis pueden progresar de somnolencia a la inconsciencia, o al arresto respiratorio. La reacción continúa hasta que el nivel sanguíneo del anestésico local baja al nivel mínimo de sobredosis, o hasta que la reacción se termine a través de una terapia adecuada con medicamento.

Fisiopatología.

La sobredosis de anestésico local es producida por un nivel sanguíneo anormal de este agente, en el cual la entrada del anestésico hacia la sangre excede el grado de remoción, los niveles de sobredosis alcanzan, y el periodo de tiempo que se requiere para que exista la sobredosis, depende del elemento causal.

Los anestésicos locales al igual que cualquier otro medicamento no afectan únicamente a un solo órgano o tejido si no que tienen muchas acciones.

El nivel sanguíneo se refiere a la cantidad de fármaco, después de una administración, que es absorbido al sistema circulatorio y transportado al plasma sanguíneo a través de todo el organismo.

Niveles Sanguíneos de Anestésicos Locales.

Después de una inyección intraoral de un agente anestésico local, en la forma recomendada, la solución gradualmente entra a la sangre. Los niveles sanguíneos circulantes de lidocaína son generalmente de 40 a 160 mg. que alcanzan un nivel sanguíneo aproximado de 1.0 ug/ml, que con esta cantidad no alcanzan ninguna reacción adversa. Los niveles sanguíneos son medidos en microgramos (ug.) x ml. Al aumentar el nivel sanguíneo de la lidocaína se notan acciones sistémicas, muchas de las cuales tienen un valor terapéutico considerable. Cuando un nivel sanguíneo de 4.5 a 7.0 ug/ml. es alcanzado, hay signos definitivos en el sistema nervioso central de irritabilidad. Con un au-

mento de 7.5 ug/ml. o más, hay una actividad de convulsiones presente. También ocurren a este nivel de sobredosis efectos adversos sobre el sistema cardiovascular.

Actividad Sistémica de los Anestésicos Locales.

Los anestésicos locales ejercen un efecto de depresión sobre la membrana excitable. En la práctica dental, estos agentes normalmente aplicados a una región específica del organismo producen una función primaria: que es un bloqueo reversible (depresión) de la conducción periférica nerviosa. Otras acciones de los anestésicos locales se relacionan a la absorción de los fármacos hacia la circulación, y sus actividades sistémicas sobre varias membranas excitables incluyendo el músculo liso, el miocardio, y el sistema nervioso central. A pesar de que los niveles sanguíneos altos del anestésico local producen efectos o respuestas sistémicas no deseables, también se pueden observar a niveles que no causan sobredosis.

Acción sobre el Sistema Cardiovascular.

Los anestésicos locales, particularmente la lidocaína, han sido empleados en el manejo de las arritmias ventriculares, especialmente las extrasístoles ventriculares y las taquicardias ventriculares.

Se considera generalmente que el mínimo efecto sobre un nivel sanguíneo de la lidocaína para una actividad antiarrítmica es de 1.8 ug/ml. En este rango aproximadamente de 2 a 5 ug/ml. las acciones de la lidocaína sobre el miocardio incluyen cambios sobre la electrofisiología. En este nivel terapéutico no existe alteración en la contractibilidad del miocardio, el volumen de la diástole, la presión intravascular y el trabajo cardiaco. Cuando es usado para este propósito, la lidocaína se administra intravenosamente de 50 a 100 mg. Las reacciones de sobredosis son un problema muy significativo en estas situaciones, pero su uso juicioso permite un uso benéfico. Un aumento en el ni-

vel sanguíneo de la lidocaína a dosis mayores (de 5 a 10 ug/ml.), produce una prolongación del tiempo de conducción a través de varias porciones del corazón, al igual que un aumento en la diástole. Junto con esto, existe una disminución de la contractibilidad del miocardio, un aumento en el volumen de la diástole, una disminución en la presión intraventricular y una disminución en el trabajo cardiaco.

Si existe un mayor aumento del nivel sanguíneo (mayor a 10 ug/ml. de lidocaína) lleva a producir efectos acentuados sobre la homodinámica y electrofisiología, particularmente se observa una vasodilatación periférica, una marcada reducción en la contractibilidad del miocardio y una disminución del latido cardiaco que resultan en un arresto cardiaco.

Acciones sobre el Sistema Nervioso Central (S.N.C.)

Los anestésicos locales atraviesan la barrera sanguínea-cerebral con mucha facilidad, produciendo un efecto depresor sobre el sistema nervioso central. En niveles de no sobredosis de la lidocaína (-5 ug/ml.), no existen signos clínicos de efectos adversos sobre el S.N.C., sin embargo, se observa una acción depresora que tiene un cierto uso terapéutico. En niveles sanguíneos de lidocaína entre 0.5 y el 4.0-ug/ml. de este agente, es capaz de prevenir varias formas de convulsión. El uso de agentes anestésicos locales que tienen propiedades anticonvulsivas, tanto la procaína como la lidocaína han sido usadas para terminar o disminuir la duración del gran mal o las convulsiones petit-mal. El mecanismo de acción anticonvulsivo se cree que actúa produciendo una depresión de las neuronas corticales hiperexcitables presentes en los pacientes epilépticos.

Con un aumento en el nivel sanguíneo aproximadamente de 4.5 a 7.0 ug/ml, los signos y síntomas iniciales del S.N.C. aparecen como una alteración. Con un mayor aumento en el nivel sanguíneo de 7.5 ug/ml. o mayor, existen convulsiones generalizadas. Siguiendo este periodo -

de excitación del S.N.C. hay un aumento en el nivel sanguíneo del --- anestésico local que trae como resultado la terminación de la actividad convulsiva y un patrón electroencefalográfico consistente en una depresión generalizada al S.N.C. Hay una depresión y un arresto respiratorio que son manifestaciones de una depresión continua.

Manejo.

El manejo de una reacción de sobredosis de anestésicos locales, se basa en la severidad de la reacción. En la mayoría de los casos la -- reacción es ligera y transitoria, y generalmente no requieren o re--- quieren muy poco tratamiento. En otros casos, el de las reacciones - severas y tal vez de mas duración, se requiere de una terapia inmedia ta. En muy raras ocasiones se necesita administrar algún otro fá_rma co ya que con la administración del oxígeno generalmente se termina - con la sobredosis del anestésico local. Es necesario observar al pa ciente durante y despues de la administración de una anestésico local. Una observación cuidadosa para cualquier cambio en el comportamiento de un paciente despues de la administración de un anestésico local, - permite que la reacción sea manejada en un estadio temprano, y con un potencial menor de daño hacia el paciente.

Reacción de Sobredosis Ligera.

A) Inicio Rápido. Una reacción de sobredosis que se desarrolla en - un transcurso de 3 a 5 minutos despues de la administración de un fá_r maco, es considerada que tiene un principio rápido. Las posibles -- causas de esta reacción incluyen una inyección intravascular, una ab sorción rápida poco usual, y una dosis total muy grande de un anesté sico local. Si las manifestaciones clínicas no progresan mas allá - de un grado ligero de excitación del S.N.C. (paciente muy platicador, aumento de ansiedad, aumento de latido cardiaco, aumento de presión - sanguínea y de respiración), no es necesaria una terapia definitiva.- El anestésico local está pasando por una redistribución y una bio----

transformación, y su nivel sanguíneo bajará por debajo del nivel que produzca sobredosis en un tiempo corto.

1.- Tranquilizar al paciente.

2.- Administrar oxígeno. El oxígeno puede ser administrado al paciente por vía nasal con una cánula o con un capuchón nasal, según desee el dentista o el paciente.

3.- Monitoreo de signos vitales. La depresión post-excitación es ligera en esta forma de reacción, y generalmente se requiere una terapia pequeña o ninguna. Si se desea se puede administrar oxígeno y tomar los signos vitales.

4.- Administración de un Anticonvulsivo. El uso de un fármaco como un anticonvulsivo tal como el Diazepan, no se indica en estas situaciones. Sin embargo, si el dentista está entrenado para hacer al paciente una venipuntura, la puede hacer administrando Diazepan vía intravenosa lentamente a una velocidad de 5 mg./minuto hasta que la reacción cese. Cuando existe una reacción ligera a un anestésico local, la terapia farmacológica generalmente no es indicada.

5.- Recuperación. Se deberá dejar al paciente que se recupere el tiempo que sea necesario. El tratamiento dental puede o no puede ser continuado según la evaluación física y emocional del paciente. Si al paciente se le administró un fármaco anticonvulsivo, el paciente deberá dejar el consultorio acompañado de alguna persona adulta.

B) Inicio Lento. Si el paciente exhibe signos y síntomas de sobredosis de anestésico local después de la aplicación de este en la manera recomendada, el dolor ha sido controlado, y el tratamiento dental ha comenzado, las causas más comunes a encontrar son la biotransformación y excreción muy lentas. Otra posible causa es una dosis total muy grande.

- 1.- Tranquilizar al paciente.
- 2.- Administrar oxígeno.
- 3.- Monitoreo de signos vitales.
- 4.- Administración de un anticonvulsivo.

El manejo de esta situación en primer término es dejar la terapia dental, tranquilizar al paciente, administración del oxígeno y monitoreo de los signos vitales. La reacción es debido a una disfunción en la biotransformación o excreción, generalmente progresan en intensidad y son de una duración muy larga. Puede hacerse una venipuntura y puede haber una infusión intravenosa establecida de 5 mg. de Diazepam -- por minuto y se hará esta administración hasta que las manifestaciones clínicas desaparezcan.

5.- Busca de ayuda médica (opcional). Cuando la venipuntura no es práctica, deberá requerirse una asistencia médica lo mas pronto posible.

6.- Consulta médica. Una vez que terminó la reacción satisfactoriamente, el paciente deberá tener una evaluación física para determinar las posibles causas de la reacción. Esta examinación puede incluir pruebas sanguíneas y pruebas sobre la función renal y del hígado para determinar la habilidad del paciente para desdoblar y excretar estos agentes. El dentista deberá hacer la consulta inicial con su médico mientras el paciente todavía se encuentre en su consultorio.

7.- Recuperación. Se debe dejar que el paciente se restablezca totalmente el tiempo que sea necesario, y se deben de hacer arreglos para que el paciente sea acompañado a su casa por una persona adulta. - Antes de volver hacer una terapia dental que requiera anestésicos locales, deberá haber una evaluación médica completa.

Reacción de Sobredosis Severa.

A) Inicio Rápido. Si los signos y síntomas de la sobredosis del fármaco aparecen mientras la jeringa con el anestésico se encuentra todavía en la boca del paciente y el fármaco está siendo administrado rápidamente, hay la posibilidad de que exista una inyección intravascular que sea la causa de esta reacción. Debido a la elevación rápida del nivel sanguíneo, las manifestaciones clínicas van a ser severas. - El signo clínico inicial de esta reacción puede ser la inconsciencia con o sin ataques convulsivos.

1.- Posición del paciente. La reacción inmediata es remover la jeringa de la boca del paciente, y colocar al paciente en posición supina. El manejo se basa en la presencia o ausencia de convulsiones.

2.- Proteger al paciente contra algún daño. Si existen convulsiones presentes (algo común), se debe manejar al paciente de tal forma que se prevenga contra un daño personal protegiendo sus brazos, sus piernas y su cabeza de pegarse contra objetos duros. Si es posible se deberá colocar un objeto suave tal como un pañuelo o una toalla entre sus dientes para prevenir algún daño a sus labios o a su lengua. La persona que está rescatando al paciente deberá tener un cuidado excesivo. Nunca deberá colocar sus dedos entre los dientes de un individuo con convulsiones. Cualquier ropa que se encuentre apretando, tal como un cuello, corbata, o un cinturón deberán ser aflojados. El fin primario del manejo es la prevención de un daño al paciente.

3.- Pasos básicos para el mantenimiento de la vida.

4.- Administración de un anticonvulsivo.

La asistencia adicional incluye la administración del oxígeno durante la fase tónica de las convulsiones, mantenimiento de las vías aéreas y monitoreo de los signos vitales.

El nivel sanguíneo del anestésico local continúa bajando al ir pasando por la redistribución, biotransformación, y excreción. En un lapso de 2 a 3 minutos en la mayoría de los casos, el nivel sanguíneo baja por debajo del nivel mínimo de sobredosis, y las convulsiones cesan. En la mayoría de los casos, una terapia farmacológica definitiva para terminar con la convulsión no es necesaria. La administración intravenosa de anticonvulsivos (Diazepan o Pentobarbital) no se considerará hasta que la convulsión haya durado de 4 a 5 minutos y -- sin ningún indicativo de que vaya a cesar. Cuando se administre el Diazepan o el barbitúrico deberán ser titulados lentamente hasta que la convulsión termine. En muchas situaciones, es difícil asegurar la vena en un paciente que presenta convulsiones. En este caso el paciente deberá ser mantenido hasta que llegue asistencia médica.

Después de la convulsión hay un periodo generalizado de depresión del S.N.C., que es igual a la fase de excitación en intensidad. Durante esta fase el paciente puede encontrarse somnoliento o inconsciente, la respiración puede estar ausente, la vía aérea puede estar parcial o totalmente ocluída, y la presión sanguínea y el latido cardiaco pueden estar deprimidos o ausentes. El uso de medicamentos anticonvulsivos para terminar la convulsión, solo se adiciona al estado de depresión. Los barbitúricos tienen un mayor efecto de depresión que el Diazepan, aunque ambos son igualmente efectivos como anticonvulsivos, el medicamento de elección para el manejo de la convulsión será el Diazepan.

El manejo de la fase de post-convulsión, requiere del mantenimiento de las vías aéreas.

Una vía aérea patente deberá ser mantenida y el oxígeno o ventilación artificial deberán ser administrados como se indica. Los signos vitales deberán ser monitorados y se deberá comenzar con la resucitación cardiopulmonar si se ha perdido el latido cardiaco o la presión---

sanguínea. Mas comunmente se encuentran disminuídos la presión sanguínea y el latido cardiaco, y poco a poco va recobrando sus niveles de normalidad.

5.- Manejo adicional. Si se encuentra la presión sanguínea deprimida por un periodo largo (30 minutos), se deberá administrar un vasodilatador ligero que producirá una ligera elevación de la presión sanguínea y el efecto durará aproximadamente 1 hora.

6.- Recuperación. El paciente deberá descansar lo suficiente hasta que se sienta bien para irse a su casa. La recuperación incluye el regreso de los signos vitales a aproximadamente el nivel de línea base y que ya no haya desorientación y confusión en la fase de depresión. No se debe permitir que el paciente deje el consultorio dental sin un acompañante. Si existe duda para dejar ir al paciente a su casa, deberá ser necesario consultar al médico de éste o algún otro médico.

B) Inicio Lento. Las reacciones de sobredosis que se desarrollan lentamente (en un periodo de 15 a 30 minutos) son poco probables que progresen a un estado clínico severo de signos y síntomas si el paciente continuamente está siendo observado y el manejo es comenzado inmediatamente al reconocer la situación. Las manifestaciones clínicas generalmente progresan de una convulsión ligera tónica-clónica en un periodo corto de tiempo (5 minutos), o la progresión puede ser menos pronunciada. En cualquier caso, la terapia dental deberá ser interrumpida al notarse los signos y síntomas.

1.- Terminar la terapia dental.

2.- Pasos básicos para el mantenimiento de la vida.

3.- Administración de anticonvulsivos. Si los síntomas son ligeros en el principio y no progresan a la severidad, entonces se indica una terapia farmacológica definitiva con anticonvulsivos y oxígeno.

4.- Busca de ayuda médica. Una vez administrados los anticonvulsivos o si no han sido administrados, deberá buscarse inmediatamente -- ayuda médica.

5.- Manejo adicional. El estado de post-convulsión con depresión, requiere que se lleven a cabo los pasos básicos del mantenimiento de la vida para prevenir algún grado de mortalidad. Se requerirá un vaso-depresor ligero en el caso de que la presión sanguínea permanezca deprimida por un periodo largo de tiempo.

6.- Recuperación. Se recomienda que el paciente descanse el tiempo que sea necesario hasta que se recobre y una vez que se restablezca - deberá ser acompañado a su casa por una persona adulta. Se deberá - hacer una evaluación completa del paciente antes de readministrar un anestésico local. Cuando el paciente vuelva al consultorio dental - se requerirá también de una consulta médica inicial.

REACCION DE SOBREDOSIS DE EPINEFRINA.

Factores Predisponentes y Prevención.

Con el uso de vasoconstrictores en las soluciones de anestésicos locales, existe una reacción potencialmente nueva adversa como es la sobre dosis por un vasoconstrictor. A pesar de que existe una variedad de vasoconstrictores que se usan comunmente en Odontología, el más efectivo y el mas ampliamente empleado es la Epinefrina. Reacciones de sobredosis son poco frecuentes cuando se emplean otros agentes con la Epinefrina debido a su potencialidad que disminuye debido a estos --- agentes. Estas reacciones ocurrirán mas frecuentemente cuando se em pleen mayores concentraciones de Epinefrina.

La concentración óptima de Epinefrina para que se prolongue la duración de la anestesia, debe de ser en una dilución de 1:250,000. Cuando se utiliza la Epinefrina en una concentración de 1:50,000 es debi-

do a que se usa para controlar el sangrado (hemostasia). Sin embargo, para que se use como un agente hemostático, la Epinefrina deberá ser aplicada directamente al área donde está ocurriendo el sangrado. Solo se requieren pequeñas cantidades de la solución, y en muchas áreas quirúrgicas solo es posible utilizar pequeñas cantidades de la solución, ya que si se utilizan mayores volúmenes interferirán con el procedimiento quirúrgico. Existe otra forma de Epinefrina utilizada en Odontología que mas comunmente puede producir una reacción de sobredosis o precipitar una situación que ponga en peligro la vida del paciente. Esta es la Epinefrina gingivasémica que se utiliza en forma de cordón para la retracción gingival, comunmente empleada para antes de tomar impresiones en procedimientos de corona y puente. Estos cordones impregnados de Epinefrina contienen de 500 a 1000 ug. de Epinefrina rasémica por pulgada de cordón.

Debido a la alta concentración de Epinefrina, estos cordones para retracción son un recurso potencial que pone en peligro al paciente, especialmente al paciente cardiaco. En un cordón sumergido en Epinefrina, ésta es absorbida rápidamente a través del epitelio gingival que ha sido alterado por los procedimientos dentales (preparación de cavidad), y donde la poca absorción hacia la circulación sistémica ocurre a través de un epitelio oral intacto. Los estudios han demostrado que de un 24% a un 92% de la Epinefrina aplicada es absorbida hacia la circulación, este grado de variación es debido a la exposición vascular (sangrado) y el tiempo de exposición.

Cuando la retracción gingival es necesaria, se recomienda que se utilicen otros materiales para retracción. La Asociación Dental Americana señala: "Ya que existen agentes efectivos que están exentos de efectos sistémicos, no se recomienda el uso de Epinefrina para retracción gingival, y su uso está contraindicado en individuos que tienen antecedentes de enfermedad cardiovascular."

Manifestaciones Clínicas y Fisiopatología.

Las manifestaciones clínicas de una reacción de sobredosis por Epinefrina, aparece en varias formas y va a ser similar a una respuesta -- por ansiedad aguda. En la ansiedad aguda, la mayoría de los signos y síntomas son producidos por un aumento en las catecolaminas endógenas (Epinefrina y Norepinefrina) que han sido liberadas por la médula suprarrenal.

Como en todas las reacciones de sobredosis, las manifestaciones clínicas se relacionan a la farmacología del medicamento. Los síntomas de la sobredosis de Epinefrina incluyen el miedo, ansiedad, tensión, inquietud, dolor de cabeza, temblor, sudor, debilidad, mareo, palidez, dificultad respiratoria, y palpitaciones. El paciente puede decir que siente que su corazón está latiendo muy fuerte o que se siente -- muy nervioso.

Los signos de la sobredosis de Epinefrina son que hay un aumento en la presión sanguínea (especialmente la sistólica) y un aumento en el latido cardiaco. El aumento en la presión sanguínea es potencialmente dañino, especialmente cuando es después de una inyección intravascular inadvertida. La hemorragia cerebral y las arritmias cardiacas pueden ser producidas por una sobredosis de Epinefrina. La Epinefrina, que es un poderoso estimulante cardiaco, puede predisponer al corazón hacia una arritmia ventricular. El latido cardiaco puede aumentar de 140 a 160 latidos por minuto y el ritmo puede estar alterado. Pueden ocurrir contracciones prematuras ventriculares, seguidas de taquicardia ventricular y potencialmente llegar a una fibrilación ventricular. La fibrilación ventricular es generalmente fatal, a menos que sea manejada inmediatamente. La presión sanguínea puede --- exceder de los 400/300 mm. de Hg.

Pacientes con enfermedad cardiovascular preexistente son susceptibles a que estas reacciones adversas con Epinefrina sucedan. Una carga -

de trabajo sobre un sistema cardiovascular puede precipitar una exacerbación aguda de un desorden preexistente tal como una angina de pecho, un infarto agudo al miocardio, una falla cardiaca, o un accidente cerebrovascular.

Las reacciones de sobredosis por Epinefrina son transitorias, raramente persisten por mas de unos pocos minutos, sin embargo, el paciente se puede sentir cansado y deprimido por un periodo prolongado de tiempo despues del episodio.

Manejo.

En la mayoría de los casos la sobredosis por Epinefrina es de tan corto tiempo que generalmente no se requiere ningún manejo. Sin embargo, la reacción puede aparecer prolongada, y se requerirá hacer cierto manejo.

1.- Interrumpir el procedimiento dental. Una vez que las manifestaciones clínicas de la reacción de sobredosis aparecen, se deberá terminar con el procedimiento dental y, remover la Epinefrina del paciente. Despues de haber aplicado un anestésico local es imposible, si existe un cordón para retracción gingival se deberá retirar inmediatamente.

2.- Posición del paciente. Un paciente consciente deberá ser colocado en una posición cómoda (el paciente puede determinar la posición). La posición supina no se recomienda debido a la acentuación de los efectos cardiovasculares (particularmente se aumenta el flujo sanguíneo) que se nota en esta posición. La posición semisentada o erecta, minimiza un grado pequeño la elevación en la presión sanguínea.

3.- Tranquilizar al paciente. En este tipo de reacción se nota una ansiedad aumentada y una inquietud del paciente junto con otros signos y síntomas tales como palpitaciones y dificultad respiratoria. Por esta razón el dentista deberá tranquilizar al paciente.

4.- Monitoreo de signos vitales y administración de oxígeno. La presión sanguínea y el latido cardiaco deberán ser monitorados cada 5 a 10 minutos durante el episodio. Se deberá administrar oxígeno al paciente si el dentista lo ve necesario. Si el paciente se queja de una dificultad respiratoria, el oxígeno deberá ser administrado vía nasal con una cánula o con una mascarilla.

5.- Permitir al paciente su recuperación. Se debe permitir al paciente permanecer sentado en la silla dental por el tiempo que sea necesario despues del episodio. Los pacientes se van a sentir fatigados y deprimidos por un tiempo indeterminado debido a la reacción. No se debe dejar al paciente ir si se duda que pueda caminar o manejar solo. Si existe la duda, el paciente deberá ser acompañado por una persona adulta a su casa.

REACCIONES DE SOBREDOSIS POR ANALGESICOS-NARCOTICOS Y POR HIPNOTICOS-SEDANTES.

A pesar de que los anestésicos locales pueden ser los responsables para la mayoría de las reacciones de sobredosis comunmente observadas en la práctica dental, existen otros agentes frecuentemente empleados por los dentistas también capaces de producir reacciones adversas. Los agentes mas comunmente involucrados incluyen: los fármacos clasificados como hipnóticos-sedantes y analgésicos-narcóticos.

Cuando se administran hacia el punto de sobredosis, la forma de reacción notada es la depresión del S.N.C., que puede variar en grado desde sobredosación a pérdida de la conciencia (con una obstrucción de las vías aéreas), y posiblemente finalmente a un arresto respiratorio.

Factores Predisponentes y Prevención.

Debido a que los barbitúricos y los narcóticos son comunmente empleados para el manejo de la ansiedad preoperatoria son administrados ge-

neralmente por vía oral o por vía intramuscular. La efectividad del medicamento depende de su absorción en el sistema circulatorio y en el nivel sanguíneo. Únicamente la administración del fármaco por -- vía intravenosa o por inhalación permite la titulación de este (la ti tulación se define como la administración de pequeños incrementos del fármaco hasta que se obtiene la acción clínica deseada). Con la admi nistración oral o intramuscular, la absorción del fármaco es irregu- lar, y su efectividad clínica es muy variable. Es muy importante -- que se estudie con cuidado el cuestionario de la historia clínica pa- ra ver si existe alguna reacción a algún fármaco. Cuando existe una historia presente o posible, se deberá tener un cuidado excesivo cuan do se considere el uso de fármacos como los barbitúricos o los analgé- sicos-narcóticos. Deberán utilizarse dosis mínimas normales o una - categoría diferente del fármaco sustituido. Para el control de es- tos pacientes se deberán usar agentes como los no barbitúricos, como- las benzodiazepinas y, con esto se podrá controlar el dolor y la an- siedad preoperatoria.

Aunque la naturaleza de la sobredosis no puede ser predecida, existe- otra en la cual los fármacos pueden producir esta reacción, y hay una forma posible para prevenirlas. Esta se relaciona con el fin que se va a obtener sobre el agente a utilizar. Muchos dentistas utilizan- estos agentes (barbitúricos y analgésicos-narcóticos) para que haya - un nivel profundo de sedación en individuos aprensivos. Cuando se - utiliza de esta forma vía oral o vía intramuscular, existe un poten- cial para que suceda una reacción de sobredosis. Muchos dentistas - al utilizar los barbitúricos para sedación se han encontrado con pa- cientes que se vuelven poco cooperativos al usar estos fármacos. El procedimiento dental no se puede realizar debido a la dificultad de - manejar al individuo que ha recibido una dosis mínima. En dosis ma- yores de este fármaco para prevenir la ansiedad de un paciente, han - producido mayores niveles de depresión del sistema nervioso con un -- aumento en los efectos dañinos en el paciente (inconsciencia, depre- sión respiratoria).

Al utilizar cualquier fármaco que deprime el S.N.C. (todos los hipnóticos sedantes, tranquilizantes, y analgésicos-narcóticos) pueden llegar a un nivel mas profundo de sedación por las vías de administración oral o parenteral, en el cual la titulación no es posible, tenemos una invitación a la sobredosis. Unicamente aquellas técnicas -- que permitan la titulación pueden ser seguramente empleadas para el manejo de la depresión profunda, y cuando el dentista sea capaz de administrar por esta vía el fármaco. La titulación solamente es posible por los métodos de inhalación o por la vía intravenosa. Se deberá tomar en cuenta también que cuando es por vía intravenosa o se hace la sedación por inhalación, la absorción de estos agentes hacia la circulación sistémica ocurre rápidamente, de tal forma que pueden ocurrir reacciones de fármacos (ya sea terapéuticos o adversos) rápidamente o repentinamente. Se deberá utilizar la titulación siempre que estas técnicas se empleen. Esta titulación es una característica de seguridad que poseen estas técnicas.

A pesar de que los barbitúricos son probablemente los que mas producen reacciones de sobredosis, los analgésicos-narcóticos también poseen un gran potencial de sobredosis. Las reacciones de sobredosis de fármacos que deprimen el S.N.C. son prevenidos a través del conocimiento y del uso racional de los agentes si se administran por aquellas rutas que son mas controlables. La sedación ideal es aquel estado en el cual el paciente se encuentra relajado y cooperativo, y el dentista puede trabajar en una forma ideal. Cuando estos dos criterios se reúnen, el potencial para la sobredosis de drogas de fármacos se ve disminuido.

RUTAS COMUNES DE SEDACION EN EL CONSULTORIO DENTAL.

Rutas de Administración	Niveles de Sedación recomendados seguros.
1) ORAL	LIGERA
2) RECTAL	LIGERA
3) INTRAMUSCULAR	ADULTOS LIGERA, MODERADA. NIÑOS LIGERA, MODERADA, PROFUNDA.
4) INTRAVENOSA	ADULTOS LIGERA, MODERADA, - PROFUNDA. NIÑOS* LIGERA, MODERADA, -- PROFUNDA. * Existe muy poca necesidad para la sedación intravenosa en niños normales y sanos. La mayoría de los niños que permiten hacer una venipuntura también permitirán que se les administre intraoralmente un anestésico local. La sedación intravenosa es de gran beneficio, sin embargo, solo se debe usar en el manejo de niños con problemas.
5) INHALACION	CUALQUIER NIVEL DE SEDACION.

Manifestaciones Clínicas y Fisiopatología.

Barbitúricos y No Barbitúricos, Hipnóticos-Sedantes.

Los barbitúricos son depresores generales de un número de propiedades fisiológicas que se incluyen: el tejido nervioso, respiración, el esqueleto liso, y el músculo cardíaco. Su mecanismo de acción (sedación e hipnosis), es simplemente depresión al nivel del hipotálamo y del sistema ascendente reticular activado, que produce una disminución en la transmisión de los impulsos a la corteza cerebral. Un aumento posterior del barbitúrico en el nivel sanguíneo produce depresión de otros niveles del S.N.C., tales como la depresión de la corteza profunda, depresión de las funciones motoras, y finalmente depresión de la médula. Esto se presenta diagramáticamente como sigue:

Sedación (calma) ————— Hipnosis (dormir) ————— Anestesia General (inconsciencia con depresión progresiva respiratoria y cardiovascular) ————— Arresto Respiratorio.

Sedación / Sobresedación. A bajos niveles (terapéuticos) sanguíneos el paciente aparece calmado y cooperativo (sedado). Al ir aumentando el nivel sanguíneo con el barbitúrico, el paciente puede comenzar a dormir (hipnótico). El dentista notará la inhabilidad del paciente para tener su boca abierta a pesar de estarle recordando que lo haga.

Pacientes en este nivel de depresión del Sistema Nervioso Central, tienen una tendencia de sobrerresponder a la estimulación, especialmente de naturaleza dolorosa. Cuando un adulto se encuentra no sedado puede hacer alguna mueca en respuesta al dolor, la respuesta de un adulto sobresedado (que se le han dado barbitúricos) es exagerada, el paciente puede brincar o gritar. Esto refleja pérdida del autocontrol sobre las emociones que es debido a la acción depresora del S.N.C. por los barbitúricos. Un paciente adulto que responde a los barbitú

ricos con una estimulación de dolor, lo hace de la misma manera que un niño pequeño no medicado.

Hipnósis. Con la continua elevación del nivel sanguíneo, sucede la hipnósis (dormir), con una menor depresión de la función respiratoria (se ve aumentada la profundidad de la respiración, y se aumenta el -- grado de respiraciones). A este nivel no existe ninguna reacción ad versa sobre el sistema cardiovascular. El único efecto sobre el sis tema cardiovascular a este nivel, es una ligera disminución en la presión sanguínea y el latido cardiaco, similar a lo que ocurre cuando -- una persona duerme. La terapia dental no puede ser llevada a cabo - en este nivel de depresión del S.N.C. ya que el paciente no coopera - con el dentista al no poder mantener la boca abierta y requiere asis- tencia para mantener una vía aérea patente. El paciente todavía res pondera a estímulos de dolor pero en una manera lenta.

Anestesia General. Con un aumento del barbitúrico en el nivel san-- gúineo, el grado de depresión del sistema nervioso central se amplía de tal forma que el paciente cae técnicamente en la inconsciencia (in capaz de responder a los estímulos sensoriales, hay pérdida de los re flejos protectores, y no hay habilidad para mantener una vía aérea).- Los movimientos respiratorios se encuentran todavía presentes, sin -- embargo, con un aumento en los niveles sanguíneos la depresión medu-- llar ocurre y es clínicamente evidente que existe una depresión respi- ratoria y una depresión cardiovascular. La depresión respiratoria - se nota con movimientos de respiración poco profundos, ya sea lentos o rápidos. Los movimientos respiratorios del pecho no indican que el aire está entrando o dejando los pulmones, únicamente que el organis- mo está haciendo esfuerzos para traer aire hacia los pulmones. La - depresión cardiovascular es evidente al continuarse la disminución de la presión sanguínea (debido a la depresión medular y a la directa de presión del miocardio y del músculo liso vascular), y hay un aumento en el latido cardiaco. El paciente desarrolla una apariencia de ti-

po shock, con un pulso rápido y débil y la piel aparece sudorosa y --
fría.

Arresto Respiratorio. Al continuar el nivel sanguíneo del barbitúri
co éste aumenta o si el paciente no recibe un manejo adecuado en la
etapa previa, puede ocurrir un arresto respiratorio. El arresto res
piratorio puede ser manejado rápidamente. Si no se reconoce y mane
ja puede progresar a un arresto cardiaco.

Hay otros no barbitúricos que son hipnóticos-sedantes y que poseen --
también el potencial de sobredosis similar al descrito para los barbi
túricos. El potencial de sobredosis varía significativamente de un
agente a otro.

El Flurazepan (Dalmane) es un no barbitúrico hipnótico-sedante que po
see un potencial mínimo de sobredosis. Este es un miembro de la cate
goría de los fármacos que se conocen como benzodiazepinas, en el cual
hay otras como el Diazepan (Valium y Librium). A pesar de que po---
seen un potencial mínimo de sobredosis, las benzodiazepinas represen
tan un avance significativo en el manejo de la ansiedad de los fárma
cos.

Analgésicos-Narcóticos.

La Meperidina (Demerol) y la Nalvufina (Nuvaín) son los analgésicos--
narcóticos mas comunmente empleados por vía parenteral en Odontología.

La Meperidina, como la mayoría de los analgésicos-narcóticos, tiene -
una acción farmacológica sobre el S.N.C. En dosis terapéuticas la
meperidina produce analgesia, sedación, euforia, y depresión respira
toria, es muy importante tener en cuenta la acción de estos fármacos --
produciendo la depresión respiratoria. Los narcóticos son depreso--
res directos del centro medular respiratorio. En humanos, la depre
sión respiratoria por narcóticos es evidente hasta en dosis que no --

producen problemas con la conciencia, y la depresión continúa al ir aumentando la dosis. La muerte por sobredosis de narcóticos es siempre debida a un arresto respiratorio. Todas las fases de la respiración se ven deprimidas. La velocidad de la respiración puede caer por debajo de 10 por minuto aunque hay grados o velocidades de respiración que pueden ser de 5 a 6 por minuto. La causa de la disminución de la actividad respiratoria es una reducción en la respuesta de los centros medulares respiratorios para aumentar la tensión del dióxido de carbono y también es una depresión del centro medular y del centro continuo, que son responsables del ritmo respiratorio.

Al ir aumentando los niveles sanguíneos de Meperidina, la conciencia se ve progresivamente alterada y el paciente eventualmente pierde la conciencia y entra en un estado de anestesia general. Son esenciales en este paso el mantenimiento de las vías aéreas y una posible ventilación artificial. Con un aumento mayor de los niveles sanguíneos de Meperidina, puede ocurrir un arresto respiratorio.

Los efectos cardiovasculares de la Meperidina son insignificantes a una dosis terapéutica. Después de una administración intravenosa, sin embargo, existe normalmente un aumento significativo en el latido cardiaco debido a las cualidades de atropina que contiene la Meperidina. A niveles de sobredosis la presión sanguínea es usualmente mantenida hasta que en el transcurso de la reacción, cuando baja primariamente como resultado de una hipoxia. (La administración de oxígeno no causa que la presión sanguínea se eleve a pesar de la depresión medular continua).

Es obvio que las reacciones de sobredosis observadas en los hipnóticos-sedantes y en los analgésicos-narcóticos son producidas por una depresión progresiva del S.N.C., que se manifiesta primariamente como una depresión respiratoria llevando a un arresto respiratorio. La duración y el grado de la reacción clínica varía de acuerdo a la vía-

de administración y a la dosis del fármaco empleado. En la mayoría de los casos de administración oral, rectal, o intramuscular, el grado de depresión del S.N.C. es menor y la duración de la reacción es mayor que el equivalente de dosis administrado por vía intravenosa.

Manejo.

Hipnóticos - Sedantes.

El manejo de reacciones de sobredosis debido a hipnóticos-sedantes, se toma en cuenta para hacer una corrección en la depresión del sistema nervioso central. Los pasos del mantenimiento básico de la vida son necesarios durante el manejo. No existe ningún método que reverse los efectos depresores del S.N.C. con estos agentes. No existe tampoco ningún fármaco específico para este grupo así como existe para los analgésicos-narcóticos.

- 1.- Posición del paciente. El paciente deberá ser colocado en posición supina para mantener el flujo cerebral adecuado.
- 2.- Se debe mantener una vía aérea patente y revisar la respiración del paciente. Se debe colocar la cabeza ligeramente inclinada hacia atrás, se checa la respiración, se utiliza la maniobra triple de mantenimiento de vías aéreas, si es necesaria.
- 3.- Se administra el oxígeno y ventilación artificial. Se asegura la patencia de las vías aéreas del paciente y se le da oxígeno con mascarilla de la que cubre toda la cara, si es posible. Si hay respiraciones espontáneas pero poco profundas, se debe de asistir con una ventilación de presión positiva. Esto se hace con una mascarilla que cubre completamente la cara del paciente y el oxígeno que sea forzado hacia los pulmones de éste para que empiece el movimiento inspiratorio. Si se usa una mascarilla en la cual se da oxígeno por presión positiva, esto se hace a través de un botón que existe en la-

parte superior de la mascarilla, hasta que el pecho se encuentre completamente lleno. Si existe una unidad de sedación (oxígeno-óxido-nitroso) se presiona la bolsa, y sus contenidos (oxígeno) son forzados hacia los pulmones del paciente. En todo el tiempo la cabeza del paciente debe permanecer ligeramente inclinada hacia atrás.

Si el paciente no tiene esfuerzos de respiración espontáneos (arresto respiratorio), se deberá iniciar una ventilación artificial controlada. El grado de ventilación artificial en un adulto debe de ser 12-veces por minuto (cada 5 segundos).

4.- Monitoreo de signos vitales. Deberán ser monitorados junto con la respiración la presión sanguínea y el latido cardíaco. Cuando -- haya mayores dosis de hipnóticos-sedantes ocurrirá una depresión cardiovascular. La presión sanguínea progresivamente va a disminuir -- mientras el latido cardiaco aumenta. Si la presión sanguínea, y el latido cardiaco, o ambos desapareciesen, se deberá comenzar inmediata mente con una resucitación cardiopulmonar.

5.- Busca de ayuda médica (opcional). Si el grado de depresión es grande y cuando ha ocurrido el arresto respiratorio y la presión sanguínea se encuentra deprimida, con un latido cardiaco elevado (signos de shock), será prudente llamar a un médico. Mientras llega deberá de mantenerse efectivamente los signos vitales del paciente. Si --- existe un grado menor de depresión (sobresedación, o una depresión li gera respiratoria) no será necesario ir en busca de ayuda médica, pero si se puede comenzar con una infusión intravenosa.

6.- Se comienza con la infusión intravenosa (funcional). Mientras - se espera por la ayuda médica y si el grupo de emergencia dental tiene éxito en el manejo del paciente, el dentista deberá ver la posibilidad de comenzar una infusión intravenosa (cualquier infusión que -- contenga un 50% de dextrosa y agua, o de una solución salina), para - establecer una línea debida a través de la cual se puedan administrar

medicamentos de emergencia, si se necesitan. La venipuntura solo debe ser utilizada si el dentista es capaz de llevarla a cabo y si el paciente está recibiendo un cuidado adecuado de otro personal del consultorio. Es más importante tener una vía aérea patente que hacer una venipuntura.

7.- Manejo definitivo (opcional). No existe ningún medicamento antagonista que reverse los efectos adversos de los hipnóticos-sedantes. Por lo tanto, la terapia farmacológica es de muy poco valor en esta situación. El único tipo de fármaco que puede ser considerado para la administración en esta situación es un vasodestructor ligero, que puede ser administrado si la presión sanguínea llega a niveles muy bajos y cuando no existe ayuda médica posible. Si existe una infusión intravenosa, se deberá poner al paciente para elevar su presión sanguínea como una alternativa de la administración del fármaco.

8.- Salida del paciente del consultorio. Si la sobredosis ha sido profunda y se requiere de asistencia médica fuera del consultorio, el paciente deberá ser transportado a un hospital donde pueda ser observado y permitirle que su recuperación sea completa, antes de dejarle ir a su casa. En un caso así, el dentista deberá acompañar al paciente al hospital. En la mayoría de los casos, sin embargo, la sobredosis es menos intensa. Un paciente sedado puede tener una depresión respiratoria mínima. El manejo consiste en la posición del paciente y la administración de oxígeno. El paciente deberá ser permitido que se recupere hasta que pueda pararse por sí solo sin ninguna ayuda antes de que pueda irse a su casa. En este momento se deberán hacer arreglos para que el paciente sea llevado a su casa con una persona adulta y que sea observado todo el día en su casa.

Analgésicos - Narcóticos.

La sobredosis y la depresión respiratoria son las mayores manifestaciones de una sobredosis por narcóticos, ya que no ocurre una depre

si3n cardiovascular hasta que progresen los eventos. El manejo de un paciente con una sobredosificaci3n se puede hacer a trav3s de f3rmacos antagonistas que r3pidamente reversan los efectos cl3nicos de los --- analg3sicos-narc3ticos.

Los pasos a seguir en el manejo de estos pacientes son los siguientes:

- 1.- La posici3n del paciente debe ser supina.
- 2.- Asegurar la v3a a3rea del paciente y checar su respiraci3n.
- 3.- Administraci3n de ox3geno y ventilaci3n artificial si es necesario. La administraci3n de ox3geno es vital en el manejo temprano de sobredosis por narc3ticos. Si existe una depresi3n cardiovascular - peque1a que normalmente se observa, en la mayor3a de los casos esta de presi3n es causada por una hipoxia secundaria a la depresi3n respiratoria. La administraci3n de ox3geno reversa la depresi3n cardiovascular que puede estar presente.
- 4.- Monitoreo de signos vitales. Si la presi3n sangu3nea o el latido cardiaco se encuentran ausentes, se deber3 comenzar inmediatamente con la resucitaci3n cardiopulmonar.
- 5.- Manejo definitivo (opcional). Cuando el paciente ya tiene aseguradas sus v3as a3reas, el paciente est3 recibiendo ox3geno, los signos vitales monitorados, se deber3 administrar el antagonista para -- narc3ticos. Estos medicamentos son administrados de preferencia por v3a intravenosa, pero pueden ser administrados tambi3n intramuscularmente para tener acci3n de reversa inmediata a los efectos adversos - de los narc3ticos. Mas espec3ficamente, estos agentes reversan la - depresi3n respiratoria producida en un lapso de 1 a 2 minutos, los efectos sedantes se reversan y la presi3n tambi3n regresa a la normal si se encuentra deprimida. El primer antagonista de f3rmacos narc3ticos sin propiedades narc3ticas que se recomienda es el Narcanti ---

(clorhidrato de naloxona) ya sea por vía intramuscular o vía intravenosa.

6.- Observación del paciente. Después de la administración del clorhidrato de naloxona, el paciente deberá ser observado durante su período de recuperación. Las acciones narcóticas se ven reversadas por el clorhidrato de naloxona y el paciente parecerá que se recupera muy bien, sin embargo, la duración de la acción del narcótico antagonista puede ser mas pequeña que aquella del narcótico administrado. Por ejemplo si se administra el clorhidrato de naloxona produce una recuperación dramática de 1 a 2 minutos, sin embargo, en un tiempo de 30 minutos puede ocurrir una depresión del S.N.C. por que el clorhidrato de naloxona ha sido redistribuido y biotransformado mas rápidamente que el narcótico (Meperidina) que ha producido la depresión. Es necesario que se readministre de nuevo el clorhidrato de naloxona.

En aquella situación en la cual el dentista no considera necesario -- aplicar el antagonista de narcóticos, deberán de todas maneras esperar a que el paciente se recupere. Si es necesario se deberá administrar oxígeno para el mantenimiento de las vías aéreas.

7.- Busca de ayuda médica (opcional). Es necesario buscar a un médico si ocurre un arresto respiratorio. Mientras se espera la llegada de la ayuda médica, se deberá administrar oxígeno, mantener las vías aéreas, y se deberá continuar con la ventilación artificial, y si es posible administrar el clorhidrato de naloxona ya sea por vía intramuscular o intravenosa.

8.- Se deja ir al paciente a su casa. Si es considerado que el paciente puede ser transportado a un hospital para observación o para un chequeo despues del tratamiento, el dentista deberá acompañarlo. En la mayoría de los casos esto no es necesario. Después de la recuperación del paciente deberá ser llevado a su casa en compañía de una

persona adulta y ser vigilado hasta el final del día en que se note su total recuperación. Antes de que al paciente se le deje ir a casa, este debe ser capaz de pararse por sí solo y caminar sin ninguna asistencia. Si existe alguna duda en la mente del dentista, debida al grado de recuperación del paciente, éste no deberá dejar el consultorio hasta que se sienta bien. La consulta médica podrá ser necesaria en este caso.

XXIII ALERGIA.

La alergia puede definirse como una capacidad alterada del cuerpo, para reaccionar a diversos antígenos con los que entra en contacto. Un antígeno es una sustancia que induce la formación de anticuerpos o de células sensibilizadas.

Los antígenos que son la causa de manifestaciones clínicas de alergia se llaman comunmente alergenos. Estos pueden inhalarse, ingerirse, inyectarse o absorberse a través de la piel intacta.

En la práctica moderna de la Odontología, se ha vuelto más frecuente usar tratamiento medicamentos como una ayuda en el tratamiento dental. Analgésicos, antibióticos, sedantes y anestésicos locales, desempeñan una parte importante en hacer el tratamiento dental lo mas indoloro posible. Sin embargo, el uso de cualquier medicamento implica el riesgo de producir una alergia medicamentosa, la cual puede ser de riesgo mínimo o poner en peligro la vida del paciente por choque.

La penicilina es el medicamento que mas a menudo produce reacciones alérgicas. Se cita como la causa de 80% de todas las reacciones producidas por antibióticos que ponen en peligro la vida.

La alergia medicamentosa puede ser definida como un trastorno que ocurre cuando un paciente se ha vuelto hipersensible a un medicamento al que ha tenido exposición previa. A la exposición repetida de un medicamento ocurre una reacción antígeno-anticuerpo. En una reacción alérgica, el medicamento actúa como antígeno y prepara a las células específicas del cuerpo para una reacción futura. Estas células pueden estar localizadas en varias zonas pero suelen ser células de la piel, del sistema respiratorio, del riñón y del apéndice. Estas se llaman células blanco. El antígeno también estimula la producción -

de sustancias conocidas como anticuerpos. Los anticuerpos pueden combinarse con el antígeno en las células blanco. Esta reacción entre antígeno y anticuerpo produce destrucción de la célula blanco con liberación de sustancias químicas específicas. Las más importantes de éstas son la histamina y bradicinina. La histamina produce el edema hístico y el prurito que se observan en algunas reacciones de la piel. Cuando las células blanco estan situadas en los pulmones, la histamina provoca un espasmo intenso de los pequeños bronquiolos (broncoespasmo). Por otra parte, la bradicinina afecta a los vasos sanguíneos, lo cual de lugar a pérdida del tono vascular y choque.

Las reacciones alérgicas se clasifican de acuerdo a la secuencia de tiempo en el cual ocurren. Las reacciones inmediatas se presentan minutos o pocas horas después de la exposición al medicamento. Las reacciones retardadas ocurren 36 a 48 horas después de la administración medicamentosa. La reacción inmediata se denomina anafilaxia y puede dividirse en tres formas: 1) Cutánea.- La cual produce prurito y edema angioneurótico de la piel. 2) Respiratoria.- La cual ocasiona broncoespasmo y edema laríngeo. 3) Vascular.- En la que se produce colapso vascular y choque irreversible.

La reacción retardada se observa mas comunmente como un exantema cutáneo.

Los signos y síntomas de una reacción alérgica inmediata son numerosos y diversos. La forma más grave es la reacción anafiláctica. Esta reacción ocurre con mucha rapidez (cuestión de minutos) despues de la administración del medicamento y provoca náusea, sudoración y desmayo. Esto puede ir seguido por una reacción cutánea que consiste en urticaria, prurito intenso e hinchazón. El edema agudo causado por una reacción alérgica puede presentarse en el sitio de la inyección o alrededor de la cara, la garganta o la laringe, y se denomina edema angio-neurótico. El progreso de la reacción anafiláctica -

da origen a dificultad para respirar (disnea), estridor laríngeo y - la hinchazón de la faringe o la laringe produce un bloqueo parcial - de las vías respiratorias. Se presenta taquicardia y el paciente - puede mostrar signos de insuficiencia vascular que pueden variar des - de hipotensión leve hasta choque definido.

PREVENCION.

El tratamiento de las reacciones alérgicas debe incluir la preven--- ción. Una reacción alérgica a algún medicamento puede presentarse - en forma completamente inesperada. Sin embargo, en la mayoría de - los pacientes hay ciertos indicios que deben prevenir al dentista so - bre la posibilidad de una reacción alérgica. Puede haber anteceden - tes de alergia medicamentosa, de algún trastorno alérgico asma o fie - bre del heno, o un antecedente familiar de alergia. Cualquiera de - estos factores debe poner en sobreaviso al equipo dental en cuanto - a la posibilidad de una reacción alérgica.

La frecuencia de las reacciones alérgicas es variable y está relacio - nada tanto con el medicamento específico que se administra, como con la vía de administración. La penicilina es con mucho la causa más - frecuente de alergia en el consultorio dental. La aspirina aunque - es alergénica, pocas veces produce alergia. Pueden presentarse --- reacciones alérgicas mortales, independientemente de la vía de admi - nistración que se escoja para dar un medicamento, pero por lo gene - ral, se acepta que la vía bucal es la que ofrece menos posibilidad - de una reacción alérgica inmediata, mientras que la vía parenteral - aumenta esta posibilidad. Sin embargo, no debe pensarse que la vía bucal es por completo segura, ya que se han comunicado reacciones -- anafilácticas graves, inclusive fallecimiento con el uso de penici - lina bucal.

Si surgiera alguna duda en relación a si el paciente puede presentar

alguna reacción a un medicamento, deberá practicarse una prueba cutánea para descartar alergia al medicamento. Esta consiste en una escarificación cutánea o inyección intradérmica de una solución diluída del medicamento en duda, y la observación de la reacción localizada. Puesto que estas pruebas son difíciles de interpretar, no son por completo confiables y son una causa potencial de alguna reacción anafiláctica aguda, deberán ser practicadas por un especialista en el campo de las alergias.

TRATAMIENTO.

Las reacciones cutáneas por alergia se pueden dividir en tres grupos para su tratamiento: a) leves, b) intermedias, y c) graves. Las leves son aquellas que se presentan despues de muchas horas de administrar la droga, y que progresan lentamente. El tratamiento adecuado será un antihistamínico por vía oral. Por ejemplo: Avapena, grageas 3 a 6 al día durante o después de las comidas. Benadryl, cápsulas de 25 - 50 mg., una cápsula despues de cada comida.

Las reacciones intermedias son las que se manifiestan despues de una hora pero antes de las doce horas, y que no avanzan con rapidez. El tratamiento adecuado será un antihistamínico por vía intramuscular. Por ejemplo: Benadryl, 1 ampolleta de 25 - 50 mg. cada 12 horas.

Las reacciones graves se inician dentro de la primera hora o bien, avanzan rápidamente constituyendo una verdadera urgencia médica. En este caso la droga de elección es la Adrenalina al 1:1000 por vía intramuscular o endovenosa; y finalmente podrá recurrirse a los corticoesteroides como por ejemplo: Solu-Medrol, 1 ampolleta de 40 mg. por vía endovenosa o intralingualmente.

En general la terapia deberá ser continuada solo hasta que la situación del paciente se halle estabilizada, usualmente no más de 48 a 72 horas.

Cuando la reacción alérgica inmediata se presenta con problema respiratorio, generalmente broncoespasmo y edema laríngeo. El tratamiento adecuado será el siguiente: Inhalaciones de un antiastmático y --- broncodilatador. Por ejemplo: Medihaler-Iso (Spray de Sulfato de - Isoproterenol dihidratado).

Una inhalación por lo general será suficiente, en caso de una segunda inhalación deberá esperarse de 2 a 3 minutos. En casos graves, - deberá administrarse Epinefrina al 1:1000 inyectada intralingualmente. La Epinefrina tiene una acción antihistamínica muy poderosa al igual que es broncodilatador y vasoconstrictor. Después se administrará un antihistamínico y corticoesteroides por vía endovenosa o - inyección intralingual.

El shock anafiláctico es una reacción de tipo alérgico.

XXIV DOLOR DE PECHO.

Consideraciones Generales.

Existen muchas causas específicas para el síntoma clínico de dolor de pecho, y que son enteramente de origen no cardíaco. El principio de un dolor de pecho es invariablemente una experiencia que da temor, ya que inmediatamente se piensa que se trata de un ataque cardíaco. La enfermedad cardiovascular es la mayor causa de las muertes hoy en día. La causa casi universal de signos de enfermedad cardiovascular en adultos significa que todos somos víctimas de una ó más de las manifestaciones clínicas de la enfermedad cardiovascular. Si adicionamos a esto el stress involucrado en la terapia dental, es evidente que la mayoría de nuestros pacientes representan un riesgo durante el tratamiento dental. El reconocimiento de los pacientes con un riesgo potencial y sus modificaciones específicas en la terapia dental, disminuyen las causas de situaciones que ponen en peligro la vida del paciente.

Aunque el dolor de pecho es una de las manifestaciones clínicas para la presencia de una enfermedad cardíaca, el proceso fundamental de la enfermedad ha estado normalmente presente por un tiempo considerable antes de que aparezcan los síntomas clínicos.

El factor fundamental dentro de la enfermedad cardiovascular, es la arterioesclerosis. La arterioesclerosis es una enfermedad de las arterias medianas y de gran calibre y se caracteriza por depósitos grasos y engrosamientos de la capa íntima del vaso involucrado. Esto nos lleva a una interferencia progresiva o abrupta del flujo sanguíneo que pasa a través de la arteria involucrada. La arterioesclerosis en las arterias cerebrales es un factor importante en el desarrollo de la isquemia vascular cerebral, o del infarto cerebral. La arterioesclerosis se presenta en aproximadamente 90% de los pa---

cientes con una significativa enfermedad cardiaca no congénita. -- Cuando se encuentra presente en arterias que surten la sangre al miocardio, el estado de enfermedad se determina como enfermedad de las arterias coronarias. La enfermedad de las arterias coronarias es un estrechamiento u oclusión de dichas arterias, generalmente debido a arterioesclerosis, que tiene como resultado una pérdida de balance entre el suministro de oxígeno al miocardio y los requerimientos de oxígeno de éste.

FACTORES PREDISPONENTES.

Del infarto al miocardio y el accidente cerebro vascular existe la enfermedad reumática cardiaca y otras causas como aneurismas y embolia pulmonar, que son las mas importantes para causar la muerte de un paciente. Estos pacientes representan un riesgo potencial al practicante dental. La mayoría de éstas personas son ambulatorias, y un número significativo de éstas es asintomática, tal vez ni siquiera saben que tienen ese estado de enfermedad, así es como se presentan a un chequeo de rutina al consultorio dental. Como es evidente, -- cualquier procedimiento o incidente que resulta en un aumento en el trabajo del sistema cardiovascular del individuo, es potencialmente peligroso.

La enfermedad de las arterias coronarias ocurre más comunmente en -- personas de sexo masculino. Su incidencia nos demuestra una ocu---rrencia de 4:1 de hombre a mujer, debajo de los 40 años esta diferencia sexual se encuentra mas marcada, siendo el riesgo de 8:5 en un radio de masculino a femenino. Después de la edad de 70 años, el radio baja 1:1.

El 2% de la enfermedad de las arterias coronarias, clinicamente ocurre antes de la edad de 30 años, y hay una incidencia de ir aumentando conforme a la edad. El 80% de la enfermedad de las arterias coronarias ocurre entre la sexta y octava décadas de vida, en donde en

el sexo masculino ocurre entre los 50 y 60 años y en el sexo femenino entre los 60 y 70 años de edad.

Se han identificado un número de factores que cuando están presentes pueden aumentar la probabilidad de que un individuo desarrolle manifestaciones clínicas de la enfermedad de las arterias coronarias. Entre los mayores factores se incluyen: una predisposición genética (historia familiar), unas cifras elevadas de colesterol y niveles de grasas elevados en la sangre, presión arterial elevada, y una persona que fuma mucho. La evidencia ha demostrado que el mayor elemento que produce el fumar un cigarrillo, es el monóxido de carbono que entra al flujo sanguíneo. El monóxido de carbono previene el oxígeno de formar la oxihemoglobina, y por lo tanto, se disminuye el suministro de oxígeno a los tejidos. Los niveles de monóxido de carbono en gente fumadora, van de 1% a 20% comparado con los niveles normales que van de 0.5% a 1% (cuando los niveles sanguíneos se encuentran entre un 20% y un 80% ocurre un envenenamiento por monóxido de carbono). Cuando una persona deja de fumar, el nivel del monóxido de carbono en la sangre baja y el riesgo marcado de producir la enfermedad de las arterias coronarias baja abruptamente. Otros factores relacionados a un alto riesgo significativo de producir la enfermedad de las arterias coronarias se incluyen: una vida de tipo sedentario, la obesidad, y el stress. Otras enfermedades con un alto grado significativo de producir la enfermedad de las arterias coronarias se incluye: un hipotiroidismo no controlado y una diabetes mellitus no controlada.

PREVENCION.

Desafortunadamente, la prevención primaria (prevención de un desarrollo inicial) de arterioesclerosis y enfermedad de las arterias coronarias no ha sido demostrado efectivamente. Sin embargo, una prevención secundaria (prevención de la muerte una vez que se han desarrollado los síntomas clínicos) es la norma, pero en muchos casos --

esto es demasiado tarde para prevenir la mortalidad o un grado significativo de que no ocurra la enfermedad.

Se ha enfatizado en la eliminación de los factores riesgo que están presentes. Se debe desanimar al que fuma, y sin embargo, se debe de alentar para que la persona tenga un peso adecuado y haga ejercicios, y se recomienda también una dieta especial y medicamentos para aquellas personas que tienen niveles elevados de colesterol en la sangre. Se debe de controlar el hipotiroidismo y la diabetes mellitus, y las elevaciones de la presión sanguínea deben ser corregidos. Sin embargo, la evidencia ha demostrado que la efectividad de la mayoría de estas terapias para prevenir la enfermedad y la mortalidad se encuentran en conflicto. Se ha demostrado que el manejo de la presión sanguínea elevada, produce una significativa disminución de la enfermedad de las arterias coronarias. Dentro de un consultorio dental, es importante que se monitore la presión sanguínea de todos los pacientes antes de comenzar con la terapia dental, y esto será un procedimiento que podrá salvar muchas vidas.

Otro factor significativo que se puede aplicar en el consultorio dental, es la reducción relacionada con el stress en la terapia dental. El stress psicológico y fisiológico pueden aumentar el trabajo del miocardio, y, por lo tanto, el requerimiento de oxígeno. En un paciente con un flujo coronario no adecuado podrá llevar a que el oxígeno que necesita por el aumento de stress no sea el suficiente, y puede llevar a una exacerbación aguda y provocar una forma de enfermedad cardiaca. La reducción del stress es muy importante en el manejo de aquellos pacientes con enfermedad de las arterias coronarias.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

La arterioesclerosis por sí sola, no produce manifestaciones clínicas de enfermedad. Pero cuando el grado de la arterioesclerosis se vuelve tan grande para producir un déficit en el suministro de la --

sangre al área determinada del cuerpo, es cuando los síntomas se producen. La naturaleza del síndrome clínico depende de los siguientes factores: 1) El tamaño y localización del tejido que está inadecuadamente suministrado por sangre, 2) la severidad de la deficiencia, 3) el grado de desarrollo de la deficiencia, y 4) la duración de la deficiencia. La isquemia vascular cerebral es una manifestación de arteriosclerosis que ocurre en el cerebro. Si la deficiencia del oxígeno es ligera, entonces ocurrirán ataques isquémicos transitorios y tal vez puede ser una manifestación clínica única, donde si se desarrolla un accidente cerebro-vascular existirá un infarto a los tejidos neuronales y una disminución del suministro de oxígeno. El ataque isquémico transitorio es normalmente de corta duración, generalmente no existe ninguna deficiencia neuronal, sin embargo, el accidente cerebro-vascular produce un daño permanente neuronal. Las manifestaciones clínicas de la arteriosclerosis en los vasos coronarios (angina de pecho, infarto al miocardio, ataque cardíaco, arritmias cardíacas, y muerte súbita) son como siguen:

Manifestaciones Clínicas de Arterioesclerosis.

	MANIFESTACION	MECANISMO
1.- NO CARDIACO		
a) Diabetes Mellitus.	1) Ceguera y retinopla- tía diabética.	1) Arterioesclero- sis de vasos re- clinables.
	2) Una infección aumen- tada debido a una mala- salud de los miembros - inferiores, con una po- sible amputación de los dedos del pie y el pie.	2) Arterioesclero- sis de las arte- rias de las pier- nas.
b) Arterias cerebra- les.	1) Ataque isquémico --- transitorios.	1) Oclusión transi- toria de los vasos
	2) Infarto vascular ce- rebral.	2) Prolongada oclu- sión de los vasos.
2.- CÁRDIAICO		
a) Enfermedad de las- arterias corona--- rias.	1) Angina de Pecho.	1) Isquemia transi- toria localizada - del miocardio.
	2) Infarto al miocardio.	2) Oclusión arte- rial prolongada.
	3) Falla cardiaca.	3) Una fibrósis -- gradual del miocar- dio, ocurre comun- mente después de - un infarto al mio- cardio.
	4) Arritmia.	4) Fibrosis gra--- dual del miocardio ocurre comunteme- después de un in- farto al miocardio.
	5) Muerte repentina -- (arresto cardiopul- monar.	5) Cualquiera de - las anteriores/6 - arritmias ventricu- lares.

La angina de pecho, es producida a través de una isquemia localizada y transitoria del miocardio, donde el infarto al miocardio ocurre por -- una vía de oclusión arterial. La falla cardiaca y las arritmias cardiacas que se desarrollan muy frecuentemente despues de un infarto al miocardio (complicaciones crónicas), pero también pueden ocurrir a través de un proceso de fibrosis gradual del miocardio y del sistema de conducción del corazón en la ausencia de un infarto al miocardio. -- Una muerte súbita (arresto cardiopulmonar) puede desarrollarse por --- cualquiera de los mecanismos arriba mencionados, o a través de una arritmia ventricular (fibrilación ventricular).

FISIOPATOLOGIA.

Arterioesclerosis.

La arterioesclerosis es un proceso que camina y que aparece en la capa interna de los vasos sanguíneos al ir pasando a través de éstas el flujo sanguíneo. Se encuentra en todos los individuos, en ciertos sitios de predilección. Por lo tanto, la arterioesclerosis es considerada a ser una respuesta biológica reactiva de las arterias a las fuerzas que se generan por el flujo sanguíneo. Dexon (1974) ha descrito la arterioesclerosis como el precio que pagamos por que el flujo sanguíneo pase a través de los vasos sanguíneos y es un requerimiento de nuestra vida.

El factor básico de una lesión en el desarrollo de arterioesclerosis - (denominada como ateroma) es una multiplicación de las células del músculo liso en la capa íntima de los vasos sanguíneos en respuesta a los cambios de presión dentro de los vasos. (FIG. 10, 11, y 12).

En un vaso sanguíneo normal existe un constante movimiento de los lípidos hacia adentro y hacia afuera de la capa íntima. Sin embargo, --- cuando estos cambios proliferativos ocurren en las células del músculo liso en la capa íntima, la habilidad para mantener un nivel continuo -

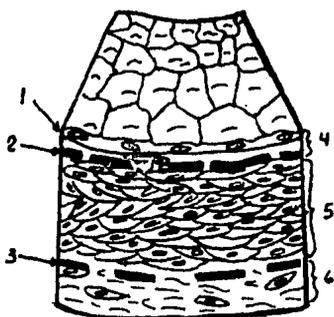


Fig. 10

Estructura de una arteria muscular normal.

1. Endotelio
2. Lámina elástica interna
3. Lámina elástica externa
4. Intima
5. Media
6. Adventicia

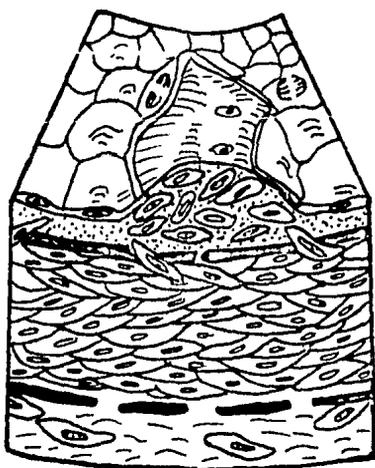


Fig. 11

Desarrollo de la arterioesclerosis.

Las células del músculo liso migran de la capa media a la íntima hacia la lámina elástica interna.

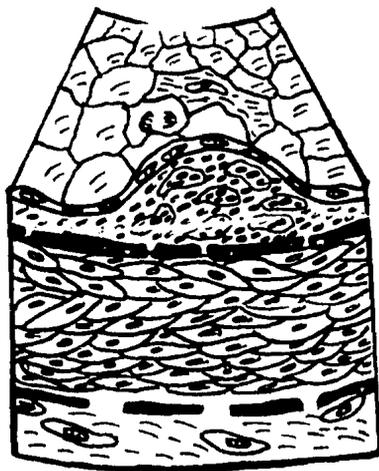


Fig. 12

Desarrollo de la arterioesclerosis.

La deposición de lípidos adentro de las células íntimas y a su alrededor con matriz de tejido conectivo. El lumen del vaso progresivamente se angosta.

de lípidos se altera y el influjo de lípidos hacia la capa íntima se vuelve predominante. Este influjo es inicialmente compuesto por colesterol, triglicéridos, y fosfolípidos, y aparece como una raya amarilla o placa que es visible en el lúmen de la arteria. Al ir progresando la lesión, el colesterol se vuelve un lípido predominante. El tejido fibroso comienza a crecer hacia adentro y alrededor del ateroma, y finalmente se deposita calcio en la lesión. El ateroma, que comenzó como una lesión suave de tejido graso, se vuelve una lesión dura y grande, con el aumento de la lesión en tamaño, puede causarse una obstrucción en el flujo sanguíneo a través del vaso en el punto de la lesión, llevándonos a una isquemia crónica (falla cardíaca, arritmia), o una isquemia aguda (angina de pecho, o un ataque isquémico transitorio), o un infarto (infarto vascular cerebral o miocardial). Si la capa endotelial del vaso sanguíneo se rompe, el material ateromatoso se expone a las plaquetas circulantes, las cuales se unen y forman una masa e inician la formación de un trombo con sus subsecuentes manifestaciones clínicas (infarto al miocar---dio, muerte repentina).

Localización.

La arterioesclerosis de los vasos coronarios se encuentra predominantemente en el segmento proximal de las arterias coronarias de tamaño mediano, especialmente en los puntos donde se unen. Únicamente aquellos vasos que corren sobre la superficie del miocardio son susceptibles al desarrollo de lesiones ateromatosas. Aquellos vasos que entran al miocardio (penetrando las ramas musculares) no demuestran ateromas. La explicación para esto es desconocida. El sitio más común donde la arterioesclerosis se desarrolla clínicamente muy significativamente que nos lleva a la mayor enfermedad y mortalidad, es la rama anterior que desciende en la arteria coronaria izquierda. La oclusión de este vaso nos lleva al infarto de la porción anterior del ventrículo izquierdo. En la figura 13 se muestra el suministro sanguineo al miocardio. (FIG. 13).

Dolor de Pecho.

El mecanismo básico del dolor de pecho, es una disminución o sesación del flujo sanguíneo al miocardio. Los ataques que producen un dolor cardiaco, ocurren cuando hay una isquemia al miocardio muy crítica y se produce por una disminución absoluta del flujo sanguíneo a las arterias coronarias o por un aumento de oxígeno debido a la demanda del miocardio que está fuera de proporción al suministro de sangre que -- hay en ese momento.

El mecanismo preciso del dolor de pecho es desconocido, probablemente el mas aceptable sugiere que el dolor de pecho resulta de una acumulación de metabolitos en la porción isquémica del miocardio. Esta rápida acumulación de metabolitos en el músculo cardiaco puede ser transitorio (angina de pecho) o una isquemia prolongada (infarto al miocardio) y esto es responsable de los impulsos que produce el dolor cardiaco. Otras teorías de lo que produce el dolor cardiaco incluyen reflejos vasomotores o un espasmo vascular que produce un paroxismo del dolor cardiaco (el dolor comienza desde las arterias coronarias) y se produce un dolor cardiaco provocado por la distensión de los vasos de las paredes de las arterias coronarias, cerca del lugar de la oclusión. Una abstrucción repentina de la arteria coronaria mayor (primariamente por trombosis) y la ocurrencia de un infarto al miocardio, son asociados generalmente con un dolor violento, pero si la oclusión del vaso se desarrolla gradualmente puede no haber ningún signo clínico evidente. Esto es debido a que primariamente se desarrolla gradualmente una circulación colateral entre las arterias coronarias derecha e izquierda. En la presencia de una adecuada circulación colateral, una oclusión de la arteria coronaria derecha puede no llevar al infarto de esa parte del tejido que está también siendo suministrada por la arteria coronaria izquierda. Desafortunadamente en un corazón normal existe un desarrollo mínimo de una circulación colateral, que en parte explica la mayor incidencia de los episodios agudos de la enfermedad cardiaca.

MANEJO.

El manejo de las manifestaciones clínicas agudas de la enfermedad coronaria arterial, se dirige específicamente a la entidad clínica donde se desarrolle. En un paciente con un ataque cardiaco congestivo, el manejo primario del episodio agudo es dirigido al alivio de la angustia respiratoria que se presenta como un síntoma mayor inmediato. En la angina de pecho y en el infarto agudo al miocardio, se presentan paroxismos (accesos) agudos de dolor cardiaco que varían de intensidad y de duración. El manejo inmediato de estas entidades clínicas se dirigen al alivio del dolor. En todos los casos de enfermedad de las arterias coronarias tienen la meta de disminuir el trabajo del miocardio (se disminuye así los requerimientos de oxígeno del miocardio), suministrando a su vez al individuo oxígeno. En el caso de una muerte repentina (arresto cardiopulmonar) la meta inmediata de terapia, es el mantenimiento de la vida. Los principios básicos para el mantenimiento de la vida deberán ser aplicados rápidamente y -- efectivamente como sea posible. La muerte repentina es una posible complicación de todas las formas y enfermedades de las arterias coronarias.

XXV ANGINA DE PECHO.

La angina de pecho es un síndrome clínico caracterizado por dolor torácico paroxístico, que puede ser desencadenado por los esfuerzos y aliviado por el reposo. Por definición, no hay cambios irreversibles agudos. El dolor suele ser retroesternal o precordial, de intensidad variable y a menudo se irradia al hombro y brazo izquierdos o a maxilar izquierdo, puede provocar malestar en la garganta, en el cuello o en el abdomen, pero en cada caso el malestar es precipitado por el esfuerzo físico. La intensidad del esfuerzo físico que es capaz de provocar angina de pecho, varía mucho de una paciente a otro.

El electrocardiograma puede seguir siendo normal o presentar anomalías pasajeras. Se considera que estos ataques son causados por desequilibrio repentino entre la necesidad miocárdica y la capacidad de las arterias coronarias para satisfacerla.

El estado subyacente que suele causar esta reserva coronaria limitada es la aterosclerosis de las coronarias. Sin embargo, otros estados predisponen a la angina de pecho, particularmente los que disminuyen de alguna manera el llenado diastólico de las coronarias. Las circunstancias diarias que desencadenan un paroxismo doloroso suelen ser las que aumentan de manera aguda la necesidad del miocardio, que excede de pasajeramente de la reserva vascular. El ejercicio intenso es la más importante. Se han reconocido como factores desencadenantes emociones, dolor, tiempo frío, tabaquismo, comidas abundantes e hipoglucemia.

Algunos pacientes han presentado ataque de angina de pecho en reposo o en circunstancias que no guardan relación patente con aumento de la demanda miocárdica. Se han postulado dos mecanismos como causa del paroxismo doloroso en estos casos; a saber: 1) espasmo de las arterias coronarias, y 2) oclusión de ramas de pequeño calibre, que es --

compensada rápidamente por flujo por colaterales anastomóticas y que sólo resulta en isquemia pasajera. Los dos mecanismos no se excluyen mutuamente y quizá actúen de modo simultáneo, en el mismo sujeto o en sujetos diferentes.

Valiéndose de estudios angiográficos, se han observado espasmos segmentarios de las arterias coronarias. A veces estos espasmos han producido dolor anginoso característico, pero en otras ocasiones han pasado inadvertidos por el paciente. Desde un punto de vista teórico estos espasmos son reversibles, por otra parte, es probable que sean irreversibles las oclusiones de vasos de pequeño calibre, lo cual significa que con cada ataque anginoso se limita progresivamente el flujo coronario. El síndrome de angina de pecho es, en consecuencia, importante no solo por las molestias que produce sino que los pacientes con este tipo de trastorno representan un riesgo considerablemente mayor que aquellos que sufren en un grado mediano de insuficiencia cardiaca, siendo la mortalidad casi un 30% mas elevada, ya que el ataque de angina de pecho puede llevar a la trombosis coronaria (infarto miocardico) o a muerte repentina.

Esta enfermedad es frecuente en pacientes mayores de 40 años. Un medio sencillo para diferenciar el dolor anginoso de dolores torácicos de otro tipo, se ofrece en el alivio practicamente instantáneo que se consigue despues de la administración de nitroglicerina (trinitrina) por vía sublingual, o bien, despues de la inhalación de vapor de nitrato de amilo. Los medicamentos vasodilatadores, tales como los nitratos, traen alivio mejorando pasajeramente la circulación coronaria.

Es aconsejable la consulta con el médico especialista para considerar conjuntamente el plan de tratamiento odontológico. En lo que respecta al problema de las drogas, en estos pacientes, son pocos los fármacos que el odontólogo no puede utilizar. Cualquier droga capaz de aumentar el trabajo del corazón o de disminuir la irrigación corona-

ria, por ejemplo, la adrenalina, puede precipitar un ataque anginoso. No obstante, si se utiliza una técnica adecuada, complementada con la inyección lenta y una correcta preparación del paciente. los anestésicos locales no están contraindicados en pacientes con cardiopatías-compensadas.

PREVENCION.

- 1) Está formalmente indicado el uso de sedantes, por tratarse de pacientes que no toleran bien el stress emocional.

- 2) No deben escatimarse esfuerzos para lograr una anestesia local --- efectiva.

- 3) Premedicar con nitroglicerina sublingual más o menos 5 minutos antes de aplicar la anestesia local. Utilizar, si es posible, la dosis de nitroglicerina que el paciente habitualmente emplea. En una porción significativa de anginosos, la nitroglicerina produce una --- reacción paradójica cuando la consumen en una dosis superior a la que normalmente encuentran efectiva; este efecto puede desencadenar un -- ataque de angina. Si el paciente no está recibiendo el suministro - habitual, se usará nitroglicerina en dosis de 0.30 mg. (1/200 g.). No se recomienda almacenar las formas comerciales con altas dosis de nitroglicerina 0.45 mg. (1/50g.) y 0.60 mg. (1/100 g.). La dosis más-pequeña de 0.15 mg. (1/400 g.), se emplea raras veces. Hay que renovar la nitroglicerina a los 6 meses de abrir el frasco porque se de-teriora.

- 4) El tratamiento debe ser lo más breve posible y hay que tratar de no excederse en el límite de tolerancia.

- 5) Si el paciente sufre episodios casi diario de dolor pectoral, en-especial si se relacionan con las comidas o con la tensión emocional, se le debe considerar un caso muy riesgoso. Se recomienda hacer --

tratamiento de emergencia solamente.

TRATAMIENTO.

1.- El objeto es mejorar la circulación coronaria, tratando de dilatar estas arterias con alguno de los siguientes medios:

- a) En caso de ataque moderado, y como segundo medicamento de elección en casos graves, coloque una o dos tabletas de nitroglicerina (trinitrina) debajo de la lengua del paciente. El alivio se producirá en 2 o 3 minutos.
- b) Si el ataque es grave, rompa una ampollita de nitrito de amilo bajo la nariz del paciente. El alivio se produce en 30 segundos.

Estos dos vasodilatadores, pero especialmente el nitrito de amilo, -- pueden provocar dolor de cabeza, mareos y a veces síncope.

2.- Si no se obtiene un alivio rápido con el reposo y la administración de nitritos, es conveniente llamar al médico.

3.- En los casos en los que no responden puede darse algún narcótico en dosis moderadas, por ejemplo, 25-50 mg. de meperidina (demerol) -- por vía intramuscular.

4.- La oxigenoterapia puede resultar beneficiosa en este tipo de emergencia.

XXVI INFARTO DEL MIOCARDIO.

Este es un trastorno que se produce cuando un trombo ocluye las ramas mayores de las arterias coronarias, lo cual impide el suministro de sangre del miocardio afectado y produce su muerte (infarto). De ahí el término de infarto del miocardio. A menudo se refiere como una oclusión coronaria o una trombosis coronaria. Esto, no obstante, es incorrecto debido a que puede ocurrir infarto miocárdico sin que haya oclusión o trombosis coronaria y viceversa. La oclusión puede ser el resultado del estancamiento de sangre y su coagulación ulterior en un vaso sanguíneo arteroesclerótico.

A menudo un antecedente de angina de pecho precede a un infarto miocárdico, el cual es una urgencia médica potencialmente mortal. El infarto miocárdico muestra predominio neto de varones en grupos jóvenes la proporción es de 3:1, la proporción entre los 33 y los 55 años de edad es de 6:1. El cociente disminuye de manera uniforme y se acerca a 1:1 en la edad muy avanzada.

Curso Clínico.

El comienzo de infarto miocárdico suele ser repentino y devastador, con dolor retroesternal o precordial intenso y opresivo, que luego se irradia a hombro o brazo izquierdos o lado izquierdo del maxilar inferior, de manera similar al de la angina de pecho. El dolor a menudo se acompaña de diaforesis, de algo de disnea y ansiedad intensa. Puede haber náuseas y vómitos. Suele ir precedido de síntomas prodromáticos de días a semanas. Los más frecuentes son fatiga excesiva (síndrome de gasto bajo), puede haber cambio en el cuadro de la angina previa, o aparición de disnea.

De vez en cuando, las manifestaciones clínicas del infarto miocárdico agudo son insignificantes y el paciente hace caso omiso de ellas, considerando que se trata de "indigestión". El comienzo también puede ser completo asintomático. El dolor también puede ser intenso desde

el principio, como en la angina de pecho, el paciente puede tener desplome de la presión arterial así como pulso rápido y débil, pudiendo fallecer de inmediato. Alrededor de 20 a 25 por 100 de los pacientes mueren antes de llegar al hospital. Entre los demás, el curso de infarto miocárdico puede seguir sin incidentes, con desaparición gradual de los síntomas y cicatrización progresiva, o puede predominar uno o dos tipos de secuelas; a saber: alteraciones eléctricas o insuficiencia de la acción del corazón.

Las complicaciones ulteriores del infarto miocárdico incluyen las siguientes: 1) Rotura de la porción infartada del corazón, que suele -- ocurrir en la semana que sigue al infarto, en caso de que la rotura -- comunique con la cavidad pericárdica, siguen inmediatamente taponamiento cardíaco y muerte. 2) Rotura de un músculo papilar, que origina rejugitación mitral grave. 3) Aparición de aneurisma ventricular en el sitio cicatrizado. Diversos fenómenos tromboembólicos, -- que pueden nacer de trombos murales intracardiacos o de trombosis en las venas profundas de las piernas, que se desarrollan durante el reposo duradero en cama.

PREVENCION.

- 1) Está formalmente indicado el uso de sedantes, ya que estos pacientes no toleran bien el stress emocional.
- 2) No deben escatimarse esfuerzos para lograr una anestesia local --- efectiva.
- 3) El tratamiento debe ser lo más breve posible y hay que tratar de -- no excederse en el límite de tolerancia.
- 4) No se recomienda el uso de nitroglicerina a menos que el paciente -- la tome permanentemente por padecer episodios anginosos repetidos.

5) En pacientes que hayan padecido un infarto debe evitarse cualquier tratamiento odontológico selectivo hasta que transcurran, por lo menos, seis meses desde el ataque. Es el tiempo que generalmente requieren para restablecerse y estabilizarse. El examen general dental de rutina, la profilaxis y los procedimientos de restauración menores, podrán realizarse en el consultorio de un hospital, con la aprobación del médico, hasta 4 semanas después del infarto. El ambiente del hospital nos provee el margen de seguridad necesario como para prevenir un nuevo infarto o una disrritmia fatal.

6) Si el paciente está medicado con anticoagulantes (heparina, dicumaxol, warfarina sódica, fenindio), lo cual sucede en muchos casos (a veces durante un año o más, después del episodio), debe posponerse cualquier tratamiento dental en el que podría producirse una hemorragia, hasta que se haya discutido el caso con el médico especialista.

Muchas veces se realizan intervenciones quirúrgicas con un nivel de protrombina del 20 al 30%, de modo que no hace falta suspender el anticoagulante, con lo cual se expondría al paciente a una posible trombosis coronaria recurrente. El procedimiento quirúrgico de rutina comprende, según esté indicado el tapón hemostático, suturas múltiples, apósitos de presión intrabucuales, aplicación de hielo, no enjuagarse la boca y dieta blanda durante 48 horas. Puede que haya que administrar menadiona (vitamina K), bajo la dirección del médico, en caso de que con esas medidas no se logre controlar la pérdida de sangre.

TRATAMIENTO.

1.- Se colocará al paciente en posición de Trendelenburg, si se encuentra en estado de choque; si no se mantiene en posición semisentada.

2.- Se le administrará oxígeno.

dad por el reposo en cama a que obliga el infarto agudo al miocardio. Estos coágulos pueden ser transportados por la circulación (se les -- llama émbolos cuando se desplazan y trombos cuando permanecen en su -- lugar) a otras partes del cuerpo. Dependiendo de su localización final, pueden producir complicaciones o no producirlas.

Por esta razón a muchos pacientes se les administran anticoagulantes-- despues de sufrir un infarto agudo al miocardio, estos anticoagulan-- tes podrán ser disminuídos o seguir la misma dosificación o suspendi-- dos únicamente por el médico tratante.

4) La cuarta complicación que puede ocurrir durante las primeras eta-- pas del infarto miocardico es la insuficiencia cardiaca congestiva -- (edema pulmonar). Esta es una complicación muy grave que casi dupli-- ca la tasa de mortalidad. Si el lado izquierdo del corazón y el ven-- trículo izquierdo son lesionados, este último no funcionará en forma-- eficaz para impulsar la sangre a través del cuerpo. El tratamiento-- de este trastorno requiere de cuidados médicos experimentados.

XXVII ARRESTO CARDIACO Y RESUCITACION CARDIOPULMONAR.

La angina de pecho, el infarto al miocardio, y la falla cardiaca, son tres de las manifestaciones clínicas con una significativa arterioesclerosis de las arterias coronarias. Asociadas con cada una de éstas situaciones clínicas, es posible el desarrollo de complicaciones agudas. Entre éstas tenemos, las arritmias cardiacas y el colapso cardiopulmonar (se refiere como arresto cardiaco o muerte repentina). La muerte repentina puede ocurrir también clínicamente en la ausencia de cualquier otra manifestación cardiovascular. Puede suceder que el primer signo clínico de un paciente con una arterioesclerosis significativa puede ser la muerte de éste.

La muerte repentina se refiere como una muerte clínica que ocurre en un lapso de 24 horas después de el principio de los síntomas. La muerte clínica que ocurre en un lapso de 30 segundos una vez comenzado el principio de los síntomas clínicos, se determina muerte instantánea. La muerte referida en éstas definiciones es la muerte clínica, que es completamente opuesta a la muerte biológica. La muerte-clínica ocurre en el momento de un arresto cardiopulmonar pero que puede ser detenida si es reconocida inmediatamente y tiene un manejo efectivo. La muerte biológica se refiere cuando ha ocurrido un daño permanente celular, primariamente una falta de suministro adecuado de oxígeno. La muerte celular ó biológica se lleva a cabo cuando el suministro del oxígeno es inadecuado por aproximadamente 4 a 5 minutos.

La magnitud de una muerte repentina es aparente ya que, de las 650 mil muertes que ocurren anualmente de enfermedad cardiaca isquémica, 350 mil (53.8%) de éstas ocurren fuera del hospital -generalmente en un transcurso de dos horas después de haberse iniciado los síntomas-. La muerte repentina de un infarto al miocardio es por lo tanto, el mayor problema médico hoy en día.

Con la introducción de un masaje cardíaco en el pecho por Kouwenhoven, Jude, y Knickerbocker en 1960, comenzó una nueva era en la resucitación cardíaca. La muerte repentina, previamente una situación no reversible, se convirtió en muchos casos en reversible con los efectos de la aplicación de éstas nuevas técnicas.

El factor precipitante de la muerte, en la mayoría de los casos de muerte repentina es la fibrilación ventricular. Se estima que la fibrilación ventricular ocurre en corazones estructuralmente sanos en un término de novecientos veces al día en pacientes fuera del hospital. Por lo tanto, la fibrilación ventricular es la mayor causa de la muerte por enfermedad coronaria. Esta arritmia letal, ocurre generalmente en el transcurso de las primeras 2 horas siguiendo el principio de los síntomas clínicos de la enfermedad de las arterias coronarias (más comúnmente infarto agudo al miocardio). La fibrilación ventricular es generalmente reversible si existe una adecuada circulación hasta que la desfibrilación sea manejada satisfactoriamente. Una adecuada circulación puede ser dada al paciente a través de una aplicación rápida y efectiva de los pasos básicos para el mantenimiento de la vida.

Los pasos básicos para el mantenimiento de la vida ó resucitación cardiopulmonar, se llevan a cabo sin el uso de algún equipo adyacente o alguna terapia de fármacos. Los pasos básicos para el mantenimiento de la vida consisten en la aplicación de el mantenimiento de las vías aéreas, la ventilación artificial, y el masaje cardíaco al paciente para que exista un continuo suministro de sangre oxigenada al cerebro y al corazón, y previniendo con ésto una muerte no reversible (biológica).

ARRESTO CARDIOPULMONAR.

A pesar de que la enfermedad del sistema cardiovascular es el factor

más común de muerte repentina (arresto cardiopulmonar), existen otras situaciones que ponen en peligro la vida del paciente y pueden terminar con su vida (como son: infarto al miocardio, muerte repentina, anafilaxia, insuficiencia aguda suprarrenal, obstrucción de las vías aéreas, reacción de sobredosis, y desordenes convulsivos). No importando la naturaleza precisa del factor causal, es muy importante que la situación sea reconocida y manejada en el menor tiempo posible, así minimizando el período de anoxia.

El arresto cardiopulmonar se compone de dos entidades específicas: arresto pulmonar y arresto cardiaco. El arresto pulmonar o respiratorio ocurre con la sesación de los movimientos respiratorios efectivos, donde el arresto cardiaco se refiere a la sesación de la circulación o a la presencia de una circulación inadecuada para mantener la vida.

El arresto respiratorio puede desarrollarse en la ausencia de un --arresto cardiaco. Sin embargo, si se deja no tratado o si el manejo es poco efectivo, la función cardiaca rápidamente se deteriora produciéndose un arresto cardiaco en un período corto de tiempo, dependiendo del grado en el que exista la disminución o privación de oxígeno. El arresto cardiaco ocurre raramente en ausencia de un --arresto respiratorio; sin embargo, en tales circunstancias el arresto respiratorio invariablemente sigue en unos cuantos segundos. En la mayoría de los casos, el arresto respiratorio precede al arresto cardiaco.

A) Arresto Pulmonar (respiratorio). El reconocimiento y manejo del arresto respiratorio deberá ser manejado como se vió anteriormente en los pasos básicos para el mantenimiento de la vida.

B) Arresto Cardiaco. El término arresto cardiaco ha tenido varias definiciones, en un tiempo se usaba para indicar que el corazón ha --

bía dejado de latir, una situación que hoy en día se refiere como un paro ventricular o asístole. El término arresto cardiaco se ha expandido para incluir otras situaciones clínicas en las cuales la circulación de la sangre es ausente o si está presente es inadecuada para mantener la vida. Arresto cardiaco se define hoy en día como el resultado de cualquiera de los siguientes: colapso cardiovascular (disociación electromecánica), fibrilación ventricular, ó en paro ventricular (asístole).

En el colapso cardiovascular, el corazón todavía se encuentra latiendo pero está tan débil que no existe una circulación tan efectiva para que la sangre trabaje correctamente a través del sistema cardiovascular. Esta situación puede ocurrir a través del uso de fármacos, los cuales se utilizan en el consultorio dental y que incluyen anestésicos locales, barbitúricos, y narcóticos. Puede también ocurrir de una severa hemorragia o de un shock.

La fibrilación ventricular es una arritmia cardiaca en la cual los músculos del miocardio se contraen independientemente de uno a otro siendo diferente a su función normal que es coordinada, y también es una contracción sincronizada de las fibras musculares del miocardio. Aunque los elementos del miocardio se encuentran todavía contrayéndose, se encuentra una poca o menos efectiva circulación. La fibrilación ventricular es una ocurrencia común en un período de post-infarto inmediato y es un factor causal de muerte debido a la enfermedad isquémica cardiaca.

El paro ventricular o asístole se refiere a la ausencia de movimientos contráctiles de las fibras del miocardio. El arresto cardiaco se refiere a un paro ventricular. Una falta de oxígeno severa al músculo del miocardio, es la causa más común de esta situación.

Aunque existen varias formas de arresto cardiaco (asístole, fibrila

ción, y colapso), en una situación de emergencia la naturaleza precisa del arresto cardíaco no es de importancia. Las manifestaciones clínicas de éstas tres son las mismas. El paciente pierde la conciencia, la respiración, la presión sanguínea, y el pulso están ausentes. El tiempo es la esencia, por cada segundo que pasa sin una efectiva circulación, se agrega un grado de hipoxia o anoxia a los tejidos del organismo. Se debe manejar clínicamente e inmediatamente el arresto cardiopulmonar y se basa este manejo en un adecuado suministro de sangre oxigenada para mantener la vida (prevenir la muerte clínica) hasta que un manejo definitivo de la situación es iniciado.

RESUCITACION CARDIOPULMONAR.

Se han establecido dos áreas básicas para el mantenimiento de la vida. Una es los pasos básicos para el mantenimiento de la vida y el otro es los pasos del mantenimiento de la vida en forma avanzada, ambos representan que el personal esté capacitado y que tenga suficiente responsabilidad en el manejo del paciente en un arresto cardíaco o en una resucitación cardiopulmonar para mantener la vida del paciente hasta que éste se recupere lo suficientemente para ser transportado a un hospital o hasta que llegue algún personal que pueda mantenerle la vida en una forma más rápida. Los pasos básicos para el mantenimiento de la vida incluyen los tres primeros pasos de la resucitación cardiopulmonar, que son: el mantenimiento de las vías aéreas, el checar la respiración del paciente, checar que tenga un pulso carotídeo. El mantenimiento de la vida avanzado consiste en entrenar en las siguientes áreas: los pasos básicos para el mantenimiento de la vida, el uso de quipo adjunto y de técnicas tales como entubación endotraqueal, una compresión cardíaca interna en el pecho, monitoreo cardíaco (electrocardiograma) para el reconocimiento de arritmias, técnica de desfibrilación, establecimiento de una infusión intravenosa, estabilización de la condición

del paciente, y el empleo y uso de una terapia, incluyendo la administración de fármacos para corregir la acidosis y para asistir en establecer y mantener un ritmo cardiaco efectivo y una circulación efectiva.

El nivel de entrenamiento en los pasos básicos para el mantenimiento de la vida, varía de acuerdo a los requerimientos del individuo. En la profesión dental, se recomienda que todo el personal del consultorio dental (dentista, higienista, asistente y el personal secretarial) deberán de ser capaces de una aplicación apropiada de las técnicas del mantenimiento básico para la vida. Los dentistas deberán de estar entrenados para utilizar técnicas más complicadas como son: la sedación consciente (sedación intravenosa), anestesia general, ó ambos.

En cualquier situación que no ponga en peligro la vida del paciente, es más importante reconocer y manejar los pasos que un arresto cardiaco. Aunque es posible para un individuo realizar efectivamente una resucitación cardiopulmonar, el procedimiento es mas eficiente cuando por lo menos se hace entre dos personas.

Pasos básicos para el mantenimiento de la vida

Este tipo de mantenimiento de vida consiste en la aplicación de los procedimientos de mantenimiento de las vías aéreas, checar la respiración, compresión cardiaca, hasta que el paciente sea capaz de ser transportado a un hospital donde se le atienda de emergencia, o hasta que llegue personal entrenado.

Los pasos básicos para una resucitación cardiopulmonar van a ser:

- 1.- Reconocer al paciente inconsciente y llamar para ayuda,
- 2.- Posición del paciente (supina),
- 3.- Abrir las vías aéreas (posición de la cabeza hacia atrás),

- 4.- Checar la respiración y la patencia de las vías aéreas,
- 5.- Ventilación artificial (si es necesario),
- 6.- Checar circulación, y
- 7.- Compresión cardiaca externa (si es necesario).

Arresto Cardiaco con testigo o sin testigo

En el manejo del arresto cardiaco existen dos situaciones clínicas separadas que deben ser consideradas. La primera es un arresto --cardiaco sin testigo, el paciente está inconsciente cuando es descu**bierto** por su rescatante. El rescatante no ha visto al paciente -colapsar y consecuentemente no tiene conocimiento del tiempo desde que hubo la cesación de la respiración y de su circulación efectiva. En tales circunstancias, deberá asumirse que el colapso ocurrió hace más de 1 minuto antes de que el paciente halla sido encontrado -y que se le instituyesen los procedimientos básicos del mantenimien**to** de la vida. En ésta situación (más de un minuto del arresto -cardiopulmonar), el miocardio es considerado a estar en un estado -hipóxico, y la secuencia de los pasos a seguir para el mantenimien**to** de la vida serán de acuerdo a éste estado.

En el arresto cardiaco con testigo, difiere en que se desarrolla --cuando el paciente puede ser monitorado en presencia de un rescatan**te** y los pasos básicos para el mantenimiento de la vida pueden ser administrados en un minuto después del colapso. La secuencia del manejo también difiere ligeramente de la situación, debido a que el miocardio está un poco oxigenado todavía en el momento de hacer los procedimientos del mantenimiento de la vida.

El arresto cardiopulmonar que ocurre en un paciente no monitorado,-aunque sea con testigo, se categoriza por ser manejado como si fue**ra** un arresto cardiaco sin testigo.

Los pasos a recomendarse en el manejo de cada una de éstas situaciones se presenta a continuación, únicamente si el rescatante está absolutamente seguro que el colapso cardiopulmonar ha ocurrido en el transcurso de 1 minuto después de su descubrimiento, se podría asumir que el corazón se encuentra hipóxico, y se deberá seguir la secuencia de el arresto cardiaco sin testigo. La mayoría de los arrestos cardiacos son sin testigo, sin embargo, en un consultorio dental en un tiempo de 60 segundos, existirá personal que está disponible en el momento del colapso.

Arresto Cardiaco en el consultorio dental

El arresto cardiaco (al igual que otras situaciones que ponen en peligro la vida del paciente), pueden ocurrir en el consultorio dental. Las emergencias médicas han ocurrido en la sala de espera, en el salón de descanso, en el laboratorio, en el consultorio del médico, o en el cuarto de trabajo. En todas éstas situaciones, el paciente deberá ser colocado en posición supina para que inmediatamente se empiece con la resucitación cardiopulmonar. Es posible que el paciente tenga un arresto cardiopulmonar en el momento de estar sentado en el sillón dental. Se recomienda que el paciente con un arresto cardiaco sea movido del sillón dental y colocado sobre el suelo, para que se comience con las maniobras de resucitación cardiopulmonar, de una manera más efectiva. Si es difícil mover al paciente al suelo, la resucitación cardiopulmonar deberá ser iniciada con el paciente en el sillón dental. En este caso, se deberá de colocar un objeto duro, como una tabla, por debajo de la espalda del paciente, para proveer así una superficie más dura. Bajo ninguna circunstancia, deberán ser detenidos los pasos básicos del mantenimiento de la vida, debido a la inhabilidad de poder llevar al paciente a un lugar más apropiado.

PASOS BASICOS Y AVANZADOS PARA EL MANTENIMIENTO DE LA VIDA

Arresto cardiaco sin testigo

En un arresto cardiaco sin testigos, el rescatante ve al paciente inconsciente. En todos los casos en los cuales exista duda del tiempo en el cual comenzó el colapso, deberá de asumirse que fué después de 60 segundos.

Los siguientes pasos deberán realizarse rápidamente por el rescatante:

1.- Reconocimiento de la inconsciencia. El rescatante estimula al paciente tratando de moverlo y gritandole. Una falta de respuesta al estímulo sensitivo nos lleva a diagnosticar que existe inconsciencia.

Existe una multiplicidad de factores que pueden ser responsables por ésta inconsciencia, la mayoría de los cuales nos lleva inmediatamente a un arresto respiratorio o arresto cardiaco. Sin embargo, un manejo inmediato de la inconsciencia producido por cualquiera de los factores, deberá seguir el mismo formato, - mantenimiento de la vida -. El diagnóstico diferencial de cada paciente se hará de acuerdo a la respuesta o falta de respuesta del paciente en cada uno de los pasos.

2.- Busca de ayuda médica y posición del paciente. Se deberá pedir asistencia médica en el momento en que la inconsciencia es reconocida. Miembros del consultorio dental deberán reportar la emergencia y deberán de preparar el botiquín de emergencia y el suministro de oxígeno para el momento en que llegue la ayuda médica.

El paciente deberá ser colocado en posición supina. La cabeza y el pecho son colocados paralelamente al suelo y los pies ligeramente elevados (10°) para facilitar el retorno de la sangre de la periferia.

En este momento (antes de la determinación del colapso cardiovascular), no es necesario colocar al paciente sobre una superficie dura. Una vez establecido el pulso, este procedimiento será necesario.

3.- Vías aéreas abiertas (cabeza extendida hacia atrás). El rescatante deberá colocar una mano por debajo del cuello del paciente para reestablecer una vía aérea patente para así ir levantando la lengua de la pared posterior de la faringe. El tener la cabeza extendida es un procedimiento importante y único para el mantenimiento de las vías aéreas. Si la extensión de la cabeza es inefectiva en el establecimiento de una vía aérea patente, entonces se puede utilizar la maniobra triple de las vías aéreas, que consiste en colocar los dedos por detrás de la rama de la mandíbula y forzar la mandíbula hacia adelante, mientras los dedos pulgares de ambas manos son colocados en las comisuras labiales para abrirla. La cabeza también se encuentra extendida en ésta posición.

4.- Checar que exista respiración. El oído del rescatante se coloca aproximadamente a una pulgada de la nariz y de la boca del paciente para que así cualquier aire que sea exhalado pueda ser sentido y escuchado. Los ojos del rescatante deberán observar hacia adelante para ver si existe algún movimiento del pecho del paciente y observar también si existen esfuerzos respiratorios presentes. En un paciente con un arresto cardiopulmonar, los esfuerzos respiratorios se encuentran presentes o están tan débiles que virtualmente no existen.

5.- Ventilación Artificial. En la ausencia de movimientos respiratorios efectivos, se deberá comenzar inmediatamente con la ventilación artificial. Existen varias técnicas de ventilación artificial, sin embargo, en este caso, la que se considera es la ventilación de boca a boca -. También se pueden utilizar otras técnicas, pero -

se debe de recordar que ninguna otra técnica de ventilación artificial es efectiva a menos que se mantenga la vía aérea del paciente abierta a través de los procesos ventilatorios. Se debe considerar también que los otros tipos de ventilación artificial necesitan otro tipo de aditamentos y requieren un entrenamiento avanzado para así estar el rescatante adecuadamente preparado a ayudar al paciente.

Para realizar la ventilación de boca a boca, la cabeza deberá ser mantenida extendida y la nariz del paciente deberá estar sellada. El primer ciclo ventilatorio se compone de 4 ventilaciones completas y rápidas a el paciente sin permitir tiempo para que el pulmón se desinfla entre éstas ventilaciones. La ventilación artificial efectiva se nota por medio de la expansión del pecho del paciente. La exhalación es un proceso pasivo, se observa cuando el rescatante remueve su boca de la del paciente y observa que el pecho cae. Se deben hacer ventilaciones subsecuentes y realizarse a un radio de uno cada 5 segundos (12 por minuto) para cada paciente adulto. En un niño o pequeño, las ventilaciones se llevan a cabo por una cada 3 segundos (20 por minuto). Inmediatamente después de haber realizado el primer ciclo ventilatorio de 4 respiraciones rápidas, el rescatante deberá determinar el estado cardiovascular del paciente.

6.- Checar circulación. Una vez que se ha abastecido de oxígeno la sangre, el siguiente paso en el mantenimiento de la vida es determinar la presencia o ausencia de una circulación efectiva. Se deberá localizar una arteria grande y deberá palpase cuidadosamente. La arteria femoral en la ingle o la arteria carótida en el cuello son dos arterias grandes, y arterias centrales. Aunque cualquiera de las dos puede ser palpada, la arteria carótida se prefiere. Se localiza en el cuello en la región cercana a donde las manos del rescatante pueden localizarla facilmente y sin desvestir al paciente. La arteria carótida transporta sangre oxigenada al cerebro del paciente, por ello la importancia de un manejo adecuado del paciente. La

arteria carótida se localiza en un surco localizado entre la tráquea y el músculo esternocleidomastoideo en el aspecto anterolateral del cuello. Las yemas del primero y segundo dedos deberán ser utilizados para sentir el pulso, y se deberá permitir para este procedimiento que pasen hasta 10 segundos. Nunca se deberá utilizar el dedo pulgar para monitorar el pulso, ya que éste contiene una arteria de tamaño medio, y el rescatante puede estar tomando su pulso en lugar de el del paciente. A menos de que el pulso de la arteria carótida sea un poco cuestionable, se deberá comenzar con la compresión cardiaca externa inmediatamente. En este momento, el paciente deberá ser colocado en el suelo, si es posible, sobre un objeto duro, éste debe de colocarse por debajo de la espalda del paciente.

7.- Compresión cardiaca externa. La compresión cardiaca externa consiste en una aplicación rítmica de la presión sobre la parte media inferior del esternón. El corazón se encuentra por debajo y justo en la parte izquierda de la línea media por debajo de la parte media del esternón y sobre la columna vertebral. Cuando el esternón es comprimido, el corazón (al igual que cualquier órgano localizado en el mediastino) es aplastado, forzando la sangre hacia afuera a la circulación periférica. Con el alivio de la presión, la sangre fluye de la periferia hacia el corazón para llenar sus cavidades. Una ventilación artificial y circulación artificial efectiva, pueden proveer al paciente suficiente oxígeno para prevenir una muerte celular.

Localización del punto de presión

Para realizar una compresión cardiaca externa efectiva y prevenir daño a los órganos (pulmones, hígado y corazón), las manos del rescatante deberán estar colocadas en el lugar apropiado. Esta área puede ser localizada utilizando la siguiente maniobra. El rescatante, que se localiza a un lado de los hombros del paciente, correrá el dedo medio por la parte media a través del borde inferior de la caja -

torácica hasta que alcance la línea media. Inmediatamente después por debajo de la hendidura media o depresión media (creada por la convergencia de las costillas), está el proceso cartilaginoso xifoide, que hace una curva hacia abajo, y el hígado. El dedo medio del rescatante deberá ser localizado en la depresión, el dedo índice que se encuentra a un lado, deberá estar sobre el borde inferior del esternón. Después el rescatante colocará el talón de la segunda mano sobre la línea media del esternón inmediatamente junto al dedo índice. Esta es la localización apropiada para una compresión cardiaca externa.

Posición de la mano

Una vez determinada la apropiada localización para una compresión cardiaca, es esencial el alineamiento de las manos para que así se tenga una mayor efectividad. El talón de la primera mano se encuentra en posición de la parte media del esternón del paciente a proximadamente 1 1/2 a 2 pulgadas por arriba del proceso xifoides. Es esencial que unicamente un talón de una mano esté en contacto con la pared del pecho. El talón de la segunda mano es entonces colocado directamente sobre la primera mano, paralela a ésta. Los dedos de las dos manos se encuentran entonces entrelazados, los dedos de la mano de arriba jalando los dedos de la mano de abajo hacia arriba. En esta forma, unicamente el talón de la mano inferior se encontrará en contacto con el pecho del paciente.

Este procedimiento es importante debido a que si los dedos de la mano no están en contacto con la pared del pecho, la presión ejercida de la compresión en el pecho será aplicada sobre un área mayor y entonces será menos efectiva para comprimir el corazón. Por lo que, esta presión será ejercida sobre las costillas, no el esternón, llevando a una posible fractura de las costillas, con una posible contusión y laceración del corazón y de los pulmones.

Aplicación de la Presión

Una vez determinada la localización para la compresión cardiaca y la posición apropiada de las manos del rescatante, se podrá entonces comenzar con la compresión cardiaca. La compresión cardiaca externa debe ser vigorosa. Sin embargo, cuando la técnica se realiza apropiadamente, el rescatante no se cansa rápidamente. Si la técnica de la compresión cardiaca externa es realizada impropriamente, el rescatante se cansará rápidamente al igual que será inefectiva. Los hombros del rescatante deberán ser localizados directamente sobre el esternón del paciente, y los brazos del rescatante deberán estar en forma recta (sin doblar codos). Si el paciente se encuentra sobre el piso, el rescatante deberá arrodillarse a un lado del paciente, tan cercanamente al cuerpo de éste, que sus hombros pueden estar localizados directamente sobre el esternón. Cuando el paciente se encuentra en un sillón dental, el rescatante deberá estar parado a un lado del paciente, el sillón dental deberá estar hacia abajo lo más posible para que se pueda realizar una posición adecuada.

Una posición inapropiada de los hombros (en un ángulo diferente al esternón) nos lleva a una disminución de la efectividad de la compresión cardiaca y a una probabilidad de complicaciones relacionadas a una fractura de las costillas (por haber doblado las costillas en una posición opuesta). Al doblar los codos, esto también disminuye considerablemente su efectividad de la compresión cardiaca y nos lleva a una fatiga rápida del rescatante.

Entonces el rescatante ejerce una presión directa hacia abajo para que el esternón del paciente adulto sea deprimido de 1 1/2 a 2 pulgadas. Con una posición correcta de los hombros y de los brazos, el rescatante permite que el peso de su cuerpo deprima el esternón del paciente. Si la técnica es ejecutada apropiadamente, el único

movimiento que el rescatante tendrá será el de sus caderas, el movimiento consistirá en un mecerse gentilmente de adelante hacia atrás. Las compresiones deberán ser regulares, ininterrumpidas, y suaves. Inmediatamente después sigue el relajamiento y es de igual duración. Durante la relajación, el talón de la mano del rescatante no deberá moverse del pecho del paciente, pero la presión sobre el esternón - deberá ser completamente liberada para que así el esternón pueda regresar a su posición normal entre compresiones.

Tiempo de compresión

Se puede mantener una adecuada circulación si el tiempo de compresión del esternón tiene un promedio de 60 por minuto. Cuando la resucitación cardiopulmonar está siendo realizada por un equipo de 2 personas, un rescatante es responsable por las vías aéreas y la respiración mientras que el segundo rescatante es responsable de la compresión cardiaca. En este caso, la compresión cardiaca se realiza a un tiempo de 1 por segundo intercalando la ventilación artificial cada 5 compresiones. En una secuencia de 2 rescatantes, el ratio de compresión cardiaca a ventilación artificial es de 5:1 .

Cuando sólo existe un rescatante, entonces ésta persona es responsable por la ventilación y por la compresión cardiaca. En la secuencia de único rescatante, el ratio de compresión cardiaca a ventilación artificial es de 15:2. Sin embargo, para comprimir el pecho 60 veces por minuto, el grado de compresión cardiaca tiene que ser mayor que 1 por segundo. Se ha demostrado que las compresiones a un tiempo de 80 por minuto, intercalando 2 ventilaciones cada 15 -- compresiones, permite un tiempo de compresión de 60 por minuto. Se deben de completar 4 ciclos de 15:2 por minuto en una secuencia de único rescatante.

Rescatante Unico

Cuando se está trabajando con un arresto cardiaco, el tiempo se -- vuelve crítico.

Los primeros pasos en la secuencia involucran el reconocimiento de la inconsciencia, llamar por ayuda y posición del paciente. Este proceso para llamar por ayuda necesita claridad: cuando se encuentra al paciente inconsciente y el rescatante está sólo, el llamar por ayuda quiere decir gritar fuertemente por asistencia. No quiere decir dejar al paciente solo para buscar asistencia, y tampoco significa tomar tiempo para una llamada telefónica. Cada segundo que se está perdiendo en realizar la resucitación cardiopulmonar, disminuyen las posibilidades de recuperación del paciente.

En seguida el rescatante toma su posición para así llevar a cabo la ventilación artificial y circulación artificial con un movimiento mínimo. La posición ideal para el rescatante es a un lado de los hombros del paciente para que ambos procedimientos puedan ser realizados con mínimo movimiento del rescatante.

El mantenimiento de las vías aéreas se debe asegurar a través de la posición de la cabeza extendida, la maniobra triple de las vías aéreas, o ambas, y también el rescatante deberá checar el movimiento respiratorio. En ausencia de tales movimientos, el rescatante ventila el paciente con 4 respiraciones rápidas, sin permitir que se desinflen los pulmones. Estas 4 respiraciones rápidas no deben de requerir más de 5 segundos.

Con la sangre del paciente oxigenada, el rescatante determina el estado de la circulación al palpar el pulso carótido. Este paso es muy importante y no debe de ser hecho rapidamente, se debe tomar de 5 a 10 segundos para determinar si existe pulso o no.

En ausencia de una circulación efectiva, se deberá comenzar inmediatamente con la compresión cardiaca externa. El sitio apropiado para la compresión se encuentra en la mitad inferior del esternón -- usando la maniobra descrita anteriormente.

Con los hombros directamente sobre el esternón y los codos sin estar doblados, el pecho del paciente adulto deberá ser deprimido --- aproximadamente de 1 1/2 a 2 pulgadas a un tiempo de 80 compresiones por minuto. El rescatante deberá contarlos durante ésta secuencia y después de 15 compresiones inmediatamente dar 2 inflaciones en su cesión rápida para que se llenen los pulmones (en un tiempo de 5 - segundos), permitiendo que ocurra la desinflación de los pulmones entre cada respiración. Una secuencia completa de 15:2 deberá tomar aproximadamente 15 segundos. Entonces el rescatante deberá inmediatamente relocalizar el punto de presión en el esternón y repetir el ciclo de 15 compresiones y 2 ventilaciones para que se completen 2 ciclos cada minuto.

Rescate en equipo

Cuando están presentes 2 o más rescatantes en la resucitación cardiopulmonar, es posible llevar a cabo la ventilación artificial y compresión cardiaca sin interrupción. Cada uno de los rescatantes -- puede realizar una función. Un rescatante se coloca directamente sobre el pecho del paciente, y el otro se deberá colocar junto a su cabeza del otro lado. Los rescatantes deben estar de lados opuestos del paciente para así poder realizar sus maniobras sin dificultades y poder cambiarse de posición en cualquier momento.

Una vez que se ha descubierto al paciente, el primer rescatante determinará la inconsciencia, llama (grita por asistencia), y toma posición al lado del paciente. El segundo rescatante puede hacer una llamada telefónica (a los paramédicos) antes de reunirse con el otro rescatante y comenzar el rescate de equipo. Se debe asegu

rar el mantenimiento de las vías aéreas y se debe comenzar con la ventilación artificial (4 respiraciones rápidas), y se debe de -
- checar el pulso de la arteria carótida. Si las pulsaciones están
ausentes, el paciente deberá ser movido al suelo y el segundo res-
- catante deberá localizar el punto de presión y comenzar con la com-
- presión cardiaca externa a un tiempo uniforme de 1 compresión por-
- segundo. Al ir haciendo la compresión, el rescatante cuenta en -
- voz alta para que el segundo rescatante pueda prepararse a ventilar
al paciente al tiempo apropiado. El rescatante que está haciendo
la compresión cardiaca deberá contrar en voz alta: uno y dos y tres
y cuatro y cinco, y así continuamente sin parar. En cada número,
el pecho es comprimido, y al mismo tiempo, la presión ejercida está
siendo liberada en una misma secuencia. El rescatante no debe de
parar en ningún momento para permitir que el segundo rescatante --
- ventile al paciente. Las ventilaciones deberán ser intercaladas -
entre los ciclos de compresión después de cada quinta compresión. -
En situaciones clínicas, el segundo rescatante (el que ventila) se
posiciona en la cabeza del paciente. Este rescatante toma un res-
- piro profundo en la secuencia de "tres y", coloca su boca sobre la
boca del paciente, sella la nariz del paciente en las palabras ---
"cuatro y", y comienza a soplar hacia adentro de la boca del pacien-
te al completarse la palabra "cinco". La ventilación máxima ocu-
- rre durante el "y" y el número "cinco" de la secuencia.

La secuencia de dos rescatantes es un método más efectivo para lle-
- var a cabo la resucitación cardiopulmonar, ya que completamente eva-
de la interrupción en el ciclo de compresión cardiaca presente en -
la secuencia de rescate individual. Durante la secuencia de dos -
- rescatantes, es también posible para los rescatantes cambiar posi-
- ción en cualquier tiempo que se desee. Con los rescatantes locali-
zados en los lados opuestos del paciente, ésto puede ser realizado
sin interrupción rápidamente. Esto permite así a los rescatantes
realizar una resucitación cardiopulmonar en períodos mayores y así
minimizar la fatiga.

Es esencial que exista una práctica entre el equipo que va a realizar la resucitación cardiopulmonar. Todos los miembros de un consultorio dental deberán ser capaces de trabajar con cualquiera de ellos en cualquier capacidad(ventilación o compresión del pecho).

Arresto cardiaco con testigos

El arresto cardiaco con testigos es un arresto cardiopulmonar que se desarrolla en un paciente que ha sido monitorado con electrocardiograma y el rescatante o rescatantes están cerca del paciente y rápidamente pueden comenzar con los procedimientos de mantenimiento de vida en un tiempo de 60 segundos después del colapso. En ésta secuencia, se puede pensar que el miocardio está todavía bien oxigenado debido al período tan corto del tiempo en el cual comenzó el colapso. Debido a ésto, es posible que se de un pequeño estímulo eléctrico hacia el miocardio y esto hará que se pueda comenzar un efectivo ritmo cardiaco. Este estímulo puede ser proveído por un golpe en la zona precordial. Como se ha mencionado previamente, la mayoría de las situaciones que desarrollan arresto cardiaco en un consultorio dental son con testigo, pero pocos pacientes son los que están siendo monitorados. Por lo tanto, se deberá seguir la secuencia de resucitación cardiopulmonar para paciente que no tienen testigos.

Golpe en la zona precordial

En un arresto cardiaco con testigos, la secuencia de los pasos del mantenimiento de la vida se altera ligeramente para permitir hacer un golpeteo en la zona precordial. El golpe en la zona precordial, aplicado en la zona media del esternón después de un minuto del colapso, crea un estímulo pequeño eléctrico que puede ser efectivo en reestablecer una circulación efectiva, en situaciones tales como -- una asístole ventricular debido a un bloqueo del corazón o una ta--

quicardia ventricular reversible o una fibrilación ventricular de principio reciente. El golpe en la zona precordial, deberá ser utilizado para proveer un estímulo a un corazón reactivo potencialmente. El golpeteo precordial no es un sustituto de una compresión cardiaca externa efectiva. Solamente se deberá utilizar un solo golpe en la zona precordial. Una vez que se ha realizado este golpe en la zona precordial, la secuencia de los pasos básicos para el mantenimiento de la vida descritos anteriormente deberán comenzarse, si el pulso se encuentra ausente, se comenzará con la compresión cardiaca externa inmediatamente.

El golpe en la zona precordial se lleva a cabo como sigue: el rescatante cierra su mano para formar un puño aproximadamente de 8 a 12 pulgadas por arriba del punto medio del esternón del paciente, con la parte externa del puño dirigida hacia el pecho. Entonces hace un golpe único y rápido hacia el esternón. Si no existe una respuesta inmediata (pulso carótido presente), se comenzará con la compresión cardiaca externa.

TECNICA

La secuencia del manejo de un arresto cardiaco con testigo difiere ligeramente de aquel que es sin testigo ya que en éste se puede utilizar el golpe en la zona precordial.

Si el electrocardiograma demuestra el colapso del paciente, el rescatante determinará la inconsciencia, realiza el golpe en la zona precordial, establece una vía aérea patente, checa si existe respiración, rápidamente ventila 4 veces al paciente, y palpa la arteria carótida. Si las pulsaciones de la arteria carótida no están presentes, se deberá realizar la secuencia de la resucitación cardiopulmonar inmediatamente, ya sea por un rescatante único a un tiempo de 15:2 o un rescate en equipo a un tiempo de 5:1 .

Evaluación de la Efectividad

Es muy importante evaluar el estado del paciente durante la administración de los pasos básicos para el mantenimiento de la vida. Esta evaluación determina la efectividad de los esfuerzos que están siendo aplicados y se determina si el paciente tiene respuestas espontáneas y tiene una acción cardíaca y movimientos respiratorios. Existen cuatro indicadores que pueden ser observados: el color de la piel o de las membranas mucosas, el pulso carotídeo, movimientos respiratorios, y las pupilas de los ojos. Dependiendo del número de rescatantes presentes, éste monitoreo puede ser periódicamente o continuamente llevado a cabo.

Cuando existe únicamente un rescatante presente, el color de la piel o de las membranas mucosas del paciente deben ser observables continuamente, ya que es el único indicativo de efectividad. Con un mantenimiento básico para la vida efectivo, la piel y las membranas mucosas deberán perder el color cianótico o color gris y regresar a una coloración más normal. Cuando se realizan los pasos básicos para el mantenimiento para la vida con un solo individuo, se sugiere que el rescatante haga una pausa en el primer minuto para checar el pulso carotídeo (máximo 5 segundos) y observar que existan movimientos espontáneos respiratorios. Subsecuentemente, el rescatante deberá checar estos indicativos cada 4 a 5 minutos. Nunca deberá pausar por más de 5 segundos a un tiempo, ya que durante este tiempo el flujo sanguíneo puede bajar a cero.

Cuando está presente un segundo rescatante, es posible monitorar este importante indicativo con una interrupción mínima. El rescatante que realiza la ventilación puede monitorar estos indicativos al igual que determinar la efectividad de la compresión cardíaca externa. Con un dedo localizado en la arteria carótida del paciente, se deberá sentir una pulsación con cada compresión cardíaca. Después-

del primer minuto y cada 4 a 5 minutos después, la secuencia podrá ser detenida (por no más de 5 segundos) para permitir una determinación de la efectividad de las técnicas del mantenimiento básico - para la vida (color de la piel y membranas mucosas, presencia o ausencia de respiración espontánea, presencia o ausencia de ritmo cardiaco espontáneo, reacción pupilar).

Es frecuentemente empleada la reacción pupilar a la luz como un indicativo de la efectividad de la resucitación cardiopulmonar. En un individuo normal, las pupilas responden a la luz contrayéndose - (reduciéndose). En un paciente inconsciente, las pupilas se dilatan. Este es una indicación de que el cerebro está recibiendo una menor cantidad del suministro adecuado de oxígeno. Si las pupilas se constríen cuando son expuestas a la luz, ésta es una señal que existe oxigenación y flujo sanguíneo cerebral adecuados. Unas pu

upilas dilatadas ampliamente y que no reaccionan a la luz, indican - que existe un daño cerebral grave o es inminente. Las pupilas que se encuentran dilatadas pero que reaccionan a la luz, será un signo menos peligroso.

La respuesta pupilar no debe de ser un indicativo primario de la efectividad de los esfuerzos para el mantenimiento de la vida. Mu-chos factores producen variaciones en una respuesta pupilar, y por ésta razón se recomienda, que se vean otros factores tales como el color de la piel, movimientos respiratorios y la actividad cardiaca. Es muy común en las personas mayores tener variación en la --reacción pupilar, y es más común que ocurran alteraciones en perso-nas que están recibiendo medicamentos (analgésicos narcóticos y a-tropina).

Comienzo y Terminación

Los pasos básicos para el mantenimiento de la vida son muy efectivos si se realizan inmediatamente una vez que ha ocurrido el arresto cardiaco. Si el arresto cardiaco ha existido por 10 minutos o más, es

muy común que el sistema nervioso central del paciente se encuentre en un estado de pre-arresto cardiaco. Sin embargo, se han reportado casos de individuos con resucitación efectiva sin que exista ningún déficit del sistema nervioso central o éste sea muy leve después de períodos largos de tiempo (de una hora o más). Por lo tanto, se recomienda comenzar con los pasos básicos para el mantenimiento de la vida, y que sean comenzados en todos los pacientes con arresto cardiaco. Se le deberá dar al paciente el beneficio de la duda para decidir el comienzo de la resucitación cardiopulmonar.

Una vez que se ha comenzado con la resucitación cardiopulmonar deberá de continuarse hasta que cualquiera de lo siguiente ocurra:

- 1.- Cuando el paciente comience con movimientos respiratorios espontáneos adecuados o que haya una circulación adecuada reestablecida,
- 2.- Que haya un segundo rescatante igualmente entrenado para seguir asistiendo en la resucitación cardiopulmonar,
- 3.- Cuando llegue un médico a la escena y el asuma la completa responsabilidad,
- 4.- Cuando el paciente sea transportado a un hospital donde continúen con las maniobras básicas de mantenimiento de la vida y
- 5.- El rescatante está sumamente cansado y es imposible que continúe con la resucitación.

Este último factor es importante ya que la resucitación cardiopulmonar es un ejercicio muy cansado. Se han reportado casos en que el rescatante ha sufrido un arresto cardiaco al realizar una resucitación cardiopulmonar y en consecuencia, rescatante y paciente se encuentran ambos graves. Por este motivo es muy importante que el dentista vea que todos los miembros del consultorio estén entrenados para las maniobras de mantenimiento básico de la vida.

Transporte del paciente

El paciente con arresto cardiaco deberá ser transferido del consultorio dental a un sitio de emergencia como es un hospital donde se le puede realizar (electrocardiograma, desfibrilación, y administrar fármacos para controlar la acidosis o arritmias).

El dentista deberá acompañar al paciente en la ambulancia asistiendo con la resucitación cardiopulmonar o cuidando que sea administrado por los paramédicos hasta que el paciente esté bajo el cuidado de un médico especialista.

XVIII SHOCK.

En el shock el trastorno básico es la incapacidad de aportar suficiente oxígeno a las células, y de eliminar los productos de desecho del metabolismo.

Conviene considerar el shock como un conjunto de síndromes desencadenados por cualquier ataque masivo de la economía, como hemorragia -- profusa, traumatismo o quemaduras extensas, infarto miocárdico extenso, taponamiento cardíaco, embolia pulmonar masiva o sepsis bacteriana ingobernada. En algunos casos, como la hemorragia profusa, el paciente muestra palidez cenicienta, piel fría y pegajosa, pulso filiforme y débil, taquicardia, respiración rápida, confusión, oliguria e hipotensión. En otras circunstancias, por ejemplo, la sepsis bacteriana ingobernable, el paciente tiene piel húmeda, caliente y roja. De cuando en cuando, no hay confusión o embotamiento del sensorio y el paciente permanece alerta, orientado, y, en realidad, angustiado. Es patente que no hay un síndrome clínico constante que caracterice a todos los pacientes en shock. Enfocando la atención en los cambios metabólicos celulares, el shock se ha definido como un síndrome caracterizado por riego sanguíneo inadecuado de los órganos vitales o incapacidad de los tejidos de los órganos para utilizar oxígeno y otros nutrimentos. Estas alteraciones originan acidosis láctica metabólica, que caracteriza a todas las formas de shock.

Es mucho mas conveniente y simple prevenir el shock que tratarlo una vez que ha comenzado.

Factores predisponentes. Fatiga y las influencias psicógenas junto con el componente traumático producido por un accidente. La deshidratación, los agentes físicos, ciertas enfermedades anteriores, algunos medicamentos administrados previamente (por ejemplo los corticoides y los anticoagulantes), las toxicomanías, el alcoholismo y los es

tados de inanición, son importantes en el desarrollo del shock. Por lo tanto, no debe olvidarse de realizar un buen interrogatorio previo.

Los cambios en la frecuencia y en el ritmo cardiaco, en la presión arterial y en la presión diferencial, el aumento de la frecuencia respiratoria, o la aparición de una respiración superficial o de palidez, son signos de alerta que pueden originar hacia un shock en evolución.

El tratamiento del shock una vez que se ha desarrollado, requiere un manejo básico similar. Sin embargo, no hay que olvidar que las medidas preventivas son las más útiles para disminuir la morbilidad y la mortalidad. Quizá uno de los puntos más importantes para prevenir el shock es el factor tiempo; en consecuencia, el tratamiento preventivo debe instituirse lo antes posible

Clasificación y Fisiopatología.

- 1) Shock hipovolémico,
- 2) Shock séptico,
- 3) Shock neurógeno,
- 4) Shock cardiogénico, y
- 5) Shock anafiláctico.

SHOCK HIPOVOLEMICO.

El choque hipovolémico sigue a la pérdida aguda de una fracción crítica del volumen plasmático. La causa más patente es la hemorragia masiva (choque hemorrágico). La hemorragia disminuye la presión general media y, en consecuencia, se reduce el retorno venoso. Por lo tanto, el gasto cardiaco cae por debajo del normal y se produce choque. Evidentemente, la hemorragia puede producir todos los grados del choque desde la disminución mínima del gasto cardiaco hasta la su

presión casi completa del mismo.

Al perderse volúmen sanguíneo, se ponen en marcha mecanismos compensadores. Se moviliza líquido del compartimiento extravascular con rapidez de 1 litro por hora. Ello estimula los centros vasomotores -- del bulbo. La actividad vagal disminuída y la actividad simpática - aumentada actúan sinérgicamente y aumentan la fuerza y la rapidez de la contracción cardiaca y contraen las arteriolas y las venas, lo --- cual aumenta la resistencia periférica. Si la vasoconstricción refleja inicial es duradera, con el tiempo va seguida de fatiga y atonía de los vasos de resistencia (arteriolas). Ello aumentado por la acidosis metabólica y diversas sustancias vasodilatadoras, como histamina y cininas.

La disminución del volúmen sanguíneo produce simultáneamente liberación de mayor cantidad de hormonas antidiurética y adrenocorticotrópica, además de aldosterona y catecolaminas. La actividad vasomotora y las catecolaminas disminuyen el riego sanguíneo de piel, riñones, - músculos y vísceras, lo cual desvía sangre a corazón y cerebro. La corteza renal experimenta privación particular, pues la disminución - del riego sanguíneo se acompaña de redistribución a favor de la médula. Así pues, hay descenso de la filtración glomerular y la excreción de orina, esto último de cifras notablemente bajas.

El trastorno de la perfusión de los tejidos periféricos tiene diversos efectos lesivos sobre las células. La depleción de oxígeno obliga a la célula a volver a vías glucolíticas, que forman abundante ácido láctico, que produce la acidosis antes mencionada. La acidosis - aumenta la carga pulmonar, la hipoxia celular disminuye la captación y el metabolismo de glucosa y provoca hiperglucemia; la lentitud del flujo sanguíneo y la hemoconcentración (cuando se pierde plasma) aumentan la viscosidad de la sangre y trastornan la perfusión; la conglomeración de eritrocitos y las alteraciones de los factores de coagulación pueden originar hipercoagulabilidad, quizá con diatesis hemorrágica.

Tratamiento.

La elevación de las extremidades ayudará a desplazar algo de sangre - hacia los centros vitales. No se recomienda la posición de trendelenburg extrema porque, en caso de traumatismos craneanos puede aumentar el edema cerebral. La posición dependerá del tipo y de la ubicación de las lesiones mas importantes. En el shock inminente, por ejemplo, el paciente no tolera bien los cambios rápidos de posición, - particularmente cuando se eleva la posición del cuerpo. Esto provoca una caída brusca y peligrosa de la presión arterial, factor que de be tenerse presente cuando haya que mover al paciente.

SHOCK SEPTICO.

El shock séptico, también llamado choque bacterémico por gérmenes --- gram-negativos o choque endotóxico, casi siempre resulta de infección hematógena ingobernada, generalmente por microorganismos gram-negativos. De cuando en cuando el shock séptico sigue a bacteremia por -- gérmenes gram-positivos, por ejemplo, de una infección estafilocócica, y en estos casos puede llamarse shock exotóxico.

En algunos pacientes ocurre lo que se llama choque hiperdinámico o - caliente, en tanto que en otros hay estado hipodinámico. El cuadro hiperdinámico suele caracterizarse por hipotensión, taquicardia, gasto cardíaco bajo alto y presión venosa central alta a baja. Al ---- igual que ocurre con el choque por cualquier causa, hay acidosis láctica. En estos pacientes a menudo se advierte aumento del volumen - plasmático y disminución de la resistencia periférica, que originan - vasodilatación difusa. Así pues la piel está caliente, seca y enrojecida, con color cianótico moreno.

En el choque séptico se han identificado cambios ultraestructurales - en la mitocondria hepática, depresión de la respiración mitocondrial, trastorno del transporte por la membrana y efecto perjudicial directo

sobre el corazón, riñones y otros órganos. Según esta noción, choque séptico significa consumo deficiente de oxígeno por las células - y, ello es verosímil, daño de los centros vasomotores secundarios a la acción bacteriana directa. Algunos pacientes de shock séptico -- presentan estado hipodinámico, que sugiere netamente shock hipovolémico. Cabe suponer que en estos casos el mecanismo principal consista en secuestro de la sangre en los vasos atónicos de los lechos espláncnicos y hepático con pérdida del volumen sanguíneo circulante.

Tratamiento.

El primer paso obvio es el tratar de destruir a las bacterias responsables, por lo cual debe tomarse un cultivo y administrarse los antibióticos que cubran la mayor parte de las bacterias gram-negativas y gram-positivas.

SHOCK NEUROGENO.

El shock neurógeno, aunque poco frecuente, a veces se observa en pacientes sometidos a anestesia general, raquianestesia o bloqueo epidural. Se postula que hay interrupción de los mecanismos nerviosos de control que mantienen el tono vascular. En consecuencia, disminuye la resistencia periférica, lo cual origina estancamiento periférico y pérdida de volumen sanguíneo circulante eficaz. El choque también puede seguir al dolor intenso, como ocurre en el cólico biliar o el cólico ureteral al expulsar un cálculo. El shock neurógeno es un colapso circulatorio verdadero y no debe confundirse con los desvanecimientos, que a veces se han llamado choque neurógeno.

Llegados aquí, es necesario aclarar un nombre inadecuado, el de shock irreversible; se ha aplicado a la desmejoría hemodinámica progresiva que a veces sigue a la etapa aguda del shock y conduce a la muerte a pesar de todos los empeños para invertir por tratamiento este estado.

SHOCK CARDIOGENICO.

Conviene considerar el shock cardigénico, a veces llamado choque central, como insuficiencia de la bomba. Suele depender de infarto miocárdico y le corresponde muchas de las muertes durante la fase aguda de esta urgencia médica. Esta variante de choque puede resultar de taponamiento cardiaco, arritmias agudas, daño quirúrgico o espontáneo de las válvulas cardiacas, embolia pulmonar masiva, miocarditis fulminante o cualquier otra forma de lesión miocárdica grave.

Se define como un estado de hipotensión arterial con signos de mala perfusión periférica, con extremidades frías, alteraciones de los procesos mentales y oliguria sin causa aparente. Es generalmente secundario a un infarto agudo al miocardio.

El shock cardiogénico que acompaña al infarto agudo del miocardio, es un síndrome de perfusión tisular inadecuada habitualmente debido a -- una depresión en el gasto cardiaco despues de la pérdida de mas del 40% del músculo ventricular contráctil. Este tipo de shock se presenta entre las seis horas y una semana despues del infarto agudo del miocardio y la mortalidad es mayor cuanto más tiempo tarda el shock cardiogénico en presentarse.

El shock cardiogénico constituye un síndrome clínico; el diagnóstico debe hacerse cuando se compruebe: hipotensión arterial de menos de -- 90 mm. de Hg., anomalías de la circulación periférica (piel fría y húmeda, oliguria o anuria) y confusión mental, agitación, letargia o coma.

En las fases tempranas del shock, la presión sistólica permanece algunas veces por encima de los 100 mm. de Hg., pero posteriormente cae por abajo de los 80 mm. de Hg., a no ser que se mantenga alta con medicamentos. El estado de la circulación periférica es una guía sen-

sitiva y confiable del gasto cardiaco. En las etapas tempranas únicamente los dedos de los pies y quizá las manos están frías, pero a medida que el cuadro empeora, también se enfría la nariz, las manos y mas adelante, las porciones proximales de las extremidades. Los lechos ungueales se observan cianóticos y la piel pálida, la temperatura está disminuída en la periferia, a pesar de esto, la temperatura central en la boca o en el recto puede estar elevada.

El índice cardiaco se encuentra reducido, tal situación puede persistir por una semana con la recuperación del paciente. En estos últimos casos los signos clínicos del shock no se encuentran totalmente desarrollados y las extremidades pueden estar no muy frías y solo las partes muy distales tienen temperatura disminuída.

La frecuencia del pulso está generalmente aumentada, pero no siempre.

Tratamiento.

Los objetivos del tratamiento son:

- 1) Mitigar el dolor.
- 2) Sostener las funciones cardiaca y circulatoria.
- 3) Controlar o eliminar cualquier arritmia.
- 4) Tratar de corregir las alteraciones pulmonares.
- 5) Mejorar la función renal.
- 6) Corregir las anomalías electrolíticas.

Los medicamentos juegan un papel fundamental en el logro de los objetivos. Incluyen la morfina para calmar el dolor, los estimulantes cardiacos, los antiarrítmicos, el bicarbonato de sodio, los diuréticos y el oxígeno.

Si el dolor no se combate puede agravar el estado de shock. La morfina produce una disminución del gasto cardiaco por vasodilatación periférica; además su efecto es particularmente valioso en el tratamiento del edema pulmonar. La morfina también disminuye la presión venosa, puede producir bradicardia, disociación aurículo-ventricular, náuseas y vómitos; por esto puede producirse hipotensión, lo cual es altamente indeseable después de un infarto agudo al miocardio.

La oxigenoterapia es esencial después de un infarto agudo al miocardio puesto que la función pulmonar se deteriora. Sin embargo, aún el oxígeno puro es incapaz de prevenir la desaturación de la sangre. La oxigenoterapia aumenta la presión arterial al aumentar la resistencia periférica y probablemente por un aumento en el flujo sanguíneo a las coronarias.

Si el paciente en shock cardiogénico con insuficiencia respiratoria no mejora con la oxigenoterapia, requiere urgentemente de un ventilador mecánico.

La secreción de catecolaminas se eleva después de un infarto agudo del miocardio, lo cual es más notable en el shock cardiogénico. A pesar de ello, los medicamentos adrenérgicos se usan como un apoyo; no existe ninguna evidencia de que alguno de ellos, modifique favorablemente los resultados. El cuadro hemodinámico del shock cardiogénico no es constante y sin monitores es difícil decidir que tipo de medicamentos deben usarse. Bajo estas circunstancias o en caso de duda es preferible utilizar un medicamento como la isoprenalina que posee una acción inotropa y cronotropa positiva y una dilatación periférica. Está indicada cuando la resistencia periférica está elevada. Desgraciadamente la isoprenalina produce taquicardia y puede precipitar arritmias ventriculares. La noradrenalina, puede usarse cuando la isoprenalina ha fracasado.

La intensa vasoconstricción de las aminas es un esfuerzo adicional -- sobre un miocardio insuficiente pues aumenta el consumo de oxígeno.

La dopamina es el precursor fisiológico de la adrenalina y tiene una acción similar aunque su efecto es menos marcado, no aumenta la frecuencia del pulso; las demandas de oxígeno son por lo tanto menos importantes. El uso de la dopamina es ya muy popular, actúa rápidamente cuando se suministra por vía venosa y es metabolizada inmediatamente.

En algunas ocasiones la presión venosa central permanece baja en el -- shock cardiogénico por infarto agudo del miocardio. Cuando se acompaña de oliguria es conveniente tratar al paciente con la dosis repetida de 100 ml. de plasma o dextrán de bajo peso molecular, en un --- tiempo de 5 a 10 minutos. La transfusión debe suspenderse cuando la presión venosa central suba a 15 cm. de agua por encima del nivel auricular o cuando se escuchen estertores húmedos en el tórax, los que indican el desarrollo de un edema pulmonar.

La acidosis metabólica acompaña inevitablemente a los estados de bajo gasto cardiaco y puede ser corregido con bicarbonato de sodio a dosis calculadas de acuerdo con el déficit de base en el plasma. No debe olvidarse, sin embargo, que la acidosis es el resultado y no la causa del shock cardiogénico. Su corrección no mejora el pronóstico y el shock continúa desarrollándose mientras las causas persistan.

Después de que el enfermo ha reaccionado bien a los medicamentos, es conveniente que sea canalizado para que se le practiquen estudios más profundos para medir el daño miocárdico.

SHOCK ANAFILACTICO.

"Anafilaxia" es un estado alérgico en el cual el gasto cardiaco y la presión arterial muchas veces caen en forma drástica. Fundamental--

mente resulta de una reacción de tipo antígeno-anticuerpo que ocurre en toda la economía, inmediatamente después que ha penetrado en el sistema circulatorio un antígeno al cual la persona correspondiente es sensible.

Tal reacción perjudicial afecta el sistema circulatorio en diversas formas. En primer lugar, si la reacción de antígeno-anticuerpo ocurre en contacto directo con las paredes vasculares o el músculo cardíaco, la lesión de estos tejidos probablemente sea directa. En segundo lugar, células lesionadas en cualquier parte de la economía por la reacción antígeno-anticuerpo liberan varias sustancias muy tóxicas que van a parar a la sangre. Entre ellas se halla la histamina o una sustancia de tipo histamínico, con intensa acción vasodilatadora. La histamina, a su vez: 1) aumenta la capacidad vascular por dilatar las venas, y 2) dilata las arteriolas, con lo cual disminuye -- considerablemente la presión arterial. El resultado global de todos estos efectos es una intensa reducción del retorno venoso y, muchas veces, un choque de tal gravedad que la persona muere en pocos minutos. La inyección intravenosa de grandes cantidades de histamina, origina un "shock histamínico" que tiene características casi idénticas a las del shock anafiláctico, aunque suele ser menos profundo.

Al principio quizá no sea posible distinguir un síncope de las primeras etapas de un shock anafiláctico. En general la palidez es el primer signo de la insuficiencia circulatoria. Se colocará al paciente acostado boca arriba, debe controlarse el pulso; la carótida es más conveniente que la radial, si el pulso no es palpable se comienza inmediatamente el masaje cardíaco, ya que se restablezca el pulso se continúa con las maniobras de resucitación, el próximo paso es elevar las piernas por encima del nivel del tórax, esto evita la acumulación de sangre en los músculos de los miembros inferiores, la maniobra permitirá devolver buena parte de este volumen a la circulación activa; se colocarán vapores de amoníaco bajo la nariz del pa---

ciente, si no hay mejoría, se recurre a la oxigenoterapia. Se continúa con las maniobras hasta la recuperación total.

Tratamiento.

En el paciente cuya presión sistólica es menor de 80 mm. de Hg., o -- cuando hay signos de alergia se continuará la administración de oxígeno. Esta es una de las pocas oportunidades en que se debe apartar - del tratamiento sintomático y elegir un vasopresor.

Si se considera que la caída de la presión sanguínea obedece a una -- alergia por administración de una droga alérgica o por la presencia de signos alérgicos, la droga de elección es la adrenalina. La adrenalina, posee tres acciones deseables en estas circunstancias: es vasopresor, antihistamínico y broncodilatador. Además, el comienzo de - su acción es muy rápido. La dosis de adrenalina en el adulto en --- shock anafiláctico, varía desde 0.3 ml. de solución al 1 por mil (0.3 mg.) por vía intramuscular o subcutánea, hasta 1 mg. por vía intravenosa lenta. Si se recurre a la vía intravenosa, quizá convenga mas-inyectarla en forma fraccionada; se colocan desde 0.05 mg. para una - caída mínima de presión importante, empleando una dilución de 1 en -- diez mil, y se esperan dos minutos para juzgar el efecto.

El procedimiento se repite, si es necesario hasta que el paciente mejore o hasta que el estado cardiaco sugiera que hay que cesar el tratamiento porque la frecuencia del pulso se acelera por encima de 150-pulsaciones por minuto o porque el pulso se torna irregular. El efecto de la administración intravenosa puede durar apenas unos minutos, de modo que después de la adrenalina intravenosa se puede poner- 0.3 mg. (1/3 de ml. al 1:1000) por vía intramuscular.

Si un paciente tiene una presión sanguínea de 70/40, lo prudente será una dosis intramuscular de 0.3 mg. o una infusión intravenosa lenta -

ciente, si no hay mejoría, se recurre a la oxigenoterapia. Se continúa con las maniobras hasta la recuperación total.

Tratamiento.

En el paciente cuya presión sistólica es menor de 80 mm. de Hg., o -- cuando hay signos de alergia se continuará la administración de oxígeno. Esta es una de las pocas oportunidades en que se debe apartar -- del tratamiento sintomático y elegir un vasopresor.

Si se considera que la caída de la presión sanguínea obedece a una -- alergia por administración de una droga alérgica o por la presencia de signos alérgicos, la droga de elección es la adrenalina. La adrenalina, posee tres acciones deseables en estas circunstancias: es vasopresor, antihistamínico y broncodilatador. Además, el comienzo de -- su acción es muy rápido. La dosis de adrenalina en el adulto en --- shock anafiláctico, varía desde 0.3 ml. de solución al 1 por mil (0.3 mg.) por vía intramuscular o subcutánea, hasta 1 mg. por vía intravenosa lenta. Si se recurre a la vía intravenosa, quizá convenga mas -- inyectarla en forma fraccionada; se colocan desde 0.05 mg. para una -- caída mínima de presión importante, empleando una dilución de 1 en -- diez mil, y se esperan dos minutos para juzgar el efecto.

El procedimiento se repite, si es necesario hasta que el paciente mejore o hasta que el estado cardiaco sugiera que hay que cesar el tratamiento porque la frecuencia del pulso se acelera por encima de 150-pulsaciones por minuto o porque el pulso se torna irregular. El e-- efecto de la administración intravenosa puede durar apenas unos minutos, de modo que después de la adrenalina intravenosa se puede poner 0.3 mg. (1/3 de ml. al 1:1000) por vía intramuscular.

Si un paciente tiene una presión sanguínea de 70/40, lo prudente será una dosis intramuscular de 0.3 mg. o una infusión intravenosa lenta -

de 0.05 mg. por cada incremento. El paciente que tenga poco o nada de pulso y sin presión sanguínea demostrable, será conveniente que reciba la adrenalina por vía intravenosa, si es posible, en incremento de 0.2 mg. lentamente, si por algún motivo no se puede emplear en este paciente la vía intravenosa, lo mejor será dar una dosis de 0.5 a 1 mg. intramuscular. Cualquier masa muscular accesible es aceptable como depósito, incluso la lengua; si se consigue punsar la vena, conviene mantener esta vía iniciando un goteo de 500 a 1000 ml. de dextrosa al 5% en agua, pasando por lo menos 30 gotas por minuto o más en el shock intenso. Estableciendo este goteo mientras el paciente tiene todavía una buena presión intravascular se facilitará el tratamiento siguiente, en particular si el estado del paciente empeora al extremo de que la presión intravascular sea muy baja y resultaría difícil encontrar una vena.

Al tratar la disminución circulatoria es importante tener presente la diferencia de tratamiento deseable, si la causa de la caída de la presión sanguínea no obedece a la alergia.

La adrenalina tiene capacidad para producir taquicardia y arritmia, y para levantar la presión sanguínea por encima de lo normal, es muy eficiente en muchos estados de hipotensión.

Cuando no sea competente el uso de agentes vasopresores, como en casos de infarto de miocardio, lo mas indicado será recurrir a vasopresor suave como la mefentermina (wyamine). Esta droga es menos potente pero relativamente mas segura por que no suele elevar la presión sanguínea mas allá de lo normal. Puede administrarse en dosis de 15 a 30 mg. por vía intramuscular o intravenosa según la magnitud del problema circulatorio. Cuando la presión sanguínea está muy deprimida suele convenir un goteo intravenoso rápido de dextrosa al 5% en agua hasta que se observa mejoría, para despues reducir el goteo a 60 gotas por minuto.

Si en algún momento se produce una pérdida completa del pulso o de la presión arterial, se debe de dar masaje cardiaco externo de inmediato y proceder a la respiración artificial.

Las reacciones cutáneas de tipo anafiláctico como la urticaria y el edema angioneurótico y rinitis alérgica, diagnosticadas y tratadas correctamente pueden evitar muchos inconvenientes, incluso las consecuencias mas serias.

Una reacción que se presenta mas de 1 hora después de la administración del alérgeno, por lo general, aunque no siempre, se debe tener al paciente en observación durante por lo menos 24 horas. El tratamiento usual de la alergia de comienzo lento se puede emprender con un antihistamínico administrado por vía intramuscular (benadryl), u oral (piribenzamina), cada 6 horas para controlar las lesiones. Si se requiere tratamiento adicional, será conveniente recurrir al médico o al alergólogo.

Cabe anticipar una reacción potencialmente grave, si las lesiones de tipo anafiláctico aparecen hasta una hora después (raras veces mas tiempo) de la administración de la sustancia alérgica. Esta situación exige tratamiento inmediato por que es una emergencia médica grave. Se dan 0.3 mg. de adrenalina (0.3 ml. de una solución 1:100) por vía intramuscular o subcutánea, que se repiten según sea necesario. No se debe seguir dando adrenalina si la frecuencia cardiaca es mayor de 150 latidos por minuto, o si hay pulso irregular. Se puede hacer una infusión intravenosa de adrenalina antes de la infusión intramuscular, proporcionando 0.05 mg. (0.5 ml. de solución 1:10000) repitiendo cada dos minutos lentamente hasta controlar los signos. El goteo intravenoso se mantiene con dextrosa al 5% en agua. Luego se dará por vía intramuscular o intravenosa un antihistamínico (clor-trimeton), a razón de 10 a 20 mg. o se puede dar benadryl en dosis de 25 a 50 mg.

Después de que se han administrado la adrenalina y un antihistamínico, puede utilizarse un corticoesteroide (decadrón 100 mg., o cualquier corticoesteroide similar por vía intravenosa).

Si en el transcurso de una reacción alérgica sobrevienen convulsiones recurrentes, hay que orientar la atención hacia el aparato cardiorrespiratorio, donde quizá radica la causa de tales convulsiones. Si estas persisten, debe recurrirse a un barbitúrico de acción corta o ultracorta, o bien al diazepam (valium) para controlar las convulsiones.

Como los estados de depresión y agotamiento pueden seguirse de una serie de convulsiones, es importante administrar solo la cantidad necesaria de sedante para controlar las convulsiones, sin incurrir en el efecto de suma de la sedación de la droga y la depresión del paciente. La forma de administración del sedante que se controla mejor, es la vía intravenosa, con pequeños incrementos de droga. Si no se puede recurrir a la vía intravenosa se puede recurrir a otras vías, pero con dosis muy bajas. Para la vía intravenosa se preparan 50 mg./ml. de pentobarbital (nembutal) o secorbarbital (seconal) que se administran de la siguiente manera: se carga la jeringa con 4 ml., se inyecta 1 ml. se espera un minuto y medio, en este lapso se puede manifestar sedación completa, en caso de que no se logre esta sedación se va inyectando 50 mg. y esperando luego un minuto y medio hasta obtener el grado de sedación que se desea. Con el diazepam (valium) se inyectan 5 mg. en un minuto, en reemplazo del barbitúrico. Esta dosis se repite a los dos minutos si hace falta. Después se da esta misma dosis por vía intramuscular.

También es muy importante reconfortar al paciente que está muy excitado. Si el paciente vomita mientras está inconsciente, como ocurre durante las convulsiones o en los primeros momentos del síncope, es imprescindible eliminar el material regurgitado de la boca y la faringe. La importancia de esta limpieza, es tal en el individuo in-----

consciente que obliga a suspender temporalmente la reanimación circulatoria.

MORFOLOGIA DEL SHOCK.

Puede haber cambios anormales en prácticamente todos los tejidos y órganos en pacientes de shock, pero las lesiones más notables se observan en pulmones, riñones, suprarrenales, corazón, hígado y aparato gastrointestinal.

Efectos del Shock Sobre el Cuerpo.

Disminución del metabolismo. En el shock la disminución del gasto cardiaco reduce la cantidad de oxígeno y otros elementos nutritivos disponibles para los diferentes tejidos; ello, a su vez, disminuye las diferentes células de la economía.

Debilidad muscular. Uno de los primeros síntomas de shock es la debilidad muscular intensa, asociada también con gran fatiga rápida --- siempre que se intenta utilizar los músculos. Esto resulta, del menor aporte de elementos nutritivos.

Temperatura corporal. Como en el shock está disminuido el metabolismo, también se reduce la cantidad de calor liberado por el cuerpo. En consecuencia, la temperatura tiende a disminuir si el cuerpo se expone al menor frío.

Funciones mentales. En las primeras etapas del shock el paciente -- suele conservar el conocimiento, aunque puede presentar signos de confusión mental. Cuando el choque progresa, cae en un estado de estupor; y en las últimas etapas del proceso fallan incluso sus funciones mentales inconscientes, incluyendo el control vasomotor y respiratorio.

Una persona que se recupera del shock no suele presentar trastorno de finitivo de las funciones mentales. Sin embargo, despues de un paro circulatorio completo, en el cual el cerebro queda durante varios minutos sin riego sanguíneo, muchas veces queda trastornado definitivamente.

Disminución de la función renal. El flujo sanguíneo, muy bajo durante el shock disminuye considerablemente la producción de orina, por que la presión glomerular cae por debajo del valor crítico necesario para la filtración hacia la cápsula de Bowman. También ocurre que el riñón con sus grandes necesidades metabólicas requiere tales cantidades de elementos nutritivos que la reducción del flujo sanguíneo muchas veces produce necrosis tubular, lo cual significa muerte de las células epiteliales de los túbulos con el consiguiente esfacelo y bloqueo de los mismos, que termina en pérdida total de la función de las nefronas respectivas.

CONCLUSIONES.

Es importante recordar que en todos los casos que puedan presentarse en el consultorio dental y que pongan en peligro la vida del paciente, deberán de seguirse las indicaciones mencionadas anteriormente - y aplicar el tratamiento específico al problema que se presente.

Hay que hacer énfasis en que la prevención es el medio mas importante de que nos valemos los Cirujanos Dentistas para evitar las emergencias en el consultorio dental, sin que con ello quedemos totalmente exentos de tener que enfrentarnos a dichas emergencias.

Es indispensable emplear todas las medidas de prevención conocidas, - especialmente la información relacionada con la historia clínica, teniendo cuidado que ésta sea llenada correctamente y complementándola con la información que se pudiera obtener en pláticas con el paciente, en cuanto que a éste no se le haya detectado alguna enfermedad. Si el paciente tiene problemas médicos que puedan afectar su tratamiento dental, deberá solicitarse información con el médico tratante, para que sea éste quien proporcione las instrucciones pertinentes para dicho tratamiento.

Familiarizarse con los signos y síntomas característicos de diversos casos de emergencia, tener la preparación adecuada en técnicas de resucitación, estar alerta en caso de que se presente alguna reacción - adversa, checar regularmente el equipo y los medicamentos para estar seguros de su correcto funcionamiento, así como la efectividad de éstos. Las anteriores son medidas que se deben de tomar para salir -- avantes en caso de que se presente alguna emergencia.

Por último, es muy importante que el Dentista y el equipo dental tengan y transmitan seguridad al paciente para ayudarlo a salir del problema que se presente.

BIBLIOGRAFIA

1.- ANESTESIA ODONTOLOGICA

Niels Bjorn Jorgensen
Jess Hayden, Jr.
Editorial Interamericana
México, D.F.
1979

2.- DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES FARMACEUTICAS

PLM
29ª Edición mexicana
México, D.F.
1983

3.- EL GRAN LIBRO DE LA SALUD

Enciclopedia médica de Selecciones del Reader's Digest
México, D.F.
1971

4.- EMERGENCIAS EN ODONTOLOGIA

Prevención y Tratamiento
Frank M. Mc. Carthy
Segunda Edición
Editorial El Ateneo
México, D.F.
1973

5.- EMERGENCIAS AND COMPLICATIONS

Dental-Medical

Ira J. Berlove

Second Edition

Year Book Medical Publishers Inc.

Chicago

1963

6.- FARMACOLOGIA Y TERAPEUTICA ODONTOLOGICAS

E.A. Neidle

D.C. Kroeger

D.A. Yagiela

Editorial Interamericana

México,D.F.

1984

7.- FUNDAMENTOS DE ENDOCRINOLOGIA

Malacara- Valverde- García Viveros

Tercera Edición

Editorial La Prensa Médica Mexicana

México,D.F.

1982

8.- MEDICAL EMERGENCIAS IN THE DENTAL OFFICE

Stanley F. Malamed

The C.V. Mosby Company

Saint Louis

1978

9.- MEDICINA INTERNA

Harrison

Editorial Interamericana

México,D.F.

1983

10. - MEDICINA INTERNA

Cecil

Editorial Interamericana

México, D.F.

1982

11. - NOSOLOGIA BASICA DE LOS ESTADOS DEL SHOCK

Sotomayor, Luis Felipe

Segunda Edición

Manuel Quezada Brand. Editor, S.A.

México, D.F.

1977

12. - PATOLOGIA BASICA

Stanley L. Robbins - Marcia Angell

Segunda Edición

Editorial Interamericana

México, D.F.

1979

13. - SHOCK

Shires, Tom

Científica Médica

España

1975

14. - TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA

Arthur G. Guyton

Cuarta Edición

Editorial Interamericana

1980

15.- TRATADO DE MEDICINA INTERNA

Beeson, Paul M. y Mcdermott W.

Editorial Interamericana

Novena Edición

México, D.F.

1977

16.- URGENCIAS ODONTOLÓGICAS

Clínicas Odontológicas de Norteamérica

Editorial Interamericana

México, D.F.

Julio 1973