

870129

4  
2ej

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA  
INCORPORADA A LA  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
ESCUELA DE ODONTOLOGIA



DIAGNOSTICO CLINICO Y TRATAMIENTO DEL SHOCK  
NEUROGENO EN EL CONSULTORIO DENTAL

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
PRESENTA

**EDUARDO DE LA TORRE CABRERA**

GUADALAJARA, JALISCO. 1983



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

## INDICE

INTRODUCCION .....	9
GENERALIDADES DEL SHOCK NEUROGENO .....	10
CARACTERISTICAS CLINICAS .....	15
TRATAMIENTO Y MANEJO EN EL CONSULTORIO DENTAL .....	21
LA SEDACION ORAL .....	22
TECNICA DE AMBU.....	25
TECNICA DE BOCA A BOCA.....	26
CONCLUSIONES .....	30
BIBLIOGRAFIA	

## INTRODUCCION

El objetivo primordial del presente trabajo es dar a conocer de una forma so-  
mera y práctica, lo que interesa en la Odontología Privada al Cirujano Dentista Ge-  
neral, acerca del Shock Neurogénico, así como sus características clínicas para poder  
diagnosticarlo rápidamente y evitar un accidente como secuelas del shock neurogé-  
nico. También presentar los diferentes medios y técnicas de tratamiento ágil dentro  
del consultorio dental; se hace hincapié únicamente en lo que el dentista puede rea-  
lizar dentro de su medio y la capacidad odontológica general.

**CAPITULO I**  
**GENERALIDADES DEL SHOCK NEUROGENO**

Se denomina síncope a la pérdida transitoria del conocimiento. Se habla de síncope vasodepresivo, lipotimia o desmayo común, cuando existe pérdida del conocimiento, causado por una reducción transitoria del aporte sanguíneo al cerebro, como consecuencia de una caída de la presión sanguínea, que la mayoría de las veces es provocada en el consultorio dental por el dolor o la ansiedad. Los episodios son más frecuentes en posición erecta, y la conciencia retorna en segundos o minutos al colocar al paciente en decúbito y elevarlo las piernas. La sensación del aire, si ocurre, debe tratarse dando oxígeno.

Comentamos aquí el desmayo común, porque hay que diferenciarlo con respecto a otros casos sincopales, algunos de los cuales hacen peligrar la vida.

Es un estado de insensibilidad en el que el paciente no recibe impresiones sensoriales y no tiene experiencias subjetivas. Comienza súbito generalmente asociado a crisis emocionales; el cono es rara vez profundo o prolongado; palidez, pulso lento al comienzo y más tarde rápido y débil.

El síncope ocurre con mayor frecuencia en la estenosis aórtica. Se desconoce su mecanismo exacto. Causas posibles son la reducción del flujo cerebral, debido a un bajo débito, arritmias transitorias o un reflejo neuro-humoral.

La Lipotimia o Síncope, es uno de los estados de urgencia más frecuentes de tipo médico, pocos problemas clínicos presentan un cuadro tan impresionante. Es un estado agudo, por lo regular transitorio, en el que hay pérdida súbita completa o incompleta de la conciencia, con pérdida de la fuerza muscular. Se considera que su causa es la anoxia, o falta de oxígeno en el cerebro. En algunas personas la Lipotimia es desencadenada por la simple vista de sangre o por alguna escena impresionante.

El mecanismo de ese trastorno es prácticamente el mismo en todos los tipos, esto es, anemia cerebral por deficiencia del riesgo sanguíneo al cerebro. La circulación eficaz depende de tres factores principales:

- 1) El corazón que actúa como el órgano de impulsión de la sangre en el aparato vascular.
- 2) El volumen sanguíneo.

- 3) El aparato vascular que incluye arterias, capilares y venas, que actúan como conductos para el paso de la sangre.

Puede fallar cualquiera de los tres factores o una combinación de ellos, y así origina el síncope. Por ejemplo, en el síncope por cardiopatía, el corazón deja de funcionar como bomba, por bradicardia notable, paro cardíaco, o insuficiencia de otro tipo. El síncope que acompaña a la hemorragia o el choque, es causado principalmente por la disminución notable del volumen sanguíneo; la hipotomía vascular con dilatación del hecho vascular periférico, aparece más tarde como factor secundario. En otros casos, puede fallar el aparato vascular en forma primaria. Los vasos tienen distintos calibres y sus paredes son contráctiles. Los vasos menores, los capilares del cuerpo, al expandirse o llenarse por completo, incluirán varias veces el volumen de sangre del cuerpo. La mayor parte de los capilares en cualquier momento, pueden sufrir contracción, y por ello deja de circular la sangre. A intervalos, algunos se dilatan, en tanto que otros se contraen; por ello, en un momento dado, muy pocos tienen sangre circulante. La disminución neta de este estado de contracción, lleva a la reunión de gran volumen de sangre o "estancamiento" en algunos de los vasos dilatados y falta de sangre en otros.

El volumen de sangre, aunque normal, ha aminorado demasiado, o no llena el lecho vascular dilatado. Regresa menor cantidad de sangre al corazón, y en consecuencia, disminuye el gasto cardíaco o la sangre expulsada del corazón. De este modo, hay circulación insuficiente al cerebro y aparece lipotomía o síncope.

Un tipo frecuente de lipotomía, es el que depende de los centros superiores del cerebro, llamada a veces choque psíquico. Basta pensar en un accidente horrible o en un cuadro impresionante, para que se desencadene el desmayo. De modo semejante, los estímulos sensitivos como la vista de sangre o escuchar malas nuevas, pueden causar el desmayo, lo que probablemente dependa de inhibición de la actividad normal del centro vaso constrictor del cerebro por estímulo reflejo de la corteza cerebral. El seno carotídeo, dilatación situada en la bifurcación de la arteria carótida primitiva, que contiene terminaciones nerviosas especializadas, y el cayado de la aorta, son muy sensibles a los cambios de la presión intravascular. El aumento de la

presión en el interior de dichos vasos, desencadena un reflejo que retarda la frecuencia cardíaca y disminuye la presión arterial.

Al disminuir la presión, se acelera la frecuencia cardíaca y aumenta la presión arterial. Por ello, los cambios de posición normalmente no desencadenan trastornos circulatorios, pues estos reflejos automáticamente estabilizan la presión arterial y el riego sanguíneo. Cuando este mecanismo deja de funcionar o no compensa satisfactoriamente la disminución de volumen sanguíneo con la hipotensión resultante, aparece insuficiencia circulatoria en el cerebro y con ella el colapso.

Por otra parte, algunas personas tienen hipersensibilidad del seno carotídeo y toda presión en el cuello que sea transmitida al seno, como la causada por algún temblor, o girar la cabeza hacia un lado en determinada forma, desencadena bradicardia súbita con hipotensión arterial y colapso; a ello se ha llamado síndrome del seno carotídeo. Es probable que los cambios súbitos de posición, causen falta de respuesta del seno carotídeo a la disminución de la presión, lo que se ha llamado hipotensión postural.

El retorno insuficiente de sangre al corazón, por cualquier circunstancia, es una de las causas de disminución del gasto cardíaco que desencadenan el síncope. La presión intravenosa es baja, pero hay una fuerza definida transmitida por el lecho capilar que empuja la sangre hacia el corazón. Cuando el sujeto está de pie, la gravedad facilita el retorno de sangre por las grandes venas de cabeza, cuello y zona superior del tórax, al corazón.

No obstante, la sangre de los pies y las regiones por debajo del nivel del corazón, deben vencer la fuerza de gravedad; en ello son ayudadas por el tono o estado de contracción de los músculos de las piernas, muslo y abdomen.

Las venas de gran calibre, contienen válvulas y por su acción, la columna de sangre es empujada hacia arriba al contraerse los músculos de la pierna y los muslos de la marcha. Si el sujeto permanece de pie, sin moverse, hay tendencia al estancamiento de sangre en los vasos de las extremidades inferiores. De esta manera, los capilares no reciben sangre reciente oxigenada y se dilatan bastante por la falta de oxígeno; por último en los pies y piernas, queda gran volumen de sangre sin movimiento.

Si el clima es caliente y hay dilatación de la piel y los vasos, el fenómeno se acentúa. Cuando el retorno venoso de sangre al corazón no basta para conservar el flujo sanguíneo suficiente por los vasos cerebrales, el individuo sufre hipotimia. Este tipo de síncope, se observa en individuos que se desmayan mientras presencian un desfile en un día caluroso, o en tanto viajan en un ómnibus apiñado de gente.

Es más frecuente también, en ancianos mal nutridos o personas que no han dormido, excitados o demasiado temerosos.

El dolor, es factor precipitante; también puede participar la sugestión. Una persona puede desmayarse y después, en sucesión rápida, perder la conciencia otras personas que la rodean. En personas jóvenes, incluso, el síncope es frecuente al ponerse de pie, después de una enfermedad prolongada.

La diferencia entre desmayo y síncope franco es sólo cuantitativa.

El síncope comprende debilidad generalizada de los músculos, con incapacidad de mantenerse de pie y trastornos de la conciencia. El término desmayo, en contraste, se refiere a la falta de fuerza con sensación de pérdida inminente del conocimiento.

**CAPITULO II**  
**CARACTERISTICAS CLINICAS**

## SIGNOS Y SINTOMAS

El síncope puede ser experimentado por las personas normales; a menudo es recurrente y tiende a ocurrir durante la tensión emocional (sobre todo en una habitación caliente, con muchas personas) después de un accidente lesivo impresionante y durante la crisis de dolor.

El síncope comprende debilidad generalizada de los músculos, con incapacidad de mantenerse en posición de pie, y trastorno de la conciencia; el término desmayo, en contraste, se refiere a la falta de fuerza con sensación de pérdida inminente del conocimiento.

Al principio del ataque, el paciente está casi siempre en posición erguida, ya sea sentado o de pie. Por lo general, el paciente es advertido del desmayo inminente por una sensación de "malestar". Lo asaltan los vértigos, el suelo parece moverse, y empiezan a hacerlo los objetos que lo rodean. Sus sentidos se confunden, bostezo o deja abierta la boca, ve manchas frente a sus ojos, su visión se ve borrosa y quizá oiga timbres. Estos síntomas se acompañan a veces de náuseas o vómitos. Hay palidez intensa o un color gris ceniciento en la cara, y muy a menudo, ésta y el cuerpo, quedan bañados en una transpiración fría. La iniciación pausada, puede permitir al paciente protegerse conforme cae; son excepciones las caídas con lesión. Si el paciente puede recostarse con prontitud, podrá evitar la pérdida total del conocimiento.

Durante el ataque, el pulso puede ser lento, rápido o filiforme. La respiración puede ser superficial o rápida, o cesar transitoriamente. La crisis dura pocos segundos o varios minutos. Poco a poco, el individuo recupera la conciencia y suele no recordar las circunstancias previas al ataque, y de ahí la frase frecuente "¿en dónde estoy?". Poco a poco, se recupera la fuerza y la coordinación muscular, y el paciente comienza a sentirse mejor. No obstante, puede seguir pálido, sudando y débil por algún tiempo, puede persistir la cefalalgia o rexia.

De los signos más comunes tempranos son:

- a) Palidez

- b) Salivación
- c) Náuseas
- d) Transpiración
- e) A veces Regurgitación

De los tardíos, los más comunes son:

- a) Dilatación de las pupilas
- b) Bostezos
- c) Hiperpnea
- d) Bradicardia
- e) Inconciencia
- f) Movimientos convulsivos

Y en la recuperación son:

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

La profundidad y duración de la pérdida del conocimiento varían. A veces, el paciente no se entera por completo de sus alrededores o hay falta completa de percepción y de la capacidad para responder. Por lo general se queda quieto, con relajación de los músculos esqueléticos, pero en casos excepcionales, ocurren algunas sacudidas clónicas de las extremidades de la cara, poco después de la iniciación de la pérdida del conocimiento. Nunca son parte del síncope las convulsiones tónico-clónicas generalizadas. El dominio de los esfínteres se mantienen en casi todos los casos, pero a veces el paciente puede sufrir incontinencia vecical o del esfínter, con expulsión de orina o heces. El pulso es poco amplio y a veces no se siente; la presión arterial es baja y la respiración casi imperceptible.

Una vez que el paciente se encuentra en posición horizontal, tal vez desde que cae, la fuerza de gravedad no interfiere más el riego sanguíneo del cerebro. La fuerza del pulso mejora y desaparece la palidez de la cara. La respiración se hace más rápida y más profunda. El paciente parpadea y la conciencia se recupera rápida-

mente. Desde este momento en adelante la percepción del medio es totalmente correcta. Sin embargo, el paciente está consciente de la debilidad física y si se levanta de repente, llega a precipitarse otro desmayo. El dolor de cabeza y la somnolencia, junto con la confusión mental, son secuelas comunes de un ataque convulsivo y no suelen presentarse después del ataque sincopal. La persistencia del síncope con pérdida de conciencia, pulso débil o ausente e hipotensión persistente, dará lugar al trastorno conocido como choque. En éste hay una vasodilatación generalizada del cuerpo que ocasiona el estancamiento de la sangre en regiones como en los brazos, piernas. Esto produce una disminución en la circulación sanguínea del encéfalo y de otras zonas vitales. Se presenta palidez extrema debido a la falta de circulación en la piel. El paciente puede respirar rápidamente (hiperventilación), lo cual es un signo de que hay poco oxígeno en el encéfalo. Si se prolonga este trastorno no se aplica tratamiento adecuado, ocurrirán una serie de fenómenos que, finalmente darán por resultado un "choque irreversible". En esta etapa, se encuentran alterados todos los sistemas metabólicos, cuya función correcta mantiene el equilibrio normal del cuerpo.

La frecuencia cardíaca suele encontrarse entre 30 y 60 por minuto.

En ocasiones, el choque se origina sin disminución ninguna del volumen sanguíneo, por lo contrario, la capacidad vascular aumenta tanto que incluso, un volumen normal de sangre es incapaz de llenar adecuadamente el Sistema Circulatorio. Una de las principales causas de ello, es la pérdida del tono vasomotor en toda la economía.

Sea cual sea la fisiopatología de la insuficiencia circulatoria, es probable que sobrevengan algunas alteraciones tisulares y funcionales. Disminuye el riesgo sanguíneo renal) en estado normal, aproximadamente 25 por 100 del gasto cardíaco fluye por los riñones) muchos estudios han comprobado disminución del flujo renal en el choque a cifras bajas, de incluso 10 por 100 o menos, del gasto cardíaco. Disminuye incluso, se suspende la formación de la orina; en consecuencia, la disminución de la excreción de orina es carácter clínico clásico del choque, y parámetro útil para estimar la gravedad del estado y la eficacia del tratamiento. La acidosis metabólica ori-

gina hiperventilación, que disminuye la presión parcial de bióxido carbónico en sangre arterial, pero ello, a su vez, puede originar lentitud de la respiración y alcalosis respiratoria.

Los cambios que se observan en el choque dependen, hasta donde sabemos, de la gravedad y duración de la insuficiencia circulatoria y la anoxia tisular concomitante. Las lesiones más marcadas, se observan en pulmones, riñones, suprarrenales, corazón, hígado y aparato gastrointestinal.

Los pulmones presentan diversos cambios patológicos que incluyen congestión, edema intra-alveolar, edema intersticial en casos raros, formación de membranas hialinas.

En algunos casos el líquido intra-alveolar se acompaña de aumento de líquido intersticial, que ensancha los tabiques alveolares.

Los riñones soportan el embate de los efectos perjudiciales del choque. La lesión renal que se ha conocido por muchos nombres, de los cuales el más usado quizá sea Necrosis Tubular Aguda (NTA).

La Necrosis Tubular Aguda, abarca dos cuadros netos; a saber:

- 1) Daño isquémico, la forma corriente observada en el choque.
- 2) Cuadro Nefrotóxico, que suele ser causado por agentes tóxicos, que tienen afinidad por los tubos contorneados proximales.

Las suprarrenales, tienen papel destacado en la respuesta de la economía a cualquier estado de alarma.

Durante la adaptación al choque los esteroides almacenados en las células corticales se movilizan y las células vacuoladas corrientes ocupadas por lípidos almacenados adoptan un estado no vacuolado metabólicamente activo.

En estos pacientes, se observan úlceras gastrointestinales focales o neurohemorrágica. Estas lesiones se atribuyen a la isquemia concomitante con la insuficiencia circulatoria.

En 50 por 100 de los pacientes de choque, aproximadamente aparecen cambios grasos en las fibras miocárdicas.

El hígado también puede presentar cambios grasos, que comienza en el centro de los lobulillos y a veces se extiende para afectar todo el lobulillo. En estos dos órganos, los cambios son reversibles con el tiempo.

**CAPITULO III**  
**TRATAMIENTO Y MANEJO EN EL CONSULTORIO DENTAL**

## PREVENTIVO, EMERGENCIA Y POST-OPERATORIO

La sedación en relación con su empleo en odontología se ha definido "un estado inducido por un fármaco o fármacos, en el cual el paciente queda consciente pero menos sensible. Los reflejos de protección se retienen, y el paciente responde a una orden hablada. Puede disminuir el miedo o ansiedad y así llevar una odontología más segura y protectora para el paciente".

Existe un temor innato o adquirido que todas las personas demuestran cuando debe realizárseles algo en los dientes o en la boca. Se ha tratado ampliamente de la naturaleza y causa del intenso temor que algunas personas muestran en los procedimientos bucales, y se ha explicado este fenómeno en términos de la teoría psicoanalista de Freud y otros.

Es necesario reconocer que la psicoterapia puede influir profundamente en el comportamiento del paciente que está así afligido y que dicha psicoterapia algunas veces facilita los aspectos de los fármacos administrados en la sedación.

Si la sedación oral se utiliza adecuadamente de forma que el paciente, aunque sedado, pueda valerse por sí mismo y regresar a casa por sí solo, comportándose de forma correcta, el procedimiento se considerará seguro y aceptable.

Los principales problemas de la sedación efectiva por la boca son dobles; primero, determinar la dosis apropiada y, a continuación, comprobar que el tiempo y circunstancias de su administración aseguren que se lograrán los efectos en el efecto oportuno.

La clave para la solución de estos problemas consiste en hacer una adecuada historia clínica, preguntando al paciente su peso y condiciones generales de salud, y sobre todo, los efectos de previas administraciones de fármacos.

Las respuestas proporcionan un punto de partida para la apropiada selección de fármacos y la dosis correcta.

Spongamos que es una tableta de Diaceptam de 5mg., que se toma poco antes de acostarse, y que no produce ningún efecto objetivo ni subjetivo, tal como ataxia o disminución del habla o del pensamiento. A la mañana siguiente, el paciente adu-

to puede, con toda seguridad, tomar dos tabletas de Diacepam de 5mg., cada una una hora o dos antes de la cita, y llegar relajado y en buenas condiciones para ponerse en tratamiento. Esta forma de emplear el tratamiento con tres comprimidos, uno como prueba dosificadora y a manera de sedante, la noche anterior y uno o dos antes de la cita, y llegar relajado y en buenas condiciones para ponerse en tratamiento. Esta forma de emplear el tratamiento con tres comprimidos, uno como prueba dosificadora y a manera de sedante, la noche anterior, y uno o dos el día siguiente, según el resultado del primero, es correcta. De esta forma se consigue seguridad y conseguirse un tratamiento que el paciente acepte satisfactoriamente, las ventajas son muy grandes.

Cuando se considera que el paciente se encuentra en un estado satisfactorio de sedación, es necesario revisar la respiración, circulación y reflejos protectores. Si el paciente, mientras permanece en posición supina, se observa una fácil entrada y salida de aire por la boca o la nariz; cabe considerar que la respiración es adecuada. Se pide al paciente, con voz tranquila, que trague saliva; si lo hace es de creer que sus reflejos protectores se mantienen intactos. Si su color es rosado, y su respiración ágil, todo será satisfactorio, y el tratamiento dental puede comenzar. Si el paciente no responde cuando se le pide que trague saliva, se hará un breve intento de despertarlo con suavidad. Si esto se consigue, todo está en orden.

Cuando la obstrucción respiratoria se reconoce enseguida y se trata activamente, hay pocas probabilidades de que sobrevengan complicaciones serias. Si el paciente no realiza nunca un violento esfuerzo respiratorio contra la obstrucción, no llegan a materializarse los problemas de la aspiración ni del colapso cardiovascular. Es de vital importancia que los dentistas que aplican sedación estén preparados para mantener libres las vías aéreas y hayan adquirido suficiente habilidad en este fin.

La aspiración de vómito resulta familiar en los pacientes con síncope, factor que a menudo, pone en peligro la vida del paciente.

En los pacientes no sedados, en la fase premonitora del síncope, puede ser suficiente que el paciente se acueste o se siente y ponga la cabeza entre las rodillas du-

rante unos pocos minutos, hasta que se haya aliviado la hipoxia cerebral aguda. La causa del desmayo debe entonces buscarse y, si es posible, corregirse.

"Es más sencilla y más efectiva la prevención o el reconocimiento temprano, del choque y de los factores médicos contribuyentes, que el tratamiento de un choque ya establecido". Osérvese y regístrense los signos vitales (pulso, temperatura, frecuencia respiratoria, y presión arterial), color y consistencia de la piel y el nivel de la conciencia.

No obstante, en el auténtico síndrome de shock, debe comenzarse inmediatamente la primera ayuda o el tratamiento de urgencia, mientras se espera el traslado al hospital. Es preciso controlar y mantener la respiración y la potencia de las vías respiratorias, y estimular la circulación según se ha indicado.

Ei no cede el síncope, el tratamiento de urgencia de este trastorno es sencillo, y debe ser hecho de inmediato.

No se intentará sostener al paciente de pie, o hacer que adopte esta posición. De inmediato se le colocará en posición horizontal, con la cabeza baja, y los pies y piernas elevadas. Se lo volverá la cabeza a un lado, con todo cuidado, y si el paciente vomita, se le colocará con la cara hacia abajo, esto es, en decúbito ventral, con la cabeza hacia un lado y apoyada en el dorso de una de sus manos. En esta posición, podrá respirar y no aspirar el material vomitado o "permitir que la lengua caiga hacia atrás. Nunca se le introducirán líquidos de ningún tipo en la boca, pues, en su inconciencia suele aspirarlos en tráquea y árbol bronquial y después sufrir neumonía. Se le aflojarán el cuello de la camisa o las ropas alrededor del cuello. Puede frotarse a cara con agua fría, pero no se bañará el rostro, ni la cabeza con gran volumen de agua, y se le impedirá el apiñonamiento excesivo de gente a su alrededor. También si se cuenta con él, puede administrarse una mezcla de 5 por 100 de bióxido de carbono en oxígeno; puede ser útil hacer que inhale vapores de amoníaco u otros estimulantes olfatorios.

Lo más importante es que el tratamiento inicial sea puesto en marcha en el momento en que la víctima sufre el síncope.

Hacer que descienda el nivel del corazón permite el retorno venoso y a ello sigue el restablecimiento del gasto cardíaco normal y mejoría de la circulación cerebral. Un sujeto inconsciente está inerte, sus reflejos están inhibidos o ausentes; no puede deglutir y sus músculos están flácidos o relajados, se le tratará y se le manipulará con toda suavidad.

Si la presión arterial se ve críticamente reducida, (manifestado por debilidad de las pulsaciones de la arteria femoral y apatía o coma), debe aumentarse la presión sanguínea administrando de 0.02 a 0.1 mg. por vía intravenosa de epinefrina, 0.5 a 5.0 mg. de metaraminol por vía intravenosa.

A continuación daremos a conocer la técnica de AMBU, que es la más fácil y útil para el dentista general, que en caso de un problema más grave de shock, ayuda para mantener la respiración del paciente mientras se traslada al hospital. Es un equipo muy moderno de salvamento, constituido por un balón con adaptación a una mascarilla y una bomba aspirante y portátil para despejar rápidamente las vías respiratorias.

Proporciona aire a presión fisiológica, y restaura prontamente la respiración normal.

El balón es de neo-preno, conteniendo una esponja que se infla por sí sola proporcionando volúmenes de aire suficientes para resucitar por igual a un niño o a un adulto.

Funciona por presión manual y es graduada por la resistencia de la esponja, que es suficiente para vencer los obstáculos normales de las vías respiratorias.

El flujo de aire sale del balón a presión fisiológica, desde el momento en que se ejerce la presión con una mano o con ambas.

Una válvula de circuito cerrado (sin respirar) ingeniosamente instalada en un extremo del balón, en la conexión con la mascarilla, mantiene la circulación del aire desde el medio ambiente hasta el interior de los pulmones.

Y mediante una sencilla conexión posterior, puede suministrarse oxígeno, si es necesario.

Para la conexión o enchufe, con la mascarilla, se encuentra un dispositivo especial que conecta fácilmente. La bomba aspirante es una sencilla unidad de succión que acciona mediante la presión del pie en el pedal, sobre un fuelle tipo acordeón que aspira por un tubo unido a una cánula que se coloca en la boca de la víctima para aspirar el contenido de las vías respiratorias, alimentos, vómito, mucosidades y agua, para vertirlos en un frasco de plástico de boca ancha. La válvula es lo suficientemente ancha para facilitar la fácil aspiración de las materias indicadas, aunque se llene el frasco, por estar dotado de un desagüe sin fin.

La aspiración se hace por medio de la expansión del fuelle mencionado y es sostenido con sólo oprimir cada y cuando.

Es un equipo realmente muy sencillo, portátil, seguro, eficaz y fácil de operar, que permite su limpieza en todo momento y garantiza la eficiencia.

Lo único necesario para su pronto funcionamiento, es colocar con la mano izquierda, la mascarilla cubriendo la nariz y boca de la víctima y el vital suministro de aire comienza inmediatamente que se oprime e balón con la mano derecha en forma rítmica; 500 c.c. con una sola mano y 1,250 cuando se aprime con ambos.

En el manejo no hay que hacer conexiones, graduaciones con manómetros, abrir o cerrar llaves de salida, ni mucho menos conexiones eléctricas, que demoran la acción. Únicamente se requiere inclinar la cabeza de la víctima hacia atrás, levantando lo más posible la barba y colocar la mascarilla, impidiendo a balón movimientos de presión rítmicos como ya se indicó.

En caso de shock, y en ese momento, no tengamos a la mano un AMBU, sin perder tiempo pondremos en práctica la técnica de "boca a boca".

El desarrollo de la técnica es el siguiente:

- 1.—Desalojarle la boca todo cuerpo extraño, aimento, sangre, prótesis removibles, etc.
- 2.—Colocar el asfixiado tendido sobre la espalda.
- 3.—Provocar la mayor extensión del cuello.

- 4.—Colocarse arrodillado al lado izquierdo de la víctima.
- 5.—Aflojarle toda prenda de vestir que oprima a la víctima: cuello, corbata, cinturón, ligas, brassier, faja, etc.
- 6.—Abrirle la boca, sacándole la lengua para sostenérsela fija contra los dientes inferiores, con el dedo pulgar izquierdo, protegiendo con un rollo de gasa la abertura de la boca, utilizando el resto de los dedos para sostenerla en esta posición.
- 7.—Apretarle las partes blandas de la nariz, con los dedos pulgar e índice derechos, para cerrarle los orificios (poros) e impedir que el aire se escape por ellos durante la suministración de la respiración artificial.
- 8.—Inclinarse hacia adelante hasta poner la boca en contacto directo con la boca del paciente.
- 9.—Hacer que la respiración propia sea transmitida al asfixiado, de tal manera, que al aspirar (soplar) penetre en los pulmones de la víctima, teniendo especial cuidado de renovarlo por la propia inspiración previa. Esta maniobra deberá repetirse rítmicamente de 16 a 18 veces por minuto.

También deberá tenerse cuidado de no forzar la respiración para que no llegue a la fatiga, o se ponga en mayor peligro la vida de la víctima, produciéndole algún desgarré interior. En el caso de niños pequeños, deberá cubrirse boca y nariz y con la boca del que suministre la respiración artificial, dado lo pequeño de la boca del niño.

En el caso del síncope común, sin complicaciones, el post-operatorio es de lo más sencillo, tener reposo hasta que el paciente se recupera totalmente y se sienta como estaba hasta antes de ocurrirle el síncope y se restablezcan sus signos vitales hasta alcanzar su estado normal.

## CONCLUSIONES

Es importante conocer las características clínicas del Shock Neurógeno, para diferenciarlo de otros tipos de Shock, ya que el denominado síncope es provocado en el consultorio dental por el dolor o la ansiedad; éste ocurre cuando existe pérdida del conocimiento causado por una reducción transitoria del aporte sanguíneo al cerebro, como consecuencia de una caída de la presión sanguínea.

El comienzo es súbito generalmente asociado a crisis emocionales; el coma es raramente profundo o prolongado; palidez, pulso lento al comienzo y más tarde rápido y débil.

El mecanismo de este trastorno prácticamente es anemia cerebral por deficiencia del riego sanguíneo al cerebro.

La diferencia entre desmayo y síncope franco, es sólo cuantitativa.

El síncope comprende debilidad generalizada de los músculos con mayor capacidad de mantenerse de pie y trastorno de la conciencia. El término desmayo en contraste, se refiere a la falta de fuerza con sensación de pérdida inminente del conocimiento.

Al principio del ataque el paciente está casi siempre en posición erguida, ya sea sentado o de pie. Por lo general, el paciente es advertido del desmayo inminente por una sensación de malestar. Lo asaltan los vértigos, el suelo parece moverse y empiezan a hacerlo los objetos que lo rodean. Sus sentidos se confunden, bostezo o deja abierta la boca, ve manchas frente a sus ojos, su visión se ve borrosa y quizá oiga timbres. Estos síntomas se acompañan a veces de náuseas o vómitos. Hay palidez intensa, o un color grisáceo en la cara, y muy a menudo, ésta y el cuerpo, quedan bañados en una transpiración fría.

En la recuperación los signos más comunes son la Cefalea, debilidad y confusión. Sea cual se la fisiopatología de la insuficiencia circulatoria, es probable que sobrevengan algunas alteraciones tisulares y funcionales.

Por lo tanto, para llevar a cabo una odontología más segura y protectora para el paciente, es de primordial importancia que el Cirujano Dentista tenga conocimientos acerca del tratamiento preventivo y de urgencia en el Consultorio Dental.

Es necesario reconocer que la psicoterapia puede influir profundamente en el comportamiento del paciente que está así afligido y que dicha psicoterapia algunas veces facilita los efectos de los fármacos administrados en la sedación.

Los pacientes no sedados en la fase premonitrice del síncope puede ser suficiente que el paciente se acueste o se siente y ponga sobre las rodillas durante unos pocos minutos hasta que se haya aliviado la Hipoxia Cerebral Aguda.

Si la sedación oral se utiliza adecuadamente de forma que el paciente, aunque sedado, pueda valerse por sí mismo y regresar a casa por sí solo, comportándose de forma correcta, el procedimiento se considerará seguro y aceptable.

Cuando el paciente se considera en un estado satisfactorio de sedación, es necesario revisar la respiración circulación y reflejos protectores, si éstos se mantienen intactos todo está en orden para continuar con la intervención.

Cuando se presenta una obstrucción respiratoria es de vital importancia mantener libres las vías aéreas y aspirar el vómito ya que está en peligro la vida del paciente.

Si no se sede el síncope, el tratamiento de urgencia de este trastorno, debe ser hecho de inmediato.

No se intentará sostener al paciente de pie, de inmediato se le colocará en posición horizontal con la cabeza baja, y los pies y piernas elevados. Se le volverá la cabeza a un lado para evitar la bronco-aspiración. Nunca se le introducirá líquidos por la vía oral, se le aflojará las ropas alrededor del cuello y puede frotarse la cara con agua fría, pero no se bañará el rostro ni la cabeza con gran volumen de agua. Puede administrarse también una mezcla de 5% de bióxido de carbono en oxígeno; pudiendo ser útiles algunos estimulantes alforios.

Para la oxigenación se ha utilizado la técnica de AMBU ya que proporciona a presión fisiológica y restaura prontamente la respiración normal. En caso de no tener

un AMBU a la mano, sin perder tiempo pondremos en práctica la técnica de boca a boca.

Si la presión arterial se ve críticamente reducida, debe aumentarse la presión sanguínea administrando 0.02 mlg. a 0.01 mlg. de Metaramonol por vía intravenosa.

En el presente trabajo, expuse la utilidad que presta al cirujano dentista, que en ocasiones se ve frustrado al tener un paciente con Shock Neurógeno y no tener los conocimientos necesarios, tanto para diagnosticarlo como para tratarlo y así poder llevar adelante una odontología eficaz.

He puesto mi principal atención en dar a conocer lo que a diario pudiese ocurrirnos en la práctica privada, esperando ser de la mayor utilidad para el lector y todas aquellas personas interesadas en el Shock Neurógeno, su diagnóstico y su tratamiento.

## BIBLIOGRAFIA

Merck Sharp I. Dohme Research

El Manual Merck

Quinta Edición, Abril de 1977

Impreso en Rahway, N. J. EUA. Editorial Merck Sharp & Co. Inc.

Páginas Nos. 378, 379, 380, 381, 382, 383, 384, 1087.

George W. Thorn, Raymond D. Adams

Eugene Brawnwald, Kurt J. Lssel Bacher, Robert G. Petersdorf

Medicina Interna, Harrison, Tomo No. 1.

5a. Edición Impreso en Colombia 1977. Editorial Fournier, S. A.

Capítulo No. 34, Páginas No. 220, 221, 222 y 223.

Capítulo No. 16, Páginas No. 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95 y 96.

Marcus A. Krupp, Milton J. Chatton.

Diagnóstico Clínico y Tratamiento.

15a. Edición Editorial El Manual Moderno, S. A. México, D. F. 1980.

Capítulo No. 1, Páginas No. 3, 4, 5, 6, 7, 8 y 9.

Capítulo No. 16, Páginas No. 661, 623, 624.

Martin J. Dunn, Donald F. Booth.

Medicina Interna y Urgencias en Odontología.

Editorial El Manual Moderno, S. A., Impr. en México, D. F. 1980.

Capítulo No. 10, Páginas No. 118, 119, 120.

Franc M. McCarthy.

Emergencia en Odontología.

El Ateneo Editorial 2a. Reimpresión 1976.

Capítulo No. 10, Páginas No. 277, 278, 279.

RH. Egdahl, J. A. Mannick, L. F. Williams

Texto de Cirugía

Salvat Editores Impreso en España 1976

Capítulo No. 6, Páginas No. 96, 97, 98, 99.

Rose y Carless

Manual de Cirugía

Salvat Editores. Tomo I, Impreso en España 1956.

Capítulo No. 4, Páginas No. 47, 48, 49, 50, 51 y 52.

Guillermo A. Ríos Centeno

Cirugía Bucal

El Ateneo Editorial, Séptima Edición, 1975.

Capítulo No. 12, Páginas No. 179, 180, 181.

Warren H. Cole, Charles B. Pueston

Primeros Auxilios

Editorial Interamericana, Séptima Edición. Impreso en México, 1976.

Capítulos No. 24, Páginas No. 335, 372, 338.

Burket

Medicina Bucal Diagnóstico y Tratamiento

Nueva Editorial Interamericana. Sexta Edición. Impreso en México, 1973.

Capítulo No. 18, Páginas No. 245, 246

Arthur C. Guyton

Tratado de Fisiología Médica

Quinta Edición Editorial Interamericana, Impreso en México, 1977.

Capítulo No. 28, Página No. 365.

Robbins Angell

Patología Básica

Editorial Interamericana. Impreso en México, 1973.

Primera Edición.

Capítulo No. 6, Páginas No. 182, 185.

James M. Bell.

Anestesia Dental Clínica. Fundamentos y Práctica.

Salvat Editores Impreso en Barcelona, España, 1978

Páginas No. 70, 101, 105, 140, 151, 152, 160, 161.

Salvador Gómez Álvarez

Manual de Primeros Auxilios

Editorial Porrúa, Vigésimo Primera Edición. México 1980.

Capítulos No. Páginas No. 179, 180, 183.