

2ej 114

**Escuela Nacional de Estudios Profesionales
Iztacala - U.N.A.M.
ODONTOLOGIA**



**PREVENCION DEL ESTADO CRITICO
EN ODONTOLOGIA**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A:

ROSARIO ESCAMILLA GODINEZ

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO 1982



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INDICE

PROLOGO

TEMA I

ANALISIS DEL ESTADO CRITICO

- a.- Estados criticos usuales en el gabinete dental.
- b.- Factores etiologicos en los estados criticos.
- c.- Historia Clinica.

TEMA II

ANALISIS DE LAS INCOMPATIBILIDADES

- a.- Mecanica de absorción.
- b.- Compatibilidad e incompatibilidad de la absorción.
- c.- Barrera placentaria, cerebral u ocular.
- d.- Farmaco activo, toxico y residual.

TEMA III

RESISTENCIA AL SHOCK

- a.- Formas de alergia.
- b.- Estado critico anafilactico..
- c.- Estado critico en el paciente cardiaco.
- d.- Estados criticos en el paciente diabetico.
- e.- Prevención del estado activo en Fiebre Reumatica.

- f.- Problemática en infecciones graves mediatas e inmediatas.
- g.- Prevención de las hemiplejias faciales. Dolor facial.
- h.- Prevención y tratamiento de estados criticos.
 - 1. Traumatismos en los maxilares.
 - 11. Extracciones dificiles.
 - 111. Fracturas.
 - 1111. Sangrado.
- i.- Recomendaciones para cuadro básico del botiquín de emergencia.
- j.- Translado del paciente a Hospital de emergencia.

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

PROLOGO

Querer conocer es, siempre querer entender, querer comprender, cuales son las causas y características de un objeto, de un acto, de un fenomeno, de un todo; para poder preveer sus consecuencias.

Pensando en los accidentes que se pueden presentar en el consultorio, consideré que es necesario conocer como actúan los diferentes medicamentos en el organismo, como se van asimilar estos, y las consecuencias a que nos puede llevar el no saber en un momento crítico, como solucionarlos.

El Odontologo no debe pensar que su responsabilidad profesional se limita unicamente a una área definida; tal confinamiento vencería el propósito de su profesión, esencialmente al servicio de la salud.

Igualmente es importante para el C. Dentista, el hecho de que los males específicos, no observados, prolongan indebidamente los tratamientos locales; resultado de un fracaso absoluto.

Los signos y síntomas de una sobre dosis tóxica, si bien generalmente fácil de reconocer y tratar, puede a veces ocurrir -- con tal rapidez, que resulta, del todo imposible tratarlo con éxito.

Esto tiende a señalar la necesidad de la prevención antes del tratamiento.

Todo paciente cardiópata tolera bien la cirugía y la anestesia en condiciones ideales. Los esfuerzos conjuntos de un Cardiólogo, un Anestesiólogo y de un C. Dentista, deben hacer que prácticamente todo paciente cardiópata pueda operarse.

El paciente con fiebre reumática, va a presentar signos y síntomas característicos de esa enfermedad, pero si no se realiza una buena Historia Clínica, no vamos a poder tener un diagnóstico adecuado del paciente, y llegar a presentarse un accidente.

Es necesario que en el consultorio se tenga un botiquín de emergencia, con medicamentos e instrumental para poder solucionar los accidentes que se presenten.

Los accidentes y complicaciones trans y posoperatorios son múltiples y variados, sin embargo, estos ocurren cuando no se ha valorado correctamente al enfermo y el caso en particular o bien cuando no se ha dominado perfectamente la región intervenida, y además la técnica operatoria.

Los pacientes diabéticos, recibirán tratamiento dental -- siempre y cuando estén controlados medicamente.

Es necesario el estudio tanto clínico como radiográfico y saber interpretarlo para determinar que plan de tratamiento es el indicado.

La presente tesis es un intento de ayudar a quienes se enfrentan a estos problemas y poder solucionarlos, para sacar a su paciente adelante.

TEMA I
ANALISIS DEL ESTADO CRITICO

- a.- Estados criticos usuales en el gabinete dental.
- b.- Factores etiologicos en los estados criticos.
- c.- Historia Clinica.

ANALISIS DEL ESTADO CRITICO
ESTADOS CRITICOS USUALES EN EL GABINETE DENTAL

Los accidentes que se presentan en el consultorio dental pueden ser asociados a diferentes causas:

Entre los accidentes ocasionados por la anestesia local, encontramos que pueden ser inmediatos y mediatos.

A.- INMEDIATOS:

- I.- Reacción alérgica a la anestesia local.
- 2.- Presión de vasos- Hematoma.
- 3.- Lipotimia.
- 4.- Síncope.
- 5.- Shock.
- 6.- Rotura de una aguja.
- 7.- Izuquemia localizada de la cara.
- 8.- Parálisis facial y anestesia del dentario inferior, al anestesiar los nervios dentarios posterior, al anestesiar los nervios dentarios posterior.
- 9.- Acción nula o imperfecta del anestésico local.
- 10.- Punción de cavidades.
- II.- Dolor exagerado.
- 12.- Punción de un nervio. Dolor agudo en la punta de la lengua o labio y dientes inferiores.

B.- MEDIATOS

- I.- Persistencia de la anestesia y parestesia post--anestesia.
- 2.- Induraciones.

- 3.- Zona de necrobiosis.
- 4.- Dolor donde se aplico la inyección.
- 5.- Contractura de músculos elevadores de la mandibula, trismus.
- 6.- Infecciones.

ACCIDENTES INMEDIATOS EN LA PRACTICA DE LA EXODONCIA

I.- ACCIDENTES RELACIONADOS CON TEJIDOS DUROS

- I.- Relacionados con el diente mismo y con los vecinos.
 - a.- Fracturas de las piezas dentarias por extraer.
 - b.- Fractura, luxación o extracción de dientes vecinos.
 - c.- Extracciones erróneas de otras piezas.
 - d.- Extracciones del germen de la segunda dentición.
 - e.- Desalojamiento de obturaciones o aparatos protésicos.
- 2.- Relacionados con los maxilares.
 - a.- Fractura del reborde alveolar.
 - b.- Fractura de la tuberosidad del maxilar.
 - c.- Fractura de la mandibula.
 - d.- Luxación de la mandibula.
 - e.- Lesiones articulares.
 - f.- Lesiones del seno maxilar. Penetración de raíces a seno.

II.- ACCIDENTES RELACIONADOS CON LOS TEJIDOS BLANDOS

- a.- Desprendimiento y desgarradura de la encia.
- b.- Contusiones y heridas de labio, lengua, piso de la boca, bóveda palatina y pilares posteriores.

- c.- Penetración de cuerpos extraños a los tejidos.
- d.- Enfisema.
- e.- Lesiones de nervios. Parestesia.

ACCIDENTES MEDIATOS TARDIOS O POST OPERATORIOS DE LA EXODONCIA

- I.- Hemorragia.
- 2.- Edema traumático.
- 3.- Dolor post operatorio.
- 4.- Infecciones que a su vez se pueden dividir en:
 - a.- Alveolitis.
 - b.- Abscesos.
 - c.- Osteomielitis.
 - d.- Septicemia y piemia.
 - f.- Tétanos.
- 5.- Neuralgias.
- 6.- Transtorno del embarazo, lactancia y menstruación, en -
relación a las intervenciones quirúrgicas.

ACCIDENTES Y COMPLICACIONES EN EL TRATAMIENTO DENTAL CONSERVADOR

ACCIDENTES Y COMPLICACIONES QUE LES SUCEDEN A LOS PACIENTES

- I.- Perforación a las paredes de la cavidad pulpar y con--
ductos radiculares.
- 2.- Fracturas de instrumentos en conductos radiculares.

- 3.- Irritaciones, lesiones o muerte pulpar a consecuencia del tratamiento dental.
- 4.- Aspiración de cuerpos extraños.
- 5.- Deglución de cuerpos extraños.
- 6.- Quemaduras.
- 7.- Lesiones por causticos.
- 8.- Lesiones de tejidos duros y blandos.

**COMPLICACIONES SISTEMICAS QUE PUEDEN DESENCADENARSE EN EL
CONSULTORIO DENTAL**

- I.- Angina de pecho e inferto del miocardio.
- 2.- Asma bronquial.
- 3.- Taquicardia paroxistica.
- 4.- Accidentes cerebrovasculares.
- 5.- Atáque epiléptico.
- 6.- Atáque histérico.
- 7.- Hipoglicemia y choque hipoglicémico.
- 8.- Shock anafilactico y enfermedad del suero.
- 9.- Alergia.
- 10.- Estados psicologicos especiales.

FACTORES ETIOLOGICOS EN LOS ESTADOS
CRITICOS

ALERGIA

Es una reaccion alterada de los tejidos vivos, producida - por un alérgeno, estos poseen la propiedad de suscitar en el organismo la formación de sustancias antagónicas llamadas anticuerpos

Cuando un antígeno se combina con un anticuerpo en contacto directo con una célula, o fijado a ella, la reacción lesiona si simultaneamente a las células y causa tumefacción e incluso destrucción de las mismas por liberación de varias sustancias, entre --- ellas histamina, heparina, acetilcolina, enzimas proteolíticas y - otras.

ALERGENEOS:

El cuerpo humano constantemente se expone a muchas sustancias que causan inmunidad debil, por ejemplo proteínas parciales, proteínas conjugadas o farmacos, que se convinan de manera poco firme con las proteínas del organismo.

Entre los antígenos pobres mas corrientes se encuentran el pólen, sustancias químicas industriales, caspa de animales, algu--nos extractos de alimentos y fármacos.

El antígeno alérgico puede ser una sustancia química; -- cuando se trata de un medicamento la sensibilidad alérgica debe diferenciarse de la sensibilidad por poca tolerancia al medicamento;

En el primer caso son síntomas de reacción alérgica; En el segundo caso son productos de la acción farmacológica del medicamento. Los fármacos frecuentemente son los derivados barbitúricos compuestos a base de ácidos salicílico, fenoltaleína, opiáceos, sulfamidas antibióticos, arsenicales, anestésicos y otros.

Las reacciones mas frecuentes son urticaria o dermatitis, asma bronquial. Es menos frecuente la presencia de síncope, shock-anafiláctico, lipotimia etc.

IATROGENIA

Las fracturas de órganos dentarios es el accidente más frecuente de la exodoncia.

Las causas de estos accidentes son múltiples. La fractura es un accidente evitable en una gran proporción de los casos; el estudio radiográfico del órgano dentario a extraer, impone la técnica. Sólo en las extracciones efectuadas, sin el conocimiento de la disposición y forma radicular o en casos excepcionales, puede tener explicación la fractura.

El no tener un conocimiento de lo que se va hacer implica un gran riesgo para el paciente.

ETIOLOGIA DEL SHOCK

El shock se va a presentar por varias causas.

El comienzo del shock conduce a un descenso de la presión arterial y del flujo sanguíneo sistémico, lo cual reduce el aporte de oxígeno a los tejidos por alguna alteración en el sistema circulatorio, los órganos y los tejidos no alcanzan a recibir la cantidad de oxígeno que necesita.

SHOCK HEMATOGENO

Este se produce como consecuencia de hemorragias masivas, o por pérdida local de líquidos.

Sus causas son:

Traumatismos, heridas, quemaduras e intervenciones quirúrgicas.

SHOCK NEUROGENO

Este se debe a factores que actúan directa o indirectamente sobre el sistema nervioso central.

Sus causas son:

Las mas comunes son el miedo y la aprensión, la visión de sangre e instrumentos, el olor característico de los hospitales, la sala de operaciones o el consultorio, la manipulación quirúrgica de los tejidos las reacciones a las drogas, la alergia a la respuesta tóxica de una inyección intravenosa accidental.

SINCOPE O DESMAYO

El síncope es, en cuanto al shock neurógeno, la manifestación más común para el dentista, muchos factores etiológicos de este tipo de shock pueden evitarse creando un clima de simpatía y comprensión en el paciente, con el fin de aliviar el temor y la ansiedad y de inspirar la confianza necesaria.

La premedicación, bajo la forma de barbiturico,

HISTORIA CLINICA

En la diaria practica dental se presenta al consultorio pacientes de distintas edades, con diversaos estados emocionales y de salud que solicitan nuestros servicios.

Hay que pensar en la enorme responsabilidad que tenemos al tratar con diferentes pacientes. Todo paciente que llegue a nues--tra consulta debe ser sometido a un interrogatorio, para estable--cer un diagóstico definitivo y así instituir la terapia más reco--mendable.

Debemos terminar con el procedimiento rutinario, de que --cualquier paciente que asista a la clínica privada, sea sometido a un tratamiento dental, sin antes haber elaborado una historia medica completa y efectuado un exámen físico.

La finalidad de la Historia Clínica no es un tratamiento o diagnóstico de un problema médico. Lo que se debe hacer es una evaluación del paciente, para nosotros poder proceder a un tratamiento dental con relativa seguridad o si la consulta médica está indicada antes del tratamiento dental, su función es diagosticar y tratar el problema medicamente.

Este tema tiene gran interes por la importancia que tiene--la seguridad del paciente ya que si se conoce el problema y se sabe manejar con una terápia adecuada y oportuna se evitaran proble--mas futuros.

El interrogatorio se puede considerar una conversación profesional planeada, que permita al paciente comunicar al clínico -- sus síntomas, sensaciones y a veces sus temores, de manera que ---- este pueda establecer la naturaleza real o posible de la enferme-- dad, además sus impresiones y actitudes mentales.

Para llevar a cabo la elaboración de la Historia Clínica-- se requiere que cada paciente complete una ficha médica.

Esta ficha es llenada por el paciente, posteriormente se-- revisara, firmara el paciente y el doctor. El interrogatorio se -- llevara dd la siguiente manera;

Se anotan datos personales.

NOMBRE Y APELLIDO DELA PACIENTE		EDAD
DIRECCION	SEXO	ESTADO CIVIL
OCUPACION	TELEFONO	

Responda a cada pregunta.

1.- ¿Ha asistido usted como paciente e un hospital durante los dos ultimos años?

2.- ¿Está usted ahora o ha estado bajo la atención de un - médico durante los dos últimos años?

3.- ¿Ha tomado usted cualquier clase de medicamento o dro- ga durante el año pasadp?

4.- ¿Es usted alérgico a la penicilina o alguna droga o me dicamento?

5.- ¿Ha tenido usted alguna vez hemorragia excesiva que re quiera tratamiento especial?

6.- Señale el nombre de las enfermedades que usted haya pa decido.

Problemas cardíacos, soplo cardíaco, presión sanguínea alta, fiebre reumática, asma, tos, diabetes, tuberculosis, hepatitis ictericia, artritis e infarto.

Si esta embarazada marque aquí.

FECHA.

REVISADO POR.

FIRMA.

ENFERMEDAD ACTUAL

Una buena práctica psicológica consiste en pedir al paciente relate su problema actual, con sus propias palabras.

Se le pide al paciente que cuente, de acuerdo a como observo por primera vez su lesión, como se desarrolló, la sintomatología y tratamiento previo. Los detalles completos de la enfermedad actual constituyen la historia de esta.

ANTECEDENTES ODONTOLÓGICOS

Además de la enfermedad actual es necesario recoger los antecedentes odontológicos. Es conveniente vigilar la forma en que el paciente describe los detalles del tratamiento odontológicos -- previos.

Hablando del tratamiento odontológico previo con el paciente, y prestando atención a sus palabras y la expresión de la cara, es posible formar una idea de la importancia que el paciente describe a un buen tratamiento odontológico, y hasta que punto seguira las indicaciones que se le den.

ANTECEDENTES MÉDICOS

Los antecedentes médicos del paciente son menos importantes para el diagnóstico odontológico que para el diagnóstico médico, sin embargo pueden resultar fundamentales para ciertas enfermedades de la boca como son, liquen plano, eritema multiforme o glositis benigna migratoria.

Los antecedentes médicos contienen información acerca de cualquier enfermedad grave o importante que se haya sufrido en el pasado, pero cuyos síntomas todavía persisten.

El término de enfermedad grave es poco preciso, se pedirá al paciente que mencione las enfermedades que requirieron atención médica o que lo obligaron a permanecer en cama 3 o más días. Se le preguntará si está enterado de haber sufrido en el pasado fiebre reumática, enfermedad del corazón, dolores de crecimiento, soplos cardíacos y otras manifestaciones de fiebre reumática o cardiopatías reumáticas.

Se le preguntará si fue hospitalizado y por qué. Quizá se haya tratado de estudios de diagnóstico, o de una enfermedad grave comprobada, si se le hicieron transfusiones.

Las alergias deben mencionarse en los antecedentes médicos esto incluye por ejemplo, asma y la fiebre del Heno.

El dentista debe preguntar al paciente si es alérgico a algún medicamento que piense recetar.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Los antecedentes familiares permiten obtener información acerca de enfermedades transmitibles o que tiendan a afectar a familias enteras.

En el caso de la tuberculosis, fiebre reumática, migraña - trastornos psiquiátricos o neuróticos, alergias e hipertensión arterial.

Es clásica la naturaleza hereditaria de la hemofilia y la diabetes.

Se debe anotar edad y estado de salud de los padres, hermanos e hijos. Debe preguntarse la causa de muerte de los que fallecieron.

ANTECEDENTES SOCIALES Y OCUPACIONALES

Permite a veces establecer el diagnóstico de ciertos trastornos, como pigmentación en la encía, el paciente refiere que trabaja con plomo, bismuto o cadmio, y así se pueden descartar otro tipo de afecciones.

De acuerdo con Prior y Sillerstein, los principios fundamentales en tomar una Historia Clínica son:

- I.- Escuchar y preguntar.
- 2.- Observación.
- 3.- Integración.

Las preguntas no deben ser confusas, serán hechas de tal manera que podamos extraer la más útil información. El paciente no debe ser interrumpido cuando contesta, debemos dejarlo hablar libremente.

Durante las preguntas el paciente debe ser observado, ver como el paciente reacciona ante la pregunta, su nivel de inteligencia, sus actitudes, su condición general y oral.

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES Y CEREBROVASCULARES

INSUFICIENCIA CARDIACA

Es una descomposición cardíaca o insuficiencia cardíaca -- congestiva. El paciente con alteraciones cardíacas, es el riesgo -- más común que se presenta en el consultorio dental.

Los principales síntomas de la insuficiencia cardíaca son:
Disnea o respiración corta.

Edema que comienza en los tobillos.

ANGINA DE PECHO

Los pacientes tienen ataques recurrente de dolor en la zona subesternal. Encontramos que hay irradiación del dolor hacia el hombro y el brazo izquierdo. El dolor es precipitado por el ejercicio o excitación y disminuye con el descanso.

El paciente tiene tratamiento de nitroglicerina para aliviar el dolor. Es recomendable consultar con el médico que lo esta atendiendo.

TROMBOSIS CORONARIA O INFARTO DEL MIOCARDIO

Es una obstrucción coronaria. La sintomatología es similar a la angina pectorica, pero el dolor subesternal no se alivia con nitrito o reposo. Encontramos debilidad y disnea, es aconsejable -- consultar con el médico antes de el tratamiento dental.

HIPERTENSION

Al interrogar al paciente si ha sufrido alguna vez episodios pasajeros de síncope, defectos en el habla, parestesia o para

lisis de una extremidad. Estos episodios generalmente son manifestaciones de un espasmo de la arteria cerebral.

Debemos preguntar acerca de : Dolor de cabeza intenso, vómito, mareo, defecto ocasional en la visión, somnolencia, posible coma o convulsión, parálisis con o sin recobramiento.

FIEBRE REUMATICA

Es una de las mayores causas de la incapacidad en los pacientes jóvenes.

La enfermedad afecta al miocardio y el pericardio, el endocardio produce una incapacidad por interferir con las funciones de las válvulas, la mitral es la mas dañada.

En el paciente con fiebre reumática despues de una intervención quirurgica adontológica, puede producir una bacteremia y por consecuencia una endocarditis bacteriana. Se debe tomar medidas profilacticas adecuadas, las válvulas dañadas son envadidas por las bacterias.

DIABETES

Debemos evitar al paciente diabético no controlado, es un paciente con poca capacidad para resistir el esfuerzo del tratamiento odontologico.

La tensión emocional aumenta la glucemia, la tendencia a la acidosis y al coma diabético. Si el paciente duda respecto a su control, el interrogatorio se orienta a la sintomatologia característica de la diabetes como: sed anormal, eliminación anormal de o rina y perdida anormal de peso.

La cirugía de cualquier tipo esta contraindicada, solo que el paciente se encuentre bajo control médico.

Manifestaciones orales de la Diabetes Melitus.

Se presenta una estomatitis envolviendo marcadamente al periodonto. La encía gingival está hipertrofica, inflamada, dolorosa sangra espontáneamente haciendo la enfermedad difícil de diferen--ciar, de otras causa sistémicas.

Sintomatología de la diabetes.

- 1.- Eliminación de orina aumentada -poliuria-
- 2.- Polidipsia
- 3.- Polifagia
- 4.- Perdida de peso
- 5.- Disturvios de la piel
- 6.- Disturvios de la visión
- 7.- Dolor
- 8.- Ulceras que sangran lentamente

INSUFICIENCIA ADRENAL

Se debe suponer una insuficiencia adrenal si el paciente - estuvo ingiriendo algún adenocorticosteroide (cortsona, hidrocortisona etc) durante los seis meses presentes.

Puede ocurrir una lesión irreversible cuando colocaron alguna inyección anestésica local, o una extracción simple. Se debe consultar al médico del paciente y probablemente éste restituirá - el adrenocorticoide antes del tratamiento dental.

EXAMEN FISICO O INSPECCION .

La Historia Clinica de rutina o preliminar proporcionará - un gran número de casos, una adecuada valoración física previa al tratamiento odontológico. Sin embargo ninguna valoración es comple--ta, sin un examen físico. Se observará el aspecto general del pa--ciente.

INSPECCION

La inspección del paciente representa el primer paso de cualquier examen físico.

I.- Color de la piel.

Cianosis- Enfermedad del corazón.

Palidez- Anemia, miedo, tendencia al síncope.

Rubor- Fiebre, sobredosis de atropina, aprehensión.

Ictericia- Enfermedad del hígado. Hepatitis.

2.- OJOS

Exoftalmos- Hipertiroidismo.

3.- Conjuntiva.

Palidez- Anemia.

Ictericia- Enfermedad hepática.

4.- ~~Manos~~.

Temblor- Hipertiroidismo, aprehensión, histeria, parálisis agitante, epilepsia, esclerosis múltiple, senilidad.

5.- Dedos.

Uñas redondadas- enfermedad pulmonar.

Cianosis de las uñas al acostarse- Enfermedad del corazón.

6.- Cuello.

Distensión de la vena yugular- Disturbio del lado derecho del corazón.

7.- Tobillo- Venas varicosas, hinchazón- disturbio del lado derecho del corazón, enfermedad del riñon.

8.- Ritmo respiratorio- Particularmente con deficiencia cadiaca.

Adulto normal -16-18 x minuto

niño normal -24-28 x minuto

EXAMEN ORAL

Debemos hacer un examen de los tejidos dentarios acompañado de una serie radiografica, para poder evaluar los tejidos duros y así poder dar un mejor diagnóstico.

Cuando encontramos las siguientes alteraciones debemos avisar al paciente de estas;

1.- Manchas dolorosas o ulceraciones de los labios, lengua u otras áreas de la boca que no sanen pronto.

2.- Area de escamas blancas dentro de la boca.

3.- Hinchazón de los labios con o sin dolor.

4.- Sangrado repetido de la boca sin causa aparente.

5.- Adormecimiento o pérdida de sensación en cualquier parte de la boca.

Examen oral: se debe hacer minuciosamente y debe de seguir una serie de pasos para cada paciente.

1.- Examen de los labios con la boca cerrada y abierta. Anotese cualquier anormalidad en su superficie.

2.- Examen del vestibulo mucobucal y el frenillo, anotar el color, características y cualquier alteración de la mucosa interproximal y en el vestíbulo.

3.- Inspeccionar el dorso de la lengua en posición de descanso, y la boca parcialmente abierta por cualquier hinchazón, ulceración, variación en tamaño, color y textura. Hacer que el paciente prot ruya la lengua y observar cualquier desviación, temblor, asimetría o eliminación de movimiento. Examinar sus bordes,

tocar la punta de la lengua con el paladar, inspeccionar la superficie ventral.

Palpar la lengua para ver si hay induraciones. Inspeccionar y palpar el paladar duro y blando. Inspeccionar los pilares anteriores y posteriores. Se debe palpar la cadena de ganglios, preauriculares, parótideos, submental y submaxilar de la cabeza y las yugulares y cervicales superiores.

PRESION SANGUINEA Y PULSO

La presión sanguínea debemos tomarla a todos los pacientes ya mayores de 15 años y debe de tomar la presión sanguínea después de seis meses o más.

Es muy importante tomar la presión sanguínea si vamos a administrar sedantes por vía bucal o endovenosa. Si se sospecha de alguna afección cardiovascular o cerebro vascular, se debe de tomar la presión sanguínea, como el pulso.

Si algun paciente es hipertenso, no se debe uno confiar, por no presentar sintomatología, muchos pacientes son asintomáticos antes de sus tratamientos.

Los límites normales de la presión arterial son del orden de 150/90, en pacientes de mayor edad, la presión sistólica quizá amente, probablemente por arterioesclerosis, suele darse en valores de 100 más la edad del paciente, no se debe producir aumento de la presión diastólica en pacientes de mayor edad.

PULSO

El ritmo del pulso varia de 60 a 80 por minuto en el adulto normal, y de 80 a 100 en el niño normal.

El ritmo del pulso debe ser firme y regular. El pulso alternado, que es una alteración regular en la intensidad de las -- pulsaciones, indica lesión miocárdica grave.

ESTUDIO DE LABORATORIO

Los estudios de laboratorio constituyrn una ampliación de la exploración física. Se obtienen del paciente tejidos, sangre, -- orina y otras muestras, que se someten a estudios microscopicos, bioquimicos, microbiológicos o inmunologicos. Al avanzar nuestros conocimientos de la amplia gama de enfermedades, susceptibles de -- afectar la cavidad bucal, se aprovechara cada vez más la informa- -- ción derivada de estas pruebas de laboratorio para establecer la- -- naturaleza de la enfermedad del paciente.

DIAGNOSTICO FINAL

En general se llega al diagnóstico final después del estu- -- dio cronológico y la valoración crítica de la información recogi- -- da en el interrogatorio, la exploración física del paciente y los resultados de estudios radiográficos y de laboratorio.

La fase más importante de todo, en el método de diagnosti- -- co es la valoración crítica del conjunto de datos obtenidos.

Por razones médico-legales, el diagnóstico final debe ha- -- cerse por escrito, y debe comunicarse al paciente o a un miembro- -- responsable de la familia.

Nosotros debemos conocer a nuestros pacientes cuanto ma- -- yor conocimiento se tenga de ellos mayores bases tendremos. Nues- -- tra evaluación preoperativa basada a través de la Historia Clini- -- ca es de inestimable valor.

TEMA II
ANÁLISIS DE LAS INCOMPATIBILIDADES

- a.- Mecánica de absorción.
- b.- Compatibilidad e incompatibilidad de la absorción.
- c.- Barrera placentaria, cerebral y ocular.
- d.- Fármaco activo, tóxico y residual.

ANALISIS DE LAS INCOMPATIBILIDADES O MODIFICACION
FARMACO PACIENTE

MACANICA DE LA ABSORCION

Se debe de obserbar diariamente la cantidad de liquido -- igual a la que se ingiere, es aproximadamente litro y medio, más -- la que corresponde a las distintas secreciones, unos ocho litros, -- y medio o sea aproximadamente diez litros, de estos nueve y medio-- se absorben en intestino delgado, y sólo pasan por la válvula ileo cecal unos 500 ml. diarios.

La mucosa intestinal presenta gran número de pliegues, llama das válvulas coninentes, casi toda la superficie del intestino-- delgado desde la desenbocadura del colídoco hasta la válvula conmi nente.

La convinación de válvulas cominentes, vellosidades y mi-- crovellosidades aumenta casi 600 veces el áres de absorción de la-- mucosa, llegando a una superficie total enorme, del orden de 550 - metros cuadrados por la totalidad del intestino delgado.

La absorción através de la mucosa intestinal depende de -- procesos de transporte activo y de difusión.

El transporte activo comunica energía a la substancia que-- se está transportando, para concentrarla en el otro lado de la men brana.

La difusión significa el transporte de substancias a tra-- vés de las membranas a consecuencia del desplazamiento de molécu-- las a favor de un gradiente electroquimico y no en contra.

COMPATIBILIDAD E INCOMPATIBILIDAD DE LA ABSORCION

La absorción de drogas y sustancias extrañas a través del epitelio gastrointestinal, es a base de difusión simple a través de una membrana lipoidea con poros. La solubilidad de los lípidos de la fórmula no ionizada de las drogas es el factor más importante que determina el paso de la mayor parte de las drogas a través de la membrana.

El estómago es permeable a la forma no ionizada de drogas solubles en lípidos y relativamente impermeable a las formas ionizadas. Ácidos sumamente débiles como los salicilatos. Los barbitúricos que al pH. del contenido gástrico están en gran parte no ionizados, son fácilmente absorbidos.

Si se hace más alcalino el contenido gástrico, añadiendo bicarbonato de sodio, muchos de los componentes básicos se vuelven no ionizados y ocurre una mayor absorción, mientras que si el contenido gástrico se encuentra más ácido ocurre menos absorción.

En la mucosa gástrica se puede ilustrar el tipo de distribución en el que la droga está presente, tanto en forma ionizada como no ionizada y hay una diferencia en pH a los lados de la membrana, con el jugo gástrico el pH es de 1 y el plasma el pH es de 7.4, mientras más alto sea el valor del pH, más grande es la relación de concentraciones de jugo gástrico sobre el plasma. Únicamente las formas solubles en lípidos, no disociadas pasan la barrera,

la concentración de la droga no disociada será la misma a ambos lados de la membrana, cualquiera que sea el pH.

La absorción intestinal se parece a la gástrica, por que -- hay fácil penetración de la membrana intestinal por moléculas no ionizadas solubles en lípidos, y en la penetración de las moléculas ionizadas es obstaculizada.

La mayor parte de las drogas y de los compuestos orgánicos extraños parecen cruzar las membranas intestinales por un proceso de difusión simple, hay evidencias que una droga puede ser absorbida mediante algunos de los sistemas de transporte especializado, si su estructura química es suficientemente similar a la del sustrato natural.

Las drogas pueden ser cambiadas dentro del aparato gastrointestinal a formas que las vuelvan no disponibles para absorción, o-- que causen que el aparato gastrointestinal sirva como reservorio de la droga.

BARRERA PLACENTARIA; CEREBRAL Y OCULAR

BARRERA PLACENTARIA

La función principal de la placenta es permitir la difusión de los elementos nutritivos de la sangre materna a la fetal, y la de productos de excreción en sentido opuesto.

En los primeros meses de desarrollo, la permeabilidad placentaria es bastante reducida. En primer lugar la superficie total de la membrana placentaria, es pequeña en esta face; en segundo lugar, su grosor es importante al envejecer la placenta, su permeabilidad aumenta de manera progresiva hasta aproximadamente el último mes del embarazo, en que empieza a disminuir.

Esta mayor permeabilidad se debe al aumento continuo de la superficie como el adelgazamiento progresivo de las vellosidades.

La disminución que tiene lugar poco antes del nacimiento depende de la alteración de la placenta, por su edad misma.

A veces se producen grietas de la membrana, por donde pasan al organismo materno células maternas al feto.

Desde hace tiempo, se sabe que las drogas que se administran a la mujer embarazada con fines terapéuticos pueden pasar de la circulación materna a la circulación fetal, y son muy pocas las que no lo hacen. Los tejidos de la placenta poseen una gran actividad metabólica, al extremo de que resulta difícil creer como se pudo sostener el concepto de una Barrera Placentaria, entre la circulación materna y fetal.

Las drogas muy solubles en las grasas atraviesan con mucha-facilidad la barrera placentaria.

La aparición de ciertas malformaciones congénitas causadas-por un tranquilizante, la talidomina, llevo a un estudio de los e--fectos teratógenos de las drogas. Se ha informado que algunos tran-quilizantes y sedantes, entre ellos el Thorazine, el Stelazine y el Doridén, provocan abortos o mal formaciones en animales de experi--mentación. Además otras como la reserpina, la cortisona, la vit. K, algunas sulfonamidas y ciertos estimulantes nerviosos, al igual que propiltiouracilo y las tetraciclinas, son relativamente inocua pa-
ra la mujer embarazada, pero pueden ser perjudiciales para el feto.

El brote de malformaciones causadas por la talidomida fue -tan catastrófica que centralizó la atención general del ambiente mé-dico en los peligros potenciales de otras drogas como agentes tera-tógenos.

Se ha demostrado que las tetraciclinas pueden decolorar el-esmalte dentario, si se les administra durante el periodo de calci-ficación fetal. La calcificación de los dientes de la primera denti-ción comienza alrededor del cuarto o quinto mes de la gestación.

Para tratar algunas de las manifestaciones tóxicas del emba-razo, como la retención de agua o la hipertensión, se emplean las -tiacidas o diureticos.

Se comunicaron casos de trombocitopenia en lactantes cuyas-madres habían sido tratadas con una de las tiacidas durante el emba-razo.

El diazepam (valium) atravieza la placenta y aparece en el-plasma fetal más o menos en las mismas concentraciones, que en el -plasma materno. Sin embargo, no se comprobaron efectos nocivos so-

bre el feto, ni tampoco efectos colaterales en la madre.

Algunas drogas anticonvulsivas, entre ellas los barbitúricos, al ser administrados a la madre durante el embarazo, disminuye los niveles de los factores de la coagulación dependiente de la vitamina K en los lactantes, en los primeros días del período neonatal. Entre las drogas están incluidas el fenobarbital y el amobarbital.

Las grandes cantidades de salicilatos administrados en períodos prolongados, provocan alteraciones en la cuagulación, en pequeñas cantidades no es nocivo.

Los antibioticos son agentes terapéuticos necesarios que se deben emplear en la mujer embarazada o no, que presente una infección.

Ciertos antibioticos están contraindicados en el embarazo. La gravedad de su influencia es directamente proporcional a la dosis y es muy común con la oxitetraciclina que con sus análogos.

La cloromicetina está decididamente contraindicada durante el embarazo porque deprime la médula ósea y conduce a la anemia aplástica.

Las silfonamidas y la novobiacina está contraindicada; según se demostró, las penicilinas y las eritromicinas son relativamente inocuas para la madre y el feto, es probable que sean las drogas antibacterianas más seguras.

La idea de que la placenta es una barrera que se opone al paso de las drogas desde la madre hacia el feto, definitivamente no lo es hasta cierto punto, casi todo lo que la madre ingiere suele llegar en minutos al feto. Ni siquiera las substancias de alto peso molecular, dejan de pasar al feto salvo con un retardo de algunos minutos.

Se ha demostrado que la placenta actúa como una barrera parcial para el flúor, lo cual protege al feto de los posibles efectos de una sobre dosis. No se debe dar fluoruros durante el embarazo -- porque la madre no los necesita y es mejor administrarlo al lactante.

Gases anestésicos.

Son pocos los trabajos disponibles sobre el efecto nocivo -- de los gases anestésicos en el feto.

De acuerdo con los resultados de varios experimentos en huevo de gallina con oxido nitroso, encontraron en relación con el grupo control, un aumento significativo en la incidencia de malformaciones congénitas.

Un factor importante por considerarse es, que la organogenesis humana se realiza en fases tempranas de la gestación, por consiguiente si se administra durante el segundo o tercer trimestre del embarazo, los anestésicos no podran ser responsables de malformaciones. Cualquier complicación de la anestesia general: nauseas, vómito, aspiraciones o paro cardiaco, pueden provocar la perdida de feto.

En los tres primeros meses del embarazo hay evitar las medicaciones innecesarias y la agresión ambiental electiva, como el tratamiento odontológico.

Hay que evitar estrictamente cualquier medicación innecesaria en la paciente embarazada.

BARRERA OCULAR

El ojo está lleno de líquido intraocular manteniendo presión suficiente en su interior para que se halle constantemente distendido.

Este líquido puede dividirse en dos partes, humor acuoso situado adelante y a los lados del cristalino, y el humor vítreo situado entre el cristalino y la retina. El humor acuoso se forma y se reabsorbe continuamente.

El equilibrio entre formación y resorción regula el volumen total y la presión del líquido intraocular.

El humor acuoso es producido por los procesos ciliares. La membrana epitelial de los procesos ciliares han demostrado en transporte activo de sodio desde el plasma hacia el humor acuoso, proporcionando casi la actividad osmótica necesaria para provocar ósmosis de agua.

Unas pocas sustancias más también son transportadas en forma activa, incluyendo especialmente los aminoácidos.

Además de los capilares del cuerpo ciliar, hay otros tres sistemas capilares adicionales en el ojo, el de la coroides, el de la retina y el iris. Los capilares coroides y los de la retina funcionan simplemente para la nutrición de estas últimas, en forma similar a la acción capilar en cualquier otra parte del cuerpo. Sin embargo pequeñas cantidades de líquido penetran al humor acuoso desde tales fuentes.

El sistema capilar del iris también está relacionado con la nutrición de las estructuras del mismo, pero como el iris se halla totalmente rodeado de humor acuoso, las sustancias penetran hacia-

dicho humor en sentido opuesto.

El iris está cubierto de un epitelio capaz de fagocitar proteínas y del humor acuoso, lo cual ayuda a mantener el líquido perfectamente claro. Ya formado el humor acuoso por los procesos ciliares, circula entre los ligamentos del cristalino, luego a través de la pupila y finalmente, hacia la cámara anterior del ojo. Aquí el líquido fluye penetrando en el ángulo que existe entre la cámara y el iris, y de allí a través de una red de trabéculas, finalmente en el conducto de Schlemm. A pesar de que el conducto de Schlemm, es un vaso sanguíneo venoso, penetra tal volumen de humor acuoso que se halla lleno únicamente de humor acuoso en lugar de sangre.

Todas las cámaras líquidas extravasculares del cuerpo deben disponer de medios adecuados para suprimir las proteínas. De lo contrario, la presión coloidosmótica se elevaría al punto que perturbaría su dinámica. Esto en el cuerpo correspondería a los linfáticos, pero en el ojo la permeabilidad del conducto de Schlemm permiten que las proteínas pasen directamente hacia el sistema venoso.

BARRERA CEREBRAL

Formación de líquido.

El líquido cefalorraquídeo en su mayor parte, es producido por los plexos coroideos de los ventrículos, en menor proporción - por los vasos sanguíneos de las meninges y los revestimientos epen^{de}dimarios de las cámaras líquidas cerebroespinales, y una porción - menor por los vasos sanguíneos de encéfalo y médula espinal.

El líquido cefalorraquídeo nace continuamente de la superficie del plexo coroideo. Este líquido no es igual que los demás - líquidos extracelulares. Su concentración de sodio es de 7 por 100 mayor que el líquido extracelular.

La concentración de glucosa es de 30 por 100 menor. El líquido que nace de los plexos coroideos no es un simple filtrado de los capilares, si no una secreción coloidea.

Hemos visto que el líquido cefalorraquídeo no es lo mismo - que los líquidos extracelulares, en otras partes del cuerpo.

Muchas sustancias de gran volumen molecular, difícilmente pasarían de la sangre al encefalo, por medio de los líquidos interticiales del encéfalo, a pesar de que pasan fácilmente hacia los - líquidos interticiales del resto de la economía. Por lo tanto hay - una barrera hematocefalorraquídeo y la hematoencefálica, entre la - sangre y el líquido cefalorraquídeo y los líquidos encefálicos. Estas barreras se localizan en el plexo coroideo y parcticamente en todas las partes del parénquima encefálico, excepto en la región - hipotalámica.

Las barreras hematocefalorraquídeas y la hematoencefálica son muy permeables al agua, bioxido de carbono, oxígeno, ligeramente impermeable a sustancias como arsénico, azufre y oro. Estos últimos no tienen importancia fisiológica, es necesario saberlo para ciertos tipos de tratamiento, pues la existencia de estas barreras impiden lograr concentraciones eficaces de medicamentos en el perirénquima cerebral.

La causa de la poca permeabilidad de la barrera hematocefalorraquídea es la casi total impermeabilidad de las células secretoras del plexo coroideo.

Todas las sustancias penetran en el líquido cefalorraquídeo, deben atravesar a las células secretorias, además de atravesar la membrana capilar del plexo coroideo.

FARMACO ACTIVO TOXICO Y RESIDUAL

La alteración de una droga dentro de un organismo viviente su biotransformación, es de gran importancia para determinar; si un componente ejercerá o no efectos deseados en el organismo, la duración del efecto deseado y la toxicidad del compuesto para el organismo, o sus efectos indeseables. Concomitantemente con tales acciones, el compuesto y sus metabolitos se ven sujetos a excreciones, cuya extensión y velocidad pueden ser también determinantes e importantes de la duración de acción o de la toxicidad.

La excreción de una droga inalterada, o de sus metabolitos puede efectuarse en cualquier paso. Algunas drogas como el éter dietílico, puede no ser metabolizado en lo más mínimo, y ser excretado.

Otros como el paratión, pueden entrar en un estado inactivo, ser convertidas primero a un estado activo y luego ser inactivadas y excretadas. Otras pueden entrar en un estado activo, ser alteradas a otras activas e inactivas y finalmente ser excretadas.

ANALGESICOS

Aristoteles consideró el dolor idéntico con cualquier sensación no placentera.

Los analgésicos son un grupo tan extenso de drogas que a consecuencia, hay la posibilidad de que surjan interacciones. Muchos analgésicos se expenden sin receta, y es probable que el problema de la interacción escape a la detección del médico, del propio paciente, familiares, observantes etc.

Los analgésicos narcóticos influyen en el sistema nervioso central y autónomo de tal forma, que hay que tener cuidado cuando se combinan con otros analgésicos, anestésicos generales, antidepresores, tricíclicos, antihistamínicos, fenotiacinas, antipsicóticos, sedantes hipnóticos, miorrelajantes y otros depresores del sistema nervioso central, entre otros el alcohol. La superposición farmacológica pueden originar toxicidad del tipo depresión respiratoria, intensificación del efecto colinérgico y mayor sedación.

Los salicilatos que se expenden en farmacias sin necesidad de receta pueden ejercer una interacción peligrosa con algunos medicamentos por ejemplo: cuando se ingiere grandes cantidades de salicilatos y se ingiere alcohol, hay una tendencia mayor al sangrado gastrointestinal.

El doctor al recetar debe tener enorme cuidado cuando prescribe el uso de salicilatos a personas que reciben agentes hipoglucemiantes ingeribles, Los salicilatos pueden aumentar la cantidad de sulfomilurea activa y con eso producir hipoglucemia.

Los salicilatos pueden inhibir la acción de los uricosúricos y desencadenar gota aguda en personas predispuestas.

El uso de inhibidores MOA (monoaminoxidasa), junto con analgésicos narcóticos, en especial el clorhidrato de meperidina ha producido reacciones que se asemejan a la intoxicación por meperidina o anticolinérgicos del tipo de la sulfonilurea.

A continuación dare unos ejemplos de la interacción de -- analgésicos narcóticos con otros tipos de medicamento.

Durante la ingesta de analgésicos narcóticos se recibe alcohol etílico, se intensifica la depresión del sistema nervioso -- central. Se debe tener cuidado cuando se administre depresores del sistema nervioso central, a personas que reciben analgésicos narcóticos, se debe disminuir la dosis de un fármaco o de ambos.

Cuando se ingiere fenilbutazona u oxifenbutazona. Si se ad ministran anticoagulantes bucales, va a ver una intensificación de la respuesta anticoagulante; las propiedades ulcerógenas de la fenilbutazona y la oxifenbutazona pueden ser peligrosas en pacientes que reciben anticoagulantes. La forma de evitarlo es no usar la -- combinación, si hay que emplear simultáneamente la fenilbutazona y un anticoagulante ingerible, medir el tiempo de protombina con base en los resultados, ajustar la dosis del anticoagulante.

Si se administra insulina, va a ver una intensificación -- del efecto hipoglucemiante. Se debe vigilar al paciente en busca -- de una intensificación del efecto hipoglucemiante; si es necesario disminuir la dosis.

Si reciben salicilatos, va a ver una disminución del efecto uricosúrico de las grandes dosis de aspirina. Se deben medir los -- niveles de ácido úrico cuando estos fármacos se emplean simultaneamente.

Cuando una persona ingiere aspirina (salicilato) y se recibe alcohol etílico, va a ver una intensificación de la pérdida hemática en el aparato gastrointestinal, inducida por la aspirina.

Cuando se ingieren anticoagulantes, hay mayor posibilidad de hemorragia. Se debe emplear un analgésico distinto, si el paciente necesita recibir grandes dosis de aspirina, se deben medir los niveles de protombina y con base en los resultados, ajustar la dosis del anticoagulante.

Si se recibe corticoesteroides, van a disminuir los efectos farmacológicos de la aspirina; pueden aparecer salicilino en las personas que reciben ambos fármacos si se interrumpe el empleo de los esteroides, y se sigue administrando la dosis muy altas de aspirina. Administrar ambos fármacos si así conviene, pero estar alerta en cuanto a la aparición de cambios significativos en el efecto de los salicilatos, medir los niveles de estas sustancias y ajustar con base los resultados, la dosis de estos productos.

Si se recibe heparina sódica, va a ver una intensificación del sangrado. Prohibir el empleo de aspirina; si es necesario usar la, medir el estado de la coagulación y con base a los resultados ajustar la dosis de heparina.

TOXICIDAD

El efecto tóxico cardinal de los narcóticos es la depre---sión respiratoria. Los narcóticos tienen como toxicidad solo la toxicidad aguda. La dosificación crónica de larga duración lleva a la dependencia física y a la adicción, que puede considerarse como un tipo de toxicidad.

La toxicidad parenteral aguda que ocurre más frecuente - es debida a sobre dosificación autoadministrada en adictos. Esto - es raro, debido a la variabilidad de las fuentes y a la sobre estimación que los adictos hacen sin ser propia tolerancia.

La nalorfina es el antídoto directo para la narcosis por opiáceos. Si el paciente es adicto, el uso poco juicioso de la nalorfina puede presentar un síndrome agudo de abstinencia, produciendo este efecto de la nalorfina no se antagoniza eficazmente dando más morfina, y si se ha tomado depresores la nalorfina se añadirá a -- sus efectos. Si el paciente ya esta sufriendo de narcosis se deben de dar pequeñas dosis intravenosas de nalorfina.

La principal consideración en la terapéutica de sostén es - mantener despejadas las vías respiratorias y asegurar que la ventilación sea adecuada. La administración de oxígeno sin bioxido de - carbono pueden deprimir aun mas la respiración, ya que la estimulación del bioxido de carbono se encuentra deprimida por la droga.

Si la intoxicación ha ocurrido por ingestión oral puede -- ser de valor el lavado gástrico, con o sin perganmanato de potasio para oxidar el alcaloide.

El lavado gástrico no sirve en la intoxicación parenteral - aguda con morfina, ya que esta no aparece en el jugo gástrico. En - todos los casos el lavado gástrico mediante tubo o sonda puede evi - tar el vómito y aspiración.

ANTIMICROBIANOS

Las interacciones indeseables entre antibiótico y otros-- fármacos constituyen una fuente constante de peligro.

Los aminoglucósidos como los sulfatos de amicacina, gen-- tamicina, neomicina, ganamicina, estreptomycin y otros, pueden-- lesionar el octavo par craneal y el riñón. Es mejor evitar el uso sistémico y simultáneo de otros fármacos con capacidad autotóxica nefrotóxica, o en mejor de los casos administrarlo con cuidado en el individuo que recibe aminoglucósidos, es indispensable vigilar a los enfermos. Los síntomas incipientes de lesión del octavo par producidos por aminoglucósidos, pueden ser disimulados con un antihistaminico, el dimenhitrinato, fármaco similar, no se detecta el efecto tóxico. Algunos aminoglucósidos pueden intensificar en grado diverso la acción de diferentes anestésicos y miorelajantes por su acción curariforme, y causar un bloqueo neuromuscular que ponga en peligro la vida.

Al igual que otros antibióticos, el cloranfenicol puede-- suprimir la microflora intestinal que sintetiza la vitamina K. En individuos que reciben anticoagulantes ingeribles, el efecto neto de esta secuela puede equivaler a una dosis mayor del anticoagu-- lante, se debe disminuir la dosis de esta sustancia para que no se pierda el efecto.

La eritromicina, su actividad bacteriana aumenta en un -- medio alcalino y durante el tratamiento de una infección de vías-- urinarias, por esta razón algunos investigadores recomiendan alcalinizar la orina.

Las sustancias antibacterianas y antiprotozoarias furazolidona interactúa con el alcohol para producir una reacción antabásica. Este fármaco puede inhibir la monoaminoxidasa, si se administra en dosis superiores, o por más de 5 días puede surgir crisis de hipertensión causada por la inhibición acumulativa de la monoaminoxidasa.

La isoniaciada al parecer inhibe la parahidroxilación de los compuestos por fenitaina señalados en personas que reciben dicho antitubérculo.

El probenecid y la fenilbutazona aumentan los niveles sanguíneos de penicilina. En grado menor, la vida media de la penicilina también puede prolongar la acción de la indometacina, la aspirina y la sulfinpirazona.

La absorción de las tetraciclinas ingeribles disminuyen en presencia de iones de calcio, aluminio, magnesio y sales de hierro. Algunos alimentos pueden interferir en la absorción de tetraciclinas, con excepción del clorhidrato de minociclina y el monohidrato de doxiciclina.

Cuando una persona recibe un aminoglucocido, como los sulfatos de amicacina, neomicina, gentamicina, kanamicina, estreptomina, y recibe un anestésico o miorelajante, como éter, cloruro de tubocurarina, cloruro de succinilcolina, trietilioduro de gallamina, bromuro de decametonio y citrato de sodio, se puede presentar parálisis respiratoria. Se debe estar alerta de la posible interacción, y tomar las precauciones necesarias.

Si se reciben diuréticos potentes y de acción rápida, como el ácido etacrínico y la furosemida, puede ocurrir ototoxicidad, - especialmente en sujetos con menor función renal. Se debe evitar - el empleo simultáneo.

Si se reciben anticuagulantes ingeribles, va a ver intensificación del efecto hipoprotrombinémico, en especial con los amino glucósidos ingeribles. Se debe medir los niveles de protrombina y con base en las dosis, ajustar las dosis del anticoagulante.

Cuando una persona ingiere cloramfenicol y recibe hierro o sales, puede haber disminución de la eritropoyesis en pacientes -- con anemia ferropénica. Evitar el empleo de cloramfenicol en personas sometidas a tratamiento de la anemia ferropénica.

Cuando se recibe penicilina, puede haber antagonismo de los efectos bactericidas de la penicilina. Si se emplean estos fármacos simultáneamente, dar la penicilina en dosis adecuadas para compensar cualquier disminución, si es necesario.

Cuando una persona recibe clorhidrato de lincomicina, y recibe caolin-pectina, mezcla, va a disminuir la absorción de la lincomicina. Evitar el empleo simultáneo; si se usan juntos estos fármacos, dar la mezcla antidiarreica dos horas antes o cuatro horas después de la administración de lincomicina.

Si se recibe eritromicina, compuestos, se pueden presentar antagonismo mutuo en la respuesta farmacológica. Se debe estar alerta de la posibilidad de que surja la interacción.

ANTIDEPRESIVOS

En años recientes, los tricíclicos y los inhibidores de monoaminooxidasa, se han vuelto prácticamente equivalentes del tratamiento antidepresivo.

La acción de los inhibidores de la aminooxidasa es acumulativa y para que se manifieste, puede ser necesario varias semanas. Casi todos los inhibidores de este tipo causan activación enzimática irreversible, y dado que las nuevas síntesis de la aminooxidasa se hace con gran lentitud, los beneficios, terapéuticos pueden persistir incluso por tres semanas después de interrumpir el uso de algunos inhibidores de monoaminooxidasa.

Los preparados antigripales que se expenden libremente, los antihistamínicos, los anorexígenos que contienen vasoconstrictores, los alimentos que contienen grandes cantidades de aminas, pueden también actuar con los inhibidores de la monoaminooxidasa en la forma señalada, y aparece crisis de hipertensión e incluso la muerte por colapso circulatorio o hemorragia intracraneal.

No se conoce a fondo el mecanismo de acción, pero la acción de un inhibidor MAO junto con un antidepresivo tricíclico o inmediatamente después del mismo o un compuesto con afinidad estructural como el clorhidrato de ciclobenzaprina, un relajante muscular, puede producir graves reacciones tóxicas caracterizadas por excitación, diaforesis, convulsiones crónicas, hiperpirexia, delirio, crisis de hipertensión y colapso circulatorio, esta reacción puede también surgir cuando se administran dos inhibidores de monoaminooxidasa.

El paciente que recibe anticolinérgicos, incluidos algunos natiparkinsonianos, pueden intensificarse los efectos atropiniformes. Los tricíclicos pueden potenciar los efectos depresores del alcohol, los barbitúricos, y conviene el cuidado y el ajuste de la dosis en pacientes que reciben un antidepresivo tricíclico y un simpaticomimético.

Cuando una persona ingiere inhibidores de monoaminoxidasa y recibe alcohol etílico, puede haber sedación, y con bebidas alcohólicas que tengan tiramina, crisis hipertensivas. Si el paciente queda sedado, prohibido el alcohol; no puede ingerirse simultáneamente bebida alcohólica con tiramina o incluso en un lapso de 7 a 14 días de interrumpir el uso del inhibidor de monoaminoxidasa.

Si se recibe alimento y bebida que contengan tiramina y triptófano (queso añejo, cerveza, vinos, arenques marinos, hígado de pollo, extracto de levadura, vainas de habas, crema agria, pastas, chocolates, etc. puede ocurrir una crisis hipertensiva, no ingerir estos alimentos durante la administración de inhibidores de MAO, y cuando menos 7 a 14 días después de interrumpir el uso de los fármacos; (según el tipo y dosis del inhibidor de MAO.

Si recibe anfetaminas, se puede presentar crisis hipertensivas, evitar el empleo simultáneo; esperar 7 a 14 días después de interrumpir el uso de los inhibidores de MAO; antes de administrar anfetaminas (según el tipo de la dosis del inhibidor utilizado).

Si antidiabéticos (preparados ingeribles de insulina) va a ver intensificación de la respuesta hipoglucémica; a veces hipoglucemia intensiva. Vigilar minuciosamente al paciente; si es necesario, disminuir la dosis del antidiabético.

Cuando una persona ingiere antidepresivos triciclicos, y recibe alcohol se puede presentar depresión del s.n.c. y sedación. Se debe prohibir, restringir drásticamente el consumo de alcohol.

Si se recibe anfetaminas, se intensifican los efectos amfetaminicos. Emplear la combinación con gran cuidado.

Al ingerir anticoagulantes, pueden intensificarse los efectos del anticoagulante. Medir con mayor frecuencia el tiempo de protrombina, y con base en los resultados, ajustar la dosis del anticoagulante.

Si se recibe guanatidina, sulfato, puede ocurrir bloqueo del efecto antihipertensivo de guanatidina, (sin embargo, dosis de doxepina menor de 150 mg al día no tienen este efecto), medir la presión arterial y si surge la interacción, usar una dosis mayor de guanatidina y si con ella no se controla la hipertensión, probar otros agentes antihipertensivos ó interrumpir el uso del compuesto tricíclico.

ANTICUAGULANTES

Existe la posibilidad de potenciación peligrosa del efecto anticoagulante cuando se emplean varios fármacos sin relación alguna entre sí. Las interacciones con el anticoagulante son algunas de las más graves en término de morbilidad y mortalidad. Casi todas las interacciones conocidas que comprenden anticoagulantes ingeribles, provienen de la experiencia del dicumarol, warfarina potásica ó warfarina sódica.

Los mecanismos que participan en las interacciones con derivados gumarínicos son:

Menor absorción de la vitamina k natural ó el anticuagulante , causada por alteraciones en la flora intestinal, combinación-química directas, ó cambios de ph.

Desplazamiento del fármaco de los sitios de unión o proteinas plasmáticas, lo cual aumenta la circulación del anticuagulante libre.

Disminución del metabolismo del anticuagulante, por inhibición de las enzimas hepáticas que lo degradan.

Diversos efectos en relación con los niveles de protrombina, incluidos supresión de la síntesis de factores de cuagulación- por el higado, inhibición de la agregación plaquetaria y mayor afinidad de los sitios reseptores por el anticuagulante.

La heparina sódica, al tener interacción química con el -- sulfato de protamina, va a antagonizar los efectos anticuagulantes de la heparina. La aspirina también interactúa con la heparina al- interferir en la agregación plaquetaria.

Cuando una persona ingiere anticuagulantes cumarínicos y -- recibe alcohol etílico, puede presentarse efectos de inhibición -- del efecto anticuagulante en el caso del consumo crónico de alcohol; intensificación del efecto anticuagulante en el caso de la embragues aguda. Restringir el consumo de alcohol a cantidades pequeñas; medir con mayor frecuencia los niveles de protrombina y -- ajustar, con base en los datos, la dosis del anticuagulante.

Al recibir antibióticos que afectan la flora gastrointestinal, pueden intensificarse los efectos anticuagulantes. Medir los- niveles de protrombina y, con base en los resultados ajustar la dosid del anticuagulante.

Al recibir barbitúricos puede haber disminución de los o-- efectos anticuagulantes. Medir los niveles de protrombina y con base a los resultados ajustar la dosis del anticuagulante.

Al recibir estreptomycinasa se intensifica el riesgo de -- hemorragia. No se recomienda el empleo simultaneo de anticuagulan- tes y estreptomycinasa, de hecho puede ser peligroso.

ANTIHIPERTENSORES

Los antihipertensores actuales, algunos de ellos solos ó - en combinación con otros, disminuyen la presión arterial y por -- ello, las interacciones a veces son veneficiosas en el tratamiento da la hipertención.

Los antihipertensores pueden clasificarse, en: los agentes que relajan directamente al musculo liso de los vasos, incluyendo- cloridrato de hidralacina, dióxido, nitroprusiato sódico y proso- sina; los los que deprimen el sistema nerviso simpático incluyen - sulfato de guanetidina, alcaloides de rauwolfia y metildopa.

Cuando se emplean dos ó más de hipertensores juntos, los - efectos aditivos permiten en ocaciones disminuir la dosis de cada- agente y, como resultado, tambien disminuye el peligro de reaccio- nes adversas.

Se debe tener cuidado con las personas que reciben estimu- lantes de s.n.c., afines a las anfetaminas, así como inhibidores - de MAO, antidepressivos triciclicos, en dosis menores de 12.50 mg-- al día y las fenotiacinas. Bloquean la acción hipertensora de la - guanetidina, y pueden ser necesario interrumpir su uso en personas- que reciben este fármaco.

La guanetidina, y en menor extensión la recerpina y metil- dona, pueddn tambien incrementar la respuesta presora a estimulan- tes alfa-drenérgico, como la adrenalina el bitartrato de levatero- nol y el clorhidrato de fenillefrina inyectable. Las personas que- reciben guanedina hay que administrar con ciidado los vasopresores y con dosis muy pequeñas.

TEMA III
RESISTENCIA AL SHOCK

- a.- Formas de alergia.
- b.- Estado critico anafilactico.
- c.- Estado critico en el paciente cardiaco.
- d.- Estado critico en el paciente diabetico.
- e.- Prevención del estado activo en Fiebre Reumatica.
- f.- Problematica en infecciones graves mediatas r inmedia-
tas.
- g.- Prevención y tratamiento de estados criticos.
 - 1.- Traumatismo en los maxilares.
 - 11.- Extracciones dificiles.
 - 111.- Fracturas.
 - 1111.- Sangrado.
- i.- Recomendaciones para cuadro básico del botiquín de emer-
gencia.
- j.- Traslado del paciente a Hospital de emergencia.

RESISTENCIA AL SHOCK
FORMAS DE ALERGIA

El estado alérgico se manifiesta en forma variada, según dos factores relacionados; la vía de entrada del antígeno y el tejido predominante afectado, generalmente denominado órgano de choque. El antígeno puede ser inhalado, ingerido, inyectado o simplemente puesto en contacto con la piel. Los tejidos afectados son el aparato respiratorio superior, el tubo gastrointestinal y la piel.

Fiebre del Heno. Es una alergia estacional producida por la inhalación del polen de los árboles, hierbas o pastos, su aparición depende del tiempo de polinización. La fiebre del Heno no estacional es producida por caspa de animales, raíz de lirio y polvo casero. Las mucosas de las vías respiratorias altas son las más afectadas.

Asma. Los mismos antígenos inhalados son responsables de la fiebre del Heno y del asma, agregándose materiales de encuadernación, paja y sustancias semejantes. El órgano de choque es la mucosa y la musculatura de los bronquios en el asma bronquial. La inflamación de la mucosa de revestimiento y el espasmo muscular obstruyen los bronquios menores, ocasionando dificultad en la respiración.

Dermatitis. La dermatitis de etiología alérgica puede ser ocasionada por contacto con la sustancia antigénica o por ingestión o inhalación del antígeno.

Dermatitis por contacto, enfermedad profesional ocasionada por contacto de sustancias como barniz, nitrocelulosa, cola y materiales semejantes.

Urticaria y edema angioneurotico. Cuando la piel es el órgano de choque primario, se produce una inflamación acompañada por edema. La urticaria es el conjunto de pápulas rosadas o blanquecinas que aparecen y desaparecen repentinamente, en periodos cortos. El edema agioneurótico o urticaria gigante presenta edema más intenso y las lesiones son hinchazones amplias y pálidas que cubren regiones como los párpados, los labios y los genitales. Frecuentemente la urticaria y estas lesiones edematosas se encuentran combinadas; casi siempre son ocasionadas por hipersensibilidad a antígenos inyectados o ingeridos, ya sea medicamentos o alimentos.

ESTADO CRITICO ANAFILACTICO

SHOCK

Se define como una condición circulatoria en la cual el volúmen minuto cardiaco es demasiado bajo para los requerimientos de los tejidos, aunque el individuo se encuentre en reposo. Esta definición es útil y nos indica que, debido a una alteración en el sistema circulatorio, los organos y los tejidos no lacanzan a recibir la cantidad de oxígeno que necesitan.

La insuficiencia circulatoria periférica se divide en 3 tipos:

- a) Tipo Hematógeno, en el cual hay disminución del volúmen sanguíneo circulante.
- b) Tipo Neurógeno, se caracteriza por vasodilatación y descenso de la presión arterial, por disminución del tonovascular; el volúmen sanguíneo puede ser normal, pero puede no participar en la circulación efectiva.
- c) Tipo Cardiógeno, En el cual hay insuficiencia cardiaca-disminución del volúmen minuto e hipotensión.

FISIOLOGIA DEL SHOCK

El comienzo del shock conduce a un descenso de la presión arterial y del flujo sanguíneo sistémico, lo cual reduce el aporte de oxígeno a los tejidos. La consecuencia de esto es la disminu---ción del retorno venoso al corazón e inmediatamente después del volúmen minuto cardiaco. Este ciclo avanza y empeora paulativamente a menos que se instituya un tratamiento adecuado.

Una vez que llega a cierto nivel crítico, avanza paulativa---mente **hasta terminar** con la muerte del paciente.

SHOCK ANAFILACTICO

Este tema tiene gran interes en la practica por dos aspectos; el primero por la importancia que tiene la seguridad del paciente, ya que si se conoce el problema y se sabe manejar con una terapeutica adecuada y oportuna, se evitará de esta manera el Shock irreversible; el segundo aspecto es etiopatologico, resulta importante tanto por el investigador como para el odontologo práctico, pues le brinda la oportunidad de conocer a fondo el problema.-- En muchas ocaciones por medio de un interrogatorio sencillo pero intensificado, podrá hacer una buena profilaxis, al abstenerse de emplear determinados anestésicos o cambiarlos por otros de estructura quimica diferente.

Frecuencia del Shock Anafilactico. En México no hay estadísticas de shock anafilactico. La frecuencia es muy poca pero la importancia estriba en que en unos pocos minutos, puede conducir a la muerte del paciente por no tomar medidas rápidas y oportunas.

Cuadro clinico. Cualquier manifestación que el paciente -- presente despues de la administración del anestésico, es atribuida comunmente a reacciones alérgicas. Los efectos secundarios toxicos tanto de la anestesia como de la adrenalina que contienen como fijador, son: Los sintomas por dosis altas de adrenalina o idiosincrasia a ella son los siguientes. Taquicardia, palpitaciones, miedo, inquietud, temblor, cefalea, hipertensión, etc.

Otras reacciones serias a los efectos tóxicos de los anestésicos mismos, como lo es la metahemoglobina de los globulos rojos para transportar el oxigeno, La probocaina y la dilocaina, a -

dosis altas transforman los iones fenosos en firmicos; los pacientes presentan cianosis, hipotermia y sudoración.

Las reacciones secundarias más comunes de origen tóxico -- por anestésicos, afectan al sistema nervioso central son: convulsiones, lipotimia y colapso.

Puede presentarse de 5 a 15 minutos después de la exposición o presentarse inmediatamente, ocasionalmente antes de sacar la aguja.

Tratamiento. Vasoconstrictores y relajadores o relajantes de la musculatura lisa. Antihistaminicos y antiinflamatorios.

Adrenalina al 1:1000 - 0.5 ml. IM.

Efedrina - 50 mgs. IM.

Aminofelina-250 a 500 mg. IM. unicamente.

Metaraminofenol (aramine) 2 a 10 mg. IM. o S.C.

ANTIISTAMINICOS

Benadryl 10 a 50 mg. IM. o IV.

Clorotrimeton 10 mg ó más IM. o IV.

Avapena 20 a 40 mg. IM. o IV.

Fenergan 25 a 50 mg. IM. o IV.

ANTIENFLAMATORIOS

Solucortef 100 a 500 mg. IV.

Flebocortid 100 a 500 mg. IV.

Solumedrol 500mg. IV.

ESTADO CRITICO EN EL PACIENTE CARDIACO

Los síntomas iniciales del paciente cardiópata se deben con frecuencia a isquemia miocárdica, alteración de la actividad contráctil del miocardio, y anomalías en el ritmo o la frecuencia cardiaca.

La insuficiencia coronaria se manifiesta por dolor precordial, mientras que la disminución de la capacidad de bombeo del corazón suele dar lugar a debilidad y propensión a la fatiga, o cuando es grave produce cianosis, hipotensión y síncope; la elevada presión intravascular de la sangre que llega a un ventrículo insuficiente con frecuencia, provoca una acumulación anormal de líquido y a la vez produce disnea, ortopnea y edema.

Se debe tener en mente que la función miocárdica o coronaria puede ser totalmente insuficiente durante el ejercicio, pero encontrarse casi normal en reposo, por lo tanto un antecedente de dolor precordial o disnea durante la actividad, que desaparece en el reposo, es característico de enfermedad cardiaca, mientras que lo contrario, la aparición de estos síntomas en reposo y su disminución durante el ejercicio rara vez se presenta en pacientes con verdadera enfermedad orgánica cardiaca.

CARDIPATIAS Y EL PACIENTE QUIRURGICO

La anestesia y la cirugía general constituyen un riesgo para todos los enfermos, en especial los lactantes y los ancianos, pero en los enfermos en buenas condiciones físicas antes del acto quirúrgico es bajo, en contraste con los que tienen cardiopatías --

graves. Los individuos ancianos y de edad mediana con o sin cardiopatías, son referidos a menudo para su evaluación cardiaca preoperatoria, con el fin de estimar el riesgo adicional de la anestesia y la cirugía y la necesidad del tratamiento preoperatorio o profiláctico.

RIESGO DE LA ANESTESIA Y CIRUGIA

Los riesgos para cualquier enfermo quirúrgico incluyen las complicaciones anestésicas y quirúrgicas, muchas de las cuales son evitables. Las hemorragias inesperadas, acidosis, alteraciones de la ventilación, hipercopnia, disminución de la resistencia vascular general, disminución de la contractilidad cardiaca y de la conducción, arritmias cardiacas y la hipotension con o sin disminución de la volemia (como puede ocurrir por la hemorragia) interfiere con la función cardiovascular. Algunos anestésicos como el ciclopropano aumenta la actividad adrenergica al sistema cardiovascular, mientras que otros como el halotano reduce el tono simpático cardiovascular. La anestesia reduce la fuerza de la contracción cardiaca y pueden disminuir el gasto cardiaco.

La liberación de catecolaminas pueden inducir arritmias o hipertensión. Los medicamentos que inhiben el sistema nervioso simpático pueden provocar hipotensión y la reducción del flujo sanguíneo general que altera la perfusión coronaria, especialmente en los enfermos con lesiones arterioscleróticas coronarias previas. Los relajantes musculares pueden inducir bradicardia, liberando grandes cantidades de potasio de los musculos lesionados despues de algún trauma.

El paro cardiaco con fibrilación ventricular, se debe principalmente a la pérdida excesiva de sangre, hipotensión, administración accidental de potasio o su liberación por los medicamentos relajantes musculares. La obstrucción de las vías aéreas como resultado de espasmo laríngeo o la aspiración del contenido gástrico, dificultad en la intubación al principio del procedimiento quirúrgico o la hipoxemia y acidosis secundaria a la ventilación alterada. Estas complicaciones pueden reducir mediante la evaluación preoperatoria y por la vigilancia continua profiláctica de las variables cardiovasculares.

La técnica anestésica adecuada y gran habilidad quirúrgica conbinada con el reconocimiento inmediato y tratamiento de cualquier complicación que pueda surgir, disminuyendo el riesgo para el enfermo.

Ademas de una evaluación quirúrgica preoperatoria para cualquier padecimiento del corazón que debe tratarse antes de la cirugía cardiaca o general electiva, el médico debe tomar precauciones especiales si los enfermos están recibiendo tratamiento general que pudiera requerir modificaciones debido a la cirugía planeada.

MANEJO DEL PACIENTE DIABETICO

El conocimiento de la diabétes es importante por su gran frecuencia; se calcula que hay más de 200 millones de diabéticos en el mundo, y tratados de manera adecuada los diabéticos tienen un promedio de vida casi normal. En la diabétes se interrelacionan componentes metabólicos y vasculares. El síndrome metabólico está caracterizado por una elevación excesiva de glucosa sanguínea, acompañada de alteraciones en el metabolismo de los lípidos y las proteínas, de todo lo cual la causa es una falta relativa o absoluta de insulina. El síndrome vascular consiste en arteroesclerosis inespecífica acelerada y una microangiopatía más específica, que afecta principalmente a los ojos y los riñones.

HERENCIA

Está perfectamente establecido que la diabétes mellitus es hereditaria; aunque la forma en que se hereda está aun sujeta a discusión. El aceptar que la diabétes es hereditaria se basa en la mayor frecuencia entre los pacientes de diabétes conocidos. El patrón de herencia se caracteriza por. 1) Una mayor frecuencia en la parejas de gemelos. 2) La **transmisión** equilateral del carácter por cualquiera de los progenitores afectados. 3) La susceptibilidad de ambos sexos. El estudio genético se complica por el hecho de que la susceptibilidad a la diabétes es hereditaria, pero la enfermedad en sí puede no hacerse clínicamente evidente durante años.

FISIOPATOLOGIA

El síndrome diabético se desarrolla como consecuencia de un desequilibrio entre la producción y liberación de insulina por una parte, factores hormonales o tisulares que modifiquen los requerimientos de insulina por la otra.

Hay carencia absoluta de insulina en las formas de diabetes secundarias, en donde se ha producido destrucción o extirpación del páncreas. No existe insulina extraída del páncreas, no hay respuesta a los agentes hipoglucémicos bucales del tipo de la sulfonilurea, hay una marcada tendencia a la acetoacidosis, por lo tanto, el enfermo depende de la insulina exógena para poder sobrevivir.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico es seguido por antecedentes de polidipsia, poliuria, polifagia y pérdida de peso. Clínicamente encontramos glucosa elevada en sangre. Si la hiperglucemia se acompaña de glucosuria y actouria, el diagnóstico de diabetes mellitus se confirma.

TRAMIENTO

El manejo de la diabetes es: 1) corrección de las anomalías metabólicas subyacentes mediante dieta, medicamento hipoglucémiantes bucales o insulina. 2) mantenimiento del peso corporal ideal. 3) prevención, o cuando menos retardo de las complicaciones asociadas con la enfermedad.

Al iniciar el tratamiento de un paciente con diabetes, no debe existir un foco activo de infección, pues éste agravará el estado diabético. Se debe prestar atención a la infección de vías urinarias, y es indispensable una radiografía de tórax.

Se debe obtener evaluación del estado de los aparatos cardiovascular, renal y del sistema nervioso, así como de los fondos de ojo, para que nos sirvan como punto de referencia posteriormente.

DIETA. Las consideraciones principales al planear dietas para diabeticos son las siguientes: 1) los requerimientos nutricionales básicos de un paciente diabetico son los mismos que en una persona no diabetica. 2) la dieta debe ser variada y apetesible.

CIRUGIA Y DIABETES MELLITUS

Los pacientes diabeticos pueden resultar afectados por cualquier padecimiento quirúrgico, pero hay ciertas enfermedades, como la gangrena del pie, colicistitis y colelitiasis, a las cuales son más propensos que los demás individuos.

La actual mortalidad quirurgica en diabeticos es casi igual a la de la población en general. El riesgo quirúrgico aumenta en los diabeticos cuando su control es inadecuado, o tienen obesidad, o padecimientos arteoesclerosis o padecimientos cardiovasculares. Aun para el paciente diabetico no complicado, la operación y la anestesia son una sobre carga metabólica que acentuará la predisposición a la hipoglucemia y a la acetosis. No obstante, la diabetes no es contraindicación para la cirugía. Si el padecimiento quirúrgico es relativo y la diabetes requiere mayor control, la intervención se deberá posponer hasta que la glucosuria sea mínima, no hay acetonuria y la glucosa sanguínea este casi normal. Si por otro lado la intervención quirúrgica es urgente y hay hipoglucemia y cetosis acentuada, se aplicara de inmediato liquido intravenoso e insulina.

PREVENCION DEL ESTADO ACTIVO EN
FIEBRE REUMATICA

La fiebre reumática parece constituir una enfermedad tipo-hipersensible frente a una infección por estreptococo beta hemolítico del grupo A. La enfermedad febril que se caracteriza por una dolorosa artritis migratoria y una marcada tendencia a la lesión cardiaca que se traduce en enfermedad valvular crónica. En general los primeros brotes no están asociados a circunstancias de clima o estaciones peor si a la edad. Estos se presentan más en niños escolares y el adolescente, situandose su máxima frecuencia en los 8 años y su descenso, entre los 15 y 16 años.

Se ha demostrado que cualquiera de los 60 tipos de estreptococo beta hemolítico son responsables del desencadenamiento de + fiebre reumática y sus recaídas. A pesar de ello está no se considera como una enfermedad infecciosa, pues en su mecanismo intervienen componentes de hipersensibilidad y de autoinmunidad, lo cual explica que el 3% de los individuos que sufren infección estreptocócica son reumáticos.

Los primeros síntomas de la fiebre reumática pueden ser -- una corea, una carditis aguda, una artritis reumática, o la aparición de módulos subcutáneos típicos. El niño se queja muchas veces de dolor de garganta, está agitado y su temperatura oscila entre 37.8 y 38.8 grados. Existe una erupción eritematosa durante el ataque agudo. La artritis reumatoidea se caracteriza por lesión en diversas articulaciones sucesivamente: las articulaciones se vuelven rojas y sensibles. Suelen afectar muñecas, tobillos, codos y rodillas.

Entre el 25 y 50% de los pacientes concervan lesiones cardíacas permanentemente. Las lesiones válvulares afectan casi siempre la válvula mitral, ocasionando un grado variable de insuficiencia y estenosis. Estas válvulas son foco frecuentes de endocarditis bacteriana subaguda. Las lesiones miocárdicas producen fibrosis del miocardio y disminución de la reserva cardiaca.

El diagnóstico de fiebre reumática se basa en los antecedentes, la exploración física en busca de soplos o hipertrofis, -- junto con radiaciones, la medición de la velocidad de sedimentación y titulo de la antiestreptolisina O. La cifra de leucocitos es alta.

El tratamiento de fiebre reumática consiste en reposo en cama y sedantes durante el episodio agudo. Los salicilatos son casi específicos contra el dolor de la fiebre reumática. La terapéutica a base de cortisona se logró remisiones en los enfermos. Los pacientes que sufrieron fiebre reumática en una ocasión tienen 50% de probabilidades de sufrir fiebre reumática recurrente, debido a otras infecciones por estreptococo beta hemolítico del grupo A. -- Por esta razón se utilizo tambien un tratamiento profilactico continuo a base de penicilina. Se utiliza una vez al mes penicilina G benzatinica, o se dan uno o dos comprimidos de penicilina o sulfonamida cada día.

RECOMENDACIONES GENERALES PARA LA PROTECCION DURANTE LAS - INTERVENCIONES DENTALES Y LA CIRUGIA BUCAL.

En los pacientes afectados de cariópatía reumática o congé-
nita que vayan a someterse a intervenciones dentales o maniobras -
quirurgicas en cavidad bucal, el fármaco de elección es la penici-
lina. Se ha comprobado que logrando concentraciones altas de peni-
cilina en el momento de dicha intervención, impiden que los micro-
organismos se fijen pronto antes de que se forme una masa vegetan-
te, se recomienda mantener los niveles altos de penicilina en san-
gre durante varios días después de realizada la intervención.

En caso de infección amplia de las encías, la extracción -
de los dientes suele producir una bacteremia más intensa que si la
infección es mínima o no pueda existir. Al no disponer de pruebas-
contundentes a favor de uno u otro punto de vista, el clinico debe
rá establecer la probabilidad de infección y decidirá si está indi-
cado un periodo de tratamiento preeliminar antes de la interven-
ción.

ESQUEMA TERAPEUTICO SUGERIDO

Penicilina bucal e intramuscular.

Días de la intervención: se administrara 500 000 u de peni-
cilina G amortiguada o de fenoximelilpenicilina (penicilina V) por
via oral, 4 veces al día y 600 000 u de penicilina cristalina, in-
tramuscular una hora antes de la intervección.

Durantes los días que siguen a la intervención: se dara -
por via oral, cuatro veces al día, 500 000 u de penicilina G amor-
tiguada o de fenoximetilpenicilina (penicilina v).

Penicilina bucal.

Algunos medicos y dentistas utilizan penicilina bucal, -- cuando pueden contar con la colaboración de los pacientes: cada dosis bucal, de 500 000 u de penicilina G amortiguadora o penicilina V. Estas dosis se administran cuatro veces al día de la intervención, y dos veces al días siguiente. Debe administrarse una dosis adicional una hora antes de la intervención.

Para los pacientes sensibles a la penicilina se utiliza -- eritromicina de 250 mgr. por via oral en cada ocación, para niños grandes y adultos; para niños pequeños 40 mgr. por kgr. y por día, en cuatro dosis, sin pasar de 1 gr. por día.

PROBLEMATICA EN INFECCIONES GRAVES
MEDIATAS E INMEDIATAS

ABSESO PERIAPICAL

El absceso periapical llamado absceso alveolar agudo, generalmente empiezan en la región periapical y suele resultar de pulpa desvitalizada o degenerada, puede presentarse después de una lesión de tejidos pulpares, o después de un largo periodo de trauma, puede exacerbarse y producir los síntomas de una infección aguda, como dolor, tumefacción y reacciones generales.

Se desconocen los factores que hacen a estas lesiones periapicales tornandose súbitamente agudas, Existe simplemente un hecho: un diente puede estar asintomático un día, y al día siguiente causar dolor que requiere tratamiento definitivo. Los procesos periapicales pueden circunscribirse al hueso y durante los períodos evolutivos de transición, pueden causar gran dolor sin signos de edema, sin embargo un numero igual de casos empieza de esta manera pero finalmente atravieza hueso canceroso y cortical, llega a la encía e invade los tejidos blandos, como absceso subperióstico o supraperióstico. Antes de la formación del absceso, la infección puede producir celulitis. El paciente suele experimentar gran dolor hasta que la infección se circunscribe y forma un absceso verdadero. Cuando un absceso invade los tejidos blandos, la estructura celular de la región aparece densa y dura, este estado se llama induración. Durante el período de induración, el tratamiento debe dirigirse a localizar la infección. Esto puede hacerse por la aplicación de paños y colutorios calientes con intervalos frecuentes.-

El tratamiento inmediato es habrir el conducto radicular para tratar de establecer drenaje, si no se consigue con este procedimiento se extrae la pieza.

La idea de nunca extraer un diente durante una exacerbación de un absceso, se ha abandonado desde hace mucho tiempo. Frecuentemente la única manera de establecer drenaje es a través del alvéolo. En estos casos el hueso alveolar es tan denso y resistente a la mayor penetración del absceso, que el proceso infeccioso está confinado y aumentados los síntomas, hasta la extracción ya es inevitable. Cuando está indicado intervenir en presencia de una infección aguda, el paciente debe protegerse con dosis de antibiótico suficientes para asegurar un nivel rápido y sostenido en la sangre. Si el diente no se va a extraer, el absceso que se puede palpar debe abrirse y drenar, al abrir la cavidad pulpar. Un absceso localizado fluctuante se palpa intrabucalmente, debe avacuarse; la incisión óptima es inferior a la porción más fluctuante del absceso, si está en la región del vestibulo bucal superior o inferior. Si el absceso se localiza o apunta por abajo o por arriba del pre-riostio, en paladar o en región lingual de la mandíbula, el sitio de insición debe escogerse tomando en cuenta los vasos y nervios de esta región.

El absceso alveolar crónico puede ser resultado de una infección periapical aguda o puede ser a una infección periapical crónica; en todo caso, es destruido el hueso periapical por una osteomielitis localizada y la cavidad está llena de pus. El proceso inflamatorio rodea esta región. Si continua la irritación crónica el absceso podrá aumentar hasta que se ~~perfore~~ ^{perfore} la encía y la piel.

Si se elimina pronto la irritación, por extracción del diente o por tratamientos de conductos, la cavidad del absceso drenará por sí sola y aparecerá tejido de granulación.

OSTIOMIELITIS

La ostiomielitis aguda ocurre más frecuentemente en la mandíbula que en el maxilar. Empieza con infección de la porción esponjosa o malar del hueso, que penetra por la herida o una solución de continuidad a través de la capa cortical (pared alveolar) permitiendo así que la infección entre en la porción central. Esta infección puede ser el resultado de una infección periapical o ---pricoronar antes de una intervención quirúrgica, o puede ser introducida por la aguja de la inyección, especialmente cuando se utiliza la anestesia a presión o intrósea. La infección puede localizarse o puede difundirse a través de el espacio de la mandíbula o de los maxilares superiores y puede ir precedida de una infección aguda. También puede ir precedida de una infección por celulitis séptica o de una extracción sencilla de un diente infectado.

Los síntomas incluyen dolor profundo persistente, ocasionalmente acompañado por parestesia intermitente del labio. Generalmente hay edema de los tejidos blandos y periostitis. El paciente puede sufrir malestar y elevación de la temperatura. El estado puede persistir hasta el punto en que la infección atraviesa el hueso cortical e invade los tejidos blandos formando una induración seguida de absceso manifiesto.

El tipo invaciso o no localizado de todos los dientes en una sección de la mandíbula o del maxilar pueden estar móviles o insensibles, y pueden observarse pus al rededor del cuello de los dientes y en los espacios interproximales. Puede haber numerosas fistulas que drenen el pus hacia el vestibulo bucal o que formen abscesos que si no se abren y se drenen se abren espontaneamente en la superficie.

Tratamiento: Cuando más pronto se haga el diagnóstico e ingtituya el tratamiento definitivo, mayor es la oportunidad de impedir el progreso de la infección. Se debe observar el edema y la induración, el primer indicio de la fluctuación y hacer lo más pronto una incisión grande hasta el hueso para evacuar el pus, evitando así éste eleve el periostio.

El poder destructivo de la ostiomielitis se debe a la presión y lisis del material supurativo en un espacio cerrado. La causa generalmente el estafilococo. Si las bacterias se eliminan o si su desarrollo es inhibido por el antibiotico, la resolución ocurre sin necesidad de otra intervención que la extracción del diente -- culpable.

El tratamiento debe ser: 1) la terapéutica eficaz. 2) drenaje del pus cuando se forma a pesar de la terapéutica antibiotica 3) esperar un período de terapéutica de sostén durante el cual la zona drenada se mantiene abierta por apósitos continuándose la terapéutica antibiotica. 4) extracción del sequestro.

ALVEOLITIS

La alveolitis es una ostitis localizada después de una extracción dentinaria, caracterizada por dolor continuo e intenso y un olor necrotico.

Cabann considera que este proceso **se presenta en diversas** maneras. 1) Se va ha presentar inflamación ósea, como osteítis, -- periostitis ósea, flemones perimaxulares etc.

2) Inflamación o predominio alveolar, con un alveolo fungoso sangrante y doloroso.

3) Alveolitis seca, abierto sin cuagulo, paredes óseas expuestas dplorosas, tejido gingival poco infiltrado, muy dolorosa en los bordes.

La etiología puede estar relacionada con cualquier factor que impida o evite que llegue la alimentación adecuada al cuáguulo formado dentro del alveolo.

El alveolo seco puede ser causado por manipulación excesiva y por traumatismo durante la extracción, o puede deberse a una pared alveolar ortrosclerótica angrosada al rededor de la raíz crónica infectada y que carece del mínimo suficiente de forámenes nutritivos, que nutren el cuáguulo sanguíneo organizado. Otro factor es la cantidad excesiva de anestesi local con vasoconstrictor infiltrado al rededor del campo de extracción, lo que evita la adecuada irrigación de la herida.

El estado clínico puede ser discreto como un alvéolo en el cual el cuáguulo sanguíneo primario se ha descompuesto, se hace séptico dentro del alvéolo, hasta que es irrigado y quitado. Esto ocurre dentro de unos días después de la extracción.

Tratamiento: Un alvéolo séptico es una superficie desnuda la naturaleza es opuesta al hueso desnudo y responde para repararlo. Detrás de esta superficie desnuda y traumatizada hay un mecanismo de defensa inmediato para corregir fisiológicamente este defecto, todo hueso desnudo se necrosa y debe ser removido para que pueda ser remplazado por hueso normal. Durante este periodo, la región contigua detrás del alvéolo se defiende contra invasión por microorganismos piógenos dentro del alvéolo séptico, mientras no se haga nada que rompa la pared hasta que el mecanismo de recuperación puede reemplazar el hueso no vital.

Se debe irrigar el alveolo con solución salina tibia para eliminar todo material necrótico, como dentritus y restos alimenticios, la aplicación de gasas o apósitos de cementos quirúrgicos --

que protejan el tejidos óseo desnudado, mientras se reinicie la -- cicatrización por segunda intención.

Se debe tomar un estudio radiograficos para investigar el -- estado del hueso y de los bordes óseos; la presencia de cuerpos -- extraños, raices o secuestros, si existen deberan ser eliminados, -- posteriormente podemos aislar el campo operatorio y provocar el -- sangrado alvéolar hasta la formación de un cuagulo firme y adheri- do a las paredes alvéolares. Por ultimo administrar el antibiotico de elección.

PREVENCION DE LAS HEMIPLEJIAS FACIALES

DOLOR FACIAL

SINDROME HEMIPLEJICO

La hemiplejía debe definirse como la pérdida en una mitad del cuerpo, en sus movimientos, dominados principalmente por la acción de la voluntad. Esta definición que no se identifica hemiplejía con parálisis de los movimientos de un hemicuerpo, si no que se trata propiamente de una perturbación funcional, concretamente de la función que originada por la voluntad, rige los movimientos del hemicuerpo correspondientes y cuyo substrato anatómico lo forma la vía piramidal. El impulso voluntario transmitido a través de la vía piramidal no alcanza por igual a todos los músculos.

La semiología del síndrome hemiplejico varia notariamente según el momento evolutivo que se considere de la misma, según su forma de comienzo, la intensidad lesional del haz piramidal, la altura a la que resulte el lesionado. Todo ello obliga a hacer algunas divisiones, para exponer la semiología del síndrome piramidal.

HEMIPLEJIA EN EL ESTADO DE COMA

La desviación conjunta de la cabeza, ojos y parálisis facial; los ojos se desvían hacia el lado opuesto de la lesión cuando ésta es irritativa, y hacia el mismo lado cuando es destructiva excepto en las lesiones protuberanciales, cuyo caso la desviación tiene lugar siempre hacia el lado de los miembros paralizados.

La comisura bucal se desvía hacia el lado sano, los músculos inferiores de la hemicara del lado afectado están flácidos, el surco nasiogeniano es menos marcado, en cada espiración la mejilla asciende. Si el coma no es muy profundo, ejercer una fuerte presión detrás de las ramas ascendentes del maxilar inferior, lo que

suscitara una contracción dolorosa de la musculatura facial y así puede objetivarse la existencia de una asimetría, y por lo tanto, - el lado parético.

HEMIPLEJIA ESPASTICA

Como síndrome clínico recortado no se presenta inmediatamente después de producirse la hemorragia o la oclusión vascular, - si no que se desarrolla cuando han declinado las manifestaciones - neurovegetativas tempestuosas del ictus.

Participan de la parálisis hemilateral, el facial inferior, el hipogloso, las extremidades superiores e inferiores, también la musculatura del tronco, especialmente la del hombro y el torax. La cara, superada la crisis apoplética, ofrecen la asimetría descrita en la parálisis facial de la mitad inferior del rostro, con desaparición del pliegue rinolabial y descenso de la comisura bucal. Al sacar la lengua, ésta se desvía hacia el lado paralizado, a consecuencia del predominio del músculo geniogloso del lado sano. Durante la respiración el torax queda rezagado en el costado paralizado

Con cierta regularidad, suelen afectarse determinados grupos musculares mucho más que otros, originándose generalmente un cuadro muy característico de la hemiplejía cerebral. La extremidad superior suele paralizarse más que la inferior.

Aunque no con frecuencia, cuando el foco se extiende a la parte más posterior de la capsula interna existen trastornos de la sensibilidad en forma de hemianestesia. En casos raros, en los músculos paralizados se producen manifestaciones de excitación motriz en forma de atetosis o corea hemilaterales.

HEMIPLEJIAS ALTERNAS

Constituyen una forma especial de la hemiplejía, en ellas hay parálisis del brazo y de la pierna de un lado y de los nervios craneales del opuesto. Debe a hemorragias, oclusión vascular o tumor en el pedúnculo cerebral o en la protuberancia.

En la hemiplejía alterna peduncular superior, está paralizado el nervio motor ocular común en el lado del foco, y en el lado contralateral, el facial y los miembros, pues las vías de estos últimos cruza más abajo.

En la hemiplejía alterna protuberancial, hay parálisis facial y a veces también del motor ocular externo del mismo lado y parálisis de las extremidades del opuesto; aquí la lesión se debe localizar en el tercio inferior de la protuberancia, el cruzamiento de las fibras faciales corticobulbares acontece ya en el tercio medio de la protuberancia, y el de las vías piramidales de las extremidades en la parte distal de la última.

NERVIO TRIGEMINO

Es un nervio mixto con una pequeña fracción motora y el resto sensitiva. La porción sensitiva con sus tres ramas (oftálmica, maxilar superior y maxilar inferior) inerva la piel de la cara hasta la oreja y la parte anterior del cuero cabelludo, córnea, conjuntiva, mucosa nasal, senos óseos frontal y maxilar, mucosa bucal, dientes y duramadre de las fosas craneales anterior y media. Pertenecen también al trigémino las fibras gustativas de los dos tercios anteriores de la lengua, cuya sensibilidad es percibida a través de receptores químicos, es recogida por el nervio lingual, rama del maxilar inferior, discurre después por la cuerda del tímpano, rama intrapetrosa del facial, que representa una anastomosis entre este nervio y trigémino, y acompaña al nervio facial hasta el ganglio geniculado, del que se separa de nuevo para volver al trigémino, a través de los nervios petrosos superficiales y ganglio esfenopalatino.

La exploración del reflejo corneal, revela si está abolida la respuesta de éste y no se opera al cierre ocular, ante el contacto del algodón o al soplar sobre el ojo, es un signo precoz que hay que saber buscar con detención siempre que se sospecha una afectación del trigémino. Indica una perturbación sensitiva lesional del trigémino, de gran valor diagnóstico para diferenciar la neuralgia esencial.

Las fibras motoras contenidas en la tercera rama del trigémino (nervio maxilar inferior), inervan los músculos masticadores (masetero, temporal mioideo, tensor del tímpano y tensor del velo palatino). En la parálisis unilateral, el maxilar inferior a la apertura de la boca, se dirige hacia el lado paralizado en vir-

tad de la disposición anatómica de los músculos pterigoideos externos, constituyendo la denominada boca oblicua-ovalada; esta desviación del maxilar inferior es mas ostensible si la apertura de la boca se ejerce contra resistencia, oponiendo contra explorador --- cierta resistencia al movimiento. La fuerza del cierre de la boca está disminuida por faltar la contracción de los músculos maseteros y temporal homolaterales a la parálisis, pudiendo apreciar con los dedos la falta del relieve muscular correspondiente.

NERVIO FACIAL

Es el nervio motor principal de la musculatura mínima facial. Se le ha considerado siempre como un nervio esencialmente motor, pero le acompañan fibras de la sensibilidad gustativa, fibras secretoras para las glándulas salivales (exceptuando las parótidas inervadas por el IX par) y lagimales, emite un ramo sensitivo cutáneo destinado al fondo del pabellón auditivo.

El núcleo de origen del facial está situado en la región exteroexterna de la calota protuberancial y muy próximo al bulbo, en el fondo del cuarto ventrículo, parte lateral de la formación reticular, donde sus fibras rodean en forma de asa, el núcleo del motor ocular externo (la rodilla interna del facial, correspondiente al tubérculo redondo del suelo del cuarto ventrículo). El nervio abandona al bulbo raquídeo en la base del encefalo, a la altura del borde inferior de la protuberancia, y sale por el surco bulbo-protuberancial a nivel de la fosita lateral del bulbo que constituye el origen aparente del nervio. En su trayecto ulterior ya en el interior del peñasco y después de correr el agujero auditivo interno, se acoda en forma de rodilla, de la que toma este mismo nombre o el de geniculum, donde se adosa al ganglio geniculado. Recorre un angosto conducto del peñasco del temporal, contigua a la caja timpanica y al salir del mismo a través del agujero estilomastoideo, emite numerosas ramas. En su porción extrapetrosa atraviesa la cara interna de la parótida, donde se divide en dos ramas terminales; la temporofacial y la cervicofacial, destinadas a inervar todos los músculos de la cara (a excepción del elevador de los párpados, que dependen del motor ocular común) y el cutáneo del cuello.

La parálisis facial (o prosoplejía) es una de las parálisis periféricas más frecuentes. La causan enfriamientos, e infecciones por virus, neuroalergias, neuronitis tipo Guillan-Barré y enfermedades del peñasco del temporal, singularmente otitis crónica y lesiones traumáticas en enfermedades de la parótida, y por último con frecuencia, procesos morbosos de la base del encéfalo, especialmente meningitis y tumores. La parálisis periférica idiopática, se califica como parálisis del Bell, y se atribuye a trastornos vasomotores y edematosos en el territorio vascular perineural, entre el nervio y el acueducto de Falopio. La asfixia de las fibras nerviosas por el edema perineural determinaría más de la mitad de la parálisis facial.

La parálisis facial periférica unilateral, casi siempre (monoplejía facial, prosoplejía); interesa en todos los casos, tanto a las ramas superiores como a las inferiores del nervio, es total y por lo tanto hemifacial completa. Ello determina un cuadro muy característico, resultante del predominio de los músculos facial del lado sano. La boca está desviada hacia este lado, la comisura bucal del paralizado cuelga y el surco nasolabial está borrado; la piel de la cara es notablemente lisa y sin arrugas en el lado paralizado, el párpado inferior cae, por lo cual es mucho más ancha la hendidura parpebral y el ojo no se puede cerrar. La eversión de los puntos lagrimales por parálisis del músculo de Horner comporta lagoftalmo y epífora. Falta el parpadeo en este lado, al intentar cerrar los párpados, el globo ocular se dirige hacia arriba, movimiento asociado normal que cuando no hay parálisis no se observa, porque la hendidura parpebral se cierra y lo cubre. Por esto la esclerótica se ve blanca al pretender cerrar el ojo.

El sentido del gusto puede perderse en la mitad de los dos tercios anteriores de la lengua, puede quedar interesado o no la cuerda del timpano, rama intrapetrosa distal del facial.

La parálisis facial periférica puede presentarse en tres grados distintos: la forma leve (por lo general de origen viral o reumático, producida por enfriamiento), es la más inocua y en ella faltan, exceptuada la paresia de los músculos mímicos, todos los demás trastornos y la reacción de degeneración, tardan en curar tres o cuatro semanas. La forma mediana dura más tiempo, unas seis u ocho semanas y se caracteriza por la presencia de una reacción de degeneración completa, se advierte gravedad de los músculos, con irritación anormal de los mismos (tic, contracción, espasmo).

Parálisis facial periférica bilateral (diplejía facial) es una doble parálisis facial. Su etiología síndrome de Guillain-Barré en su forma mesencefálica, mononucleosis infecciosa, diabetes sarcoidosis, leucosis, ya que la diplejía facial puede constituir a veces el primer síntoma, sífilis hipertensión arterial por hemorragia en el conducto de Falopio, cierta poliuritis grave, tratamientos con Vincristina, además de las devidas a una doble fractura del pañasco, cuya etiología es evidente. El síndrome de Melkerson-Rosenrhal se caracteriza por una parálisis facial acompañada de signos externos, edema crónico de labio superior y lengua aplicada o de tipo excrotar. Tiene las características de ser recidivante, a menudo alternante, resolutive y familiar. El síndrome de Heerfordt, parálisis facial unilateral o bilateral, coincide con una uveoparotiditis sarcoidosis; existe gran resequedad en la boca, falta de lagrimeo y parálisis facial.

La parálisis facial de origen central (supranuclear), cuando es unilateral, se distingue de la periférica prescindiendo de--

la falta de reacción de degeneración, sobre todo por el carácter--diferencial de permanecer libres de parálisis, la zona inervada---por la rama superior del facial (frontal y orbicular de los párpados), estos músculos poseen una inervación bilateral. Puede ser bilateral supranuclear en los arteroescleróticos pseudobulbares con --facies amílica y es nuclear bilateral en las parálisis bulbares.

El tratamiento de la parálisis facial periférica es el de su causa. Las formas sidiopaticas dependen en general, tal como se ha visto, de edemas vasomotores perineural en el acueducto de Falopio, y este tipo cura espontáneamente en el 70-80% de los casos.--Para su terapia se han preconizado los salicilatos y los corticoes-teroides, 60-30-15 mg diarios, reduciendo la dosis en tres semanas y asociado a dosis altas de complejo vitamínico B, Si a las tres --semanas no hay signos de regresión y el electromiograma ofrece po-tenciales de fibrilación sin corrientes de acción, o hay reacción--de degeneración, podrá entonces indicar la descomplesión quirúr-gica del nervio o neurolisis precoz, operación que no deberá consi--derarse útil después de ocho semanas de parálisis.

NEURALGIAS

Las neuralgias son fenómenos de excitación e irritación dolorosa de los nervios sensitivos no acompañadas indefectiblemente--de una lesión anatómica del nervio debiendo, ser absolutamente normal la exploración clínica neurológica en las fases intercriticas--del dolor.

Es característico de las neuralgias que el dolor se presente en crisis o accesos, que tenga carácter plusátil, lancinante o u-rente y que siga un territorio de distribución sensitivo de un nervio periférico

Etiología: Factores mecánicos, lesionales, tóxicos, tanto exógenos como endógenos. Entre estos últimos hay diversas enfermedades infecciosas gripe, mialgia epidémica, malaria, sífilis zoster y además el alcohol, tabaco, plomo, arsénico, mercurio, enfermedades del metabolismo (especialmente diabetes y gota) y por último la presencia de un cáncer, las avitaminosis del embarazo o posgrávidas y la enfermedad de Basedow. Los nervios no muestran alteraciones anatomopatológicas salvo en los casos sintomáticos de lesiones mecánicas comprensivas directas, inflamación o degeneraciones tóxicas. Los trastornos vasculares son importantes en la génesis algunas neuralgias, la arteroesclerosis.

Sintomatología general: El dolor neurálgico se caracteriza por presentarse bruscamente, de forma paroxística, otras veces precedido de parestesis en el mismo territorio doloroso, y por su gran intensidad y distribución sensitiva del nervio afectado; en las crisis muy agudas puede extenderse el dolor a zonas, nerviosas vecinas. El dolor presenta una intensidad uniforme, bruscamente y de modo paroxístico, y dura de unos segundos a una hora. La piel se presenta enrojecida y otras veces palida. En ocasiones se presenta sudoración, lagrimeo y sacudidas musculares involuntarias.

La presencia de dolor a la presión en algunos puntos del trayecto del nervio afectado; son puntos de Vallis, que se encuentran particularmente a la salida de los troncos nerviosos de algún conducto óseo. La neuralgia puede durar pocos días y a veces semanas, en la neuralgia del trigémino puede durar años.

NEURALGIA DEL TRIGEMINO

La neuralgia es más frecuente en las mujeres, se caracteriza por ser unilateral y en la mayoría de los casos parcial (o sea -- que casi nunca están interesadas las tres ramas del trigémino), -- siendo en el territorio del maxilar superior donde habitualmente --

se inicia, de presentarse en forma de crisis o accesos de breve -- duración, de poderse desencadenar estas crisis estimulando determi-- nadas zonas.

Características del dolor: se tratan de crisis dolorosas -- de breve duración y de intensidad comparables a una descarga elec-- trica. El dolor se localiza en la mejilla, labios o barbilla. Si -- se afecta la primera rama, el dolor se localiza en la mitad de la-- frente y zona periorbitaria correspondiente. El inicio del dolor -- en el territorio de esta primera rama es sugestivo de neuralgia--- sintomática. Solo en casos muy avanzados, y además con carácter-- excepcional, se localiza el dolor en toda la hemicara, interesando a las tres ramas del trigémino. Es muy típico, además que el pacien-- te durante los dolores contraiga los músculos faciales de la re--- gión afectada. Objetivamente, no se encuentran trastornos neuroló-- gicos en la forma esencial. Siempre que se halle hipoestesia o hi-- poalgesia con reflejos corneal abolido, hay que pensar en la forma sintomatica de neuralgia del trigémino. Estas pueden deberse a g-- gran número de afectaciones: sinusales, dentarias, procesos pato-- lógicos del maxilar superior e inferior, neuritis de diversas etio-- logías, tumores maxilares, traumatismos (fracturas del macizo fa-- cial, operaciones sinusales), tumores del ángulo pontocerebeloso, -- agiomas y/o meningitis ubicadas en la fosa craneal media, aneuris-- mas de la carótida interna, compresión crónica del nervio en el -- borde superior de la punta del peñasco por deformida ósea de la -- región (podibles influencias de una dilatación carotídea). Tambien enfermedades propias del sistema nervioso central, pueden ser cau-- sa de neuralgia facial sintomática por la lesión directa del nú--- cleo del V par.

La etiología de la neuralgia facial esencialmente no está todavía aclarada; se ha pretendido atribuirle a una alteración fisiopatológica central a nivel de las neuronas del núcleo sensitivo del trigémino, comparándola con una descarga epiléptica de tales neuronas, lo que explicaría quizá el efecto terapéutico de ciertos fármacos esenciales anticomociales.

Tratamiento: Eliminar las posibles causas, en el 70% de los casos el fármaco mejor, es el tegretol, su dosis es un comprimido de 2000 mg, 3 a 6 veces al día; puede causar somnolencia, inertabilidad de la marcha. Las inyecciones alcohólicas (en el agujero oval para la neuralgia de la tercera rama y en el redondo mayor para la segunda), logran a veces remisiones prolongadas, pero sus resultados no pueden equipararse al tratamiento quirúrgico, el cual, practicado con la técnica de elección, determina la curación absoluta del más de 90% de los casos. Este sería, el tratamiento de elección cuando hubiera fracasado los diversos fármacos. Resientemente se tiende a hacer neuranatomías muy selectivas del V par de tal forma que suprimiendo el dolor se consigue preservar la sensibilidad de la cara y, la posición motora del nervio.

PREVENCION Y TRATAMIENTO EN
ESTADOS CRITICOS COMO TRAUMATISMO EN LOS MAXILARES
EXTRACCIONES DIFICILES FRACTURAS Y HEMORRAGIA

Las extracciones dentarias originan multiples accidentes-- y de distintas categorias: unos involucran al diente, objeto de la extracción o a los dientes vecinos, al hueso y a las partes blandas que lo rodean.

FRACTURA DEL MAXILAR

Fractura del reborde alveolar: Es un accidente frecuente - en la exodoncia. Al realizarse la fractura, el trozo de hueso se elimina con el órgano dentario o queda relegado en el alvéolo. En el primer caso no hay conducta especifica a seguir; en el segundo debe eliminarse el trozo fracturado, de lo contrario, el secuestro original es proceso inflamatorio por consiguiente se presentará, - osteítis, abscesos que no terminan hasta la estirpación del hueso fracturado.

Fractura de la tuberosidad: En la extracción del tercer molar superior, sobre todo en los retenidos, y por el uso de elevadores aplicados con fuerza excesiva, la tuberosidad del maxilar superior o tambien parte de ella; puede desprenderse acompañando al molar, en tales circunstancias puede abrirse el seno maxilar, dejando una comunicación bucosinusal.

Fractura total del maxilar inferior: No es frecuente este accidente, en general es a nivel del tercer molar donde la fractura se produce, y se debe a la aplicación incorrecta o fuerza exagerada en el intento de la extracción.

La disminución de la resistencia ósea, debida al gran alvéolo del molar, actúa como una causa predisponente para la fractura del maxilar, del mismo modo como interviene, debilitando al hueso, una óstiomielitis o un tumor quístico.

PERFORACION DE LAS TABLAS VESTIBULAR O PALATINA

Durante la extracción de un premolar o molar superior una raíz vestibular o palatina puede atravesar las tablas óseas, ya sea por un debilitamiento del hueso o causa de un proceso primario o esfuerzo mecánico. La raíz se halla en un proceso momentáneo dado debajo de la fibromucosa, se practica una pequeña insición en el vestibulo o en el paladar, previa reparación de los colgajos, por esta vía se extraen las raíces. Un punto de sutura aproxima los bordes de la herida.

FRACTURA DENTARIA

En el curso de la extracción, al aplicarse la pinza en el cuello del diente y efectuar los movimientos de luxación, la corona o parte de ésta, o la raíz, se fracturan, quedando por lo tanto la porción radicular en el alvéolo. La fractura es un accidente inevitable en una gran proporción de los casos. El estudio radiográfico del órgano dentario a extraerse, impone la técnica.

TRATAMIENTO DE LA FRACTURA

A causa del traumatismo producido por la fractura del diente a extraer, se produce desgarro de la encía, se desplazan esquirlas óseas, y sobre todo en la boca del alvéolo se sitúan trozos de diente; la pulpa puede quedar expuesta y va a provocar hemorragia, se debe cohibir la hemorragia de las partes blandas, y realizarse la extracción. Los fragmentos se retiran con pinzas, se lava el alvéolo con un chorro de agua o suero fisiológico, se seca y se sutura.

LESION DEL SENO MAXILAR

Durante la extracción de los molares y premolares superiores, puede abrirse el piso del antro; esta perforación adquiere -- dos formas: accidental o instrumental. En el primer caso, y por razones anatómicas de vecindad del molar con el piso del seno, al --- efectuarse la extracción queda instalada la comunicación. Inmediatamente se advierte el accidente, por que el agua de los enjuagatorios pasa al seno y sale por la nariz. En otro caso los instrumentos de exodoncia, cucharillas, elevadores, pueden perforar el piso sinusal, adelgazan o desgarran la mucosa antral, estableciéndose -- por este procedimiento una comunucación. Puede perforar a el seno -- una raíz al intentarse la extracción.

TRATAMIENTO DEL SENO MAXILAR

Con frecuencia, cuando la perforación obedece a razones -- anatómicas o es realizada por instrumentos, el cuágulo se encarga -- de obturar la comunicación. Se puede colocar en este caso una tor -- runda de gasa que favorezca la hemostásis o un punto o un punto de sutura que acerque los bordes, establece mejor condiciones para la contención del cuágulo.

Algunas veces el cuágulo se retrae y se desprende. Es pre -- ciso realizar una pequeña práctica. La sutura cierra, sobre el cuá -- gulo la brecha. Se desprende la fibromucosa por los lados bucal y -- palatino. Con esta maniobra es posible alargar el telón gingival -- para optural el alvéolo. Si con esto no se consigue acercar los la -- bios bucal y palatino, habrá reseca el hueso del borde alvéolar, -- de este modo y previa la incisión permite alargar la fibromucosa, -- está puede llegar a cubrir el alvéolo.

PENETRACION DE UNA RAIZ AL SENO MAXILAR

La raíz de un molar superior penetra en el antro desgarrando la mucosa sinusal y se sitúa en el piso de la cavidad. La raíz se desliza entre la mucosa del seno y el piso óseo, quedando por lo tanto cubierta la mucosa. La raíz cae dentro de una cavidad patológica por debajo del seno y en ella queda alojada.

Un examen radiográfico previo, señalara la ubicación exacta de la raíz. La via de elección para su búsqueda es siempre la vestibular, la via alveolar es mala y antiquirurgica.

El procedimiento es el siguiente: se trazan dos incisiones convergentes desde el surco vestibular la borde libre. Esta incisión coincidirá con las lengüetas mesial y distal del alvéolo que estamos considerando. Se desprende el colgajo, expuesto el hueso se calcula por el examen radiográfico la altura a que se encuentra el piso del seno y por lo tanto la raíz. Se practica la osteotomía de la tabla externa.

Abierto el seno se entrae la raíz, posteriormente la boca del alvéolo debe ser cubierta de tejido gingival tal como se produce el caso simple de perforación.

Se disminuye la altura del borde óseo alvéolar y se desprende el colgajo palatino. Se puede alargar el telon vestibular, practicando a bisturi la sección del periostio, con lo cual se logra alargar el colgajo para que llene su proposito, una sutura cierra la boca del alvéolo y otros dos puntos afrontan los labios de la encia, hacia distal y mesial.

LESION DE LOS TRONCOS NERVIOSOS

Una lesión de gravedad variable sobre los troncos se puede producir durante las extracciones y puede afectar al nervio dentario inferior o superior.

El traumatismo sobre el tronco nervioso puede consistir en sección, aplastamiento o desgarró del nervio, esto produce neuritis, neuralgias o anestesia en zonas diversas. Frecuentemente -- ocurre en las extracciones del maxilar inferior, con motivo de intervenciones sobre el tercer molar. o premolar.

HEMORRAGIA

El examen del paciente antes de la cirugía bucal debe incluir una adecuada Historia Clínica, que pueda aportar datos sobre una posible tendencia hemorrágica.

Se debe preguntar si ha tenido sangrados excesivos después de cortarse, con motivo de extracciones dentarias o de alguna herida. Si hay una diferencia del mecanismo de coagulación, se debe de investigar el tiempo de protrombina, si se excede de 25 segundos - el sangrado postoperatorio, puede convertirse en un problema.

Las medidas locales adecuadas dominan casi todas las hemorragias por lo menos temporalmente. En algunas circunstancias se -- tienen que ligar vasos arteriales al tratar lesiones telangiectásicos con hemangiomas, aneurismas o quistes hemorrágicos. La ligadura de la arteria carótida externa suele ser necesario en las operaciones mayores de cirugía bucal.

Tipos de hemorragia: La hemorragia puede ser causada por - varios tipos de vasos, ya sea que estén en tejidos blandos o hueso. La hemorragia arterial se conoce por el color rojo brillante de -- la sangre, comparado con la sangre venosa azulosa. El sangrado arterial se caracteriza por su flujo intermitente a manera de bombeo que corresponde a la contracción del ventrículo izquierdo del corazón. La hemorragia venosa se caracteriza por el color más oscuro - de la sangre y el flujo uniforme. La hemorragia capilar se caracteriza por el escurrimiento continuo de sangre de color rojo claro. Ocasionalmente los cirujanos bucales encuentran sangrado de un plexo vascular cavernoso, por ejemplo: un hemangioma.

Localización frecuente de hemorragias.

La hemorragia de origen dentoalvéolar más grave es la del canal alvéolar o de los vasos del paladar. Generalmente se encuentran vasos alveolares inferiores durante el procedimiento quirúrgico en la vecindad del tercer molar inferior. Los grandes vasos intraóseos están localizados en el hueso interseptal entre los incisivos mandibulares. Una alveoloplastia realizada en esta región -- causa abundante sangrado.

Cuando se efectúa la extracción de los caninos superiores incluidos o para cerrar fistulas bocoantrales, se hace un colgajo pediculado, en el paladar se pueden encontrar las arterias palatinas mayores y menores, y las del canal incisivo.

Se puede encontrar una arteria más o menos grande en el hueso plano a manera de mesa en la región retromolar de la mandíbula -- en su ángulo interno este vaso puede ser seccionado durante la preparación del colgajo para la extracción de un tercer molar incluido.

Prevención de la hemorragia durante la operación con medidas quirúrgicas: Es de suma importancia hacer incisiones nítidas -- evitando romper los tejidos y fracturar el hueso. Las incisiones deben hacerse atravesando toda la mucosa y el **periostio**. Al levantar el colgajo el periostio debe separarse limpiamente el hueso. Si se lacera esta capa ocasionara mayor sangrado y equimosis consecutiva. De ser posible las incisiones para la preparación de los colgajos mucoperiostícos deben hacerse a través de la **encia insertada**. El tejido conjuntivo submucoso de esta región está compuesto de tejido fibroso firme y la equimosis posoperatoria será mínima cuando se cortan estos tejidos. El tejido conjuntivo submucoso o subyacente a la mucosa no insertada, que se encuentra en el surco bucal, -

está compuesto de tejido alvéolar blando. Las incisiones a través de este tipo de mucosa producirá sangrado submucoso inevitable y la equimosis es estensa.

Tanto la lengua como los carrillos tienen una rica vascularización. La intervención en esta región, en el piso de la boca y el paladar blando, implican el riesgo de una hemorragia abundante. Los vasos sangrantes de esta región pueden controlarse pinzando o ligando estos.

Tratamiento posoperatorio de la hemorragia: Es muy importante planificar bien el control del sangrado. El paciente se encuentra con la boca llena de sangre, está excitado y aprensivo, o puede estar en shock. Colocar al paciente en una posición comfortable, de preferencia en decúbito supino.

El equipo de estar listo, consistiendo en : luz para iluminar la cavidad bucal, aparato de aspiración, gran cantidad de torundas de gasa, retractores de carrillos, tijeras, pinzas hemostáticas y para gasa, sutura hemostática y anestésicos locales y jeringa.

Aislamiento del sitio de sangrado.: Se quitan todos los coágulos sanguíneos limpiando por aspiración y torundas, posteriormente se colocan tapones de gasa para evitar un poco el sangrado, se colocan durante 5 minutos. Se debe conocer el tipo de sangrado, si es arterial, venoso o capilar, y si procede de vasos intraóseos del tejido blando.

MEDIDAS PARA DETENER LA HEMORRAGIA

Después de haber controlado temporalmente la hemorragia y cuidado del estado general del paciente, debemos evitar ya definitivamente el sangrado.

Conviene aplicar anestesia para el control de la hemorragia por taponamiento o por sutura. Si la hemorragia proviene del tejido blando, sea de origen arterial o venoso, el vaso debe ligarse.

La hemorragia capilar de los tejidos blandos puede ser tratada con varios métodos, sobre el sitio que está sangrando, puede hacerse presión con torundas enbevidas en una solución de clorhidrato de epinefrina al 1 x 100. La esponja de gelatina absorbible (gelfoan) o la espuma de fibrina enbevida en trombina, puede colocarse en la región.

El factor más importante del tratamiento de la hemorragia sin tomar en cuenta su tipo o su sitio, es la aplicación de tapones a presión en el lugar de la hemorragia. Esto es cierto, cualquiera que sea el agente hemostático utilizado, muchas veces la presión basta para detener la hemorragia.

La anestesia por infiltración o troncular para detener temporalmente o permanente la hemorragia es suficiente si el anestésico contiene un vasoconstrictor, por ejemplo el clorhidrato de epinefrina al 1 x 500 000 %.

RECOMENDACIONES PARA CUADRO BASICO
DEL BOTIQUIN DE EMERGENCIA

Es muy importante conocer y tener los medicamentos necesarios, para el consultorio dental.

EQUIPO DE EMERGENCIA PARA EL CONSULTORIO DENTAL

SOLUCIONES

Suero glucosado al 5%	-0.5 L. 2 frascos
Suero de Cloruro de sodio al 0.9%	-0.5 L. 2 frascos
Suero de bicarbonato de sodio al 8.4%	-0.25 L. 2 frascos
Suero glucosado al 50% (Destrabott)	- .05 L. 4 amp.
Suero de gluconato de calcio al 10%	-0.001 L. 5 amp.

MEDICAMENTOS

+ REACCIONES ALERGICAS

& HEMORRAGIA

+ Adrenalina 1: 1000	-1 ml. caja de 6
+ Adrenalina 1: 10,000	-1 ml. caja de 6
& Premarin 20 mg.	-5 ml. caja de 5
& Synkavit 10 mg.	-5 ml. caja de 5
+ Solu-cortef o Flebocortid 100 mg.	-5 ml. 3 frasco amp.
+ Cloruro-trimeton 10 mg	-1 ml. caja de 50
&+ Fenegan 50 mg.	-2 ml. caja de 6
Sosigan 50 mg.	-1 ml. caja de 5
Insulina Organon (cristalina) 40 I.U.	-10 ml. 3 frascos amp.
Xilocaina al 1% (simple)	-50 ml. 1 frasco amp

DISPOSITIVOS FISICOS

Aspiradores quirurgicos

Oxigeno con válvula reductora, mascarilla y bolsa anestésica.

Bolasa de Ambu

Cánula de Brooke

Cánula de cricotirotómia

Dos agujas tamaño 16

Jeringas desechables con aguja, tamaño 5 y 10 ml. de cada una.

Surgicel (Ethicon) dos ampolletas.

Seda quirúrgica con aguja atraumatica 1/2 circulos. Dos paquetes.

Porta agujas de mayo de 14 cm. 1

Pinzas de disección con dientes de Adison 1

Glucolin (Glox) caja de polvo de 500 mg.

Venopak 2

Bisturí desechable No. 15 de Bard-Parker 1

Gasas estériles en paquetes.

LOS INHIBIDORES DE LA M.A.O.

Los inhibidores de la monoaminooxidasa retardan la degradación corporal de algunas catecolaminas:

I) Serotonina II) Tiarmina III) Dopamina

Pero no afectan al metabolismo de la adrenalina (epinefrina) ni de la noradrenalina (norepinefrina), y por tal razón, el uso de anestésicos locales con adrenalina y noradrenalina no está contraindicado en pacientes tomando I.M.A.O.

Los I.M.A.O. potencializan las acciones de las siguientes sustancias, produciendo efectos tan distintos como la hiper o hipotensión central.

Alcohol

Sulfonilureas (tolbutamida)

Barbitúricos (seconal)

Narcóticos (demerol)

Anestésicos generales

Analépticos (anfetaminas y coramina)

Antihistaminimas (fenérgal)

Alimentos con tiramina; quero, extracto de carne y vino -- tinto.

Se acumulan los I.M.A.O. en el cuerpo y por tal razón no se debe administrar ninguno de los componentes arriba mencionados al enfermo que está tomando los I.M.A.O., o que ha tomado las últimas semanas.

Se utilizan los I.M.A.O. en pacientes psiquiátricas en el tratamiento de la depresión y dentro de sus efectos indeseables, es muy común la hipotensión postural.

CRISIS POR INTERACCION MEDICAMENTOSA MAS FRECUENTE

Hipotensión	antídoto	soli-cortef 100 mg I.V.
Hipertensión	antídoto	regitina 5 mg I.V.

TRANSLADO DEL PACIENTE A HOSPITAL DE EMERGENCIA

La atención del enfermo grave no puede llevarse a cabo en forma desordenada, debido a que el factor tiempo es fundamental y que el orden siempre facilita las labores, es necesario seguir una serie de técnicas:

1.- Conocer qué es lo que está sucediendo con el enfermo.- Entender cuál es la causa del estado de choque, cuáles son sus repercusiones hemodinámicas, que ocasiona sobre su estado general, y cuales sobre cada uno de los órganos en particular, así como las interrelaciones de estas anomalías entre sí.

2.- Tratar oportunamente al enfermo, abordar todos los problemas, comenzando por los más severos, hasta restaurar en su totalidad las funciones de su organismo dañado.

3.- Evitar la pérdida de tiempo; unos minutos pueden representar la diferencia entre la sobrevivencia de un enfermo y su muerte.

REANIMACION URGENTE

Al llegar el enfermo a la unidad de cuidados intensivos,-- puede requerir una serie de maniobras de resucitación urgente: intubación endotraqueal y ventilación asistida. Si su respiración -- está deprimida se debe dar oxigenación con O₂ al 100%, empleo de -- marcapaso etc. si existen alteraciones en el ritmo cardiaco que -- pueden ser una fibrilación o paro cardiocirculatorio; reposición -- masiva de líquido si el enfermo presenta manifestaciones de hipovolemia profunda; el empleo de líquidos tiene por objeto corregir -- las alteraciones hemodinámicas secundarias a la falta de volumen, -- sin importar la naturaleza de ésta.

DATOS CLINICOS

En cuidados intensivos el enfermo debe ser estudiado en forma global, una vez que se conocen los antecedentes inmediatos y la causa, es preciso hacerle un examen clinico.

Se debe valorar el estado de la conciencia, el estado de la piel y la mucosa, puede presentarnos hidratación normal o anormal, como la presencia de vasoconstricción o vasodilatación, el pulso indicará el estado de funcionamiento cardíaco, es importante -- porque si la taquicardia sinusal simple no es siempre un signo cardiocirculatorio, la taquicardia severa mayor de 160 latidos por minuto, se acompaña de deficiencia del llenado ventricular y puede ser grave si se prolonga por largo tiempo.

Se debe valorar la frecuencia respiratoria, en particular la presencia de disnea, taquicardia o arritmia respiratoria, lo que es un indice de problema de oxigenación del paciente. Se debe comprobar la permeabilidad de las vías aéreas superiores, ya que la deglución de la lengua puede ocluir la glotis y ocasionar hipoxia aguda.

Casi todos los pacientes con hipertensión arterial severa tienen hipoperfusión periférica, lo opuesto no es necesariamente cierto, ya que en ocasiones puede haber presión normal, u aun elevada, con un deficiencia del riego en territorios vitales de la economía.

La temperatura, de preferencia registrada en dos zonas diferentes del organismo, es también indice de perfusión tisular. Es conveniente medir la temperatura rectal y axial.

VALORACION

Es necesario hacer la valoración de los estudios como análisis y exámenes practicados y de la determinación de una conducta o conductas a seguir. Inicialmente, el solo examen clínico permite tomar decisiones sobre la atención de un paciente en particular, -- con la ayuda de los análisis de laboratorio y gabinete, la impresión diagnóstica puede ser ratificada o rectificada, y de esta manera, se puede administrar el tratamiento adecuado.

CONCLUSION

En la odontología, la madurez profesional, el temple y el valor del odontólogo son probados en su reacción al presentarse -- una situación de urgencia inesperada, la urgencia puede ser provocada por el tratamiento o por el paciente.

El C. Dentista debe observar atentamente a todos los pacientes después de inyectar un anestésico local, para diagnosticar cualquier reacción de tipo anafilactoide.

El paciente cardiopata sera tratado, siempre que esté bajo tratamiento medico adecuado, siempre en conjunto con el anesthesiólogo y el cardiólogo. El tratamiento de las urgencias cardiovasculares, se logra con los elementos de que dispone actualmente la medicina, cuando se emplea juiciosamente. La oxigenación y el mantenimiento de la circulación son imperativos en el tratamiento.

El C. Dentista deberá determinar si cada droga que piensa administrar reaccionará o no desfavorablemente con algún transtorno existente.

El paciente diabetico debe estar controlado medicamente no solo es más conveniente para el paciente, si no que el trabajo dental será más satisfactorio.

Una urgencia es una situacción inprevista que exige acción inmediata, el dolor y la infección con frecuencia son urgencias. El dolor y la infección serán tratados tanto desde el punto de vista sistemático como urgente.

Todo dentista que realiza procedimientos quirúrgicos en su consultorio, se enfrentará en algún momento a complicaciones operatorias o posoperatorias generalmente son leves; sin embargo, si no

son reconocidas oportunamente, progresarán y se convertirán en problemas de proporciones mayores.

En todo consultorio-medico o dental se debe tener un botiquín de emergencia, con todos los aparatos y medicamentos necesarios para poder sacar adelante a todo paciente en estado critico.

Considerando lo anterior escrito, es necesario que todos los Cirujanos Dentistas tengan una clara y precisa conciencia de lo que estamos realizando. El tratar a los pacientes con o sin problemas sistemicos, para ayudarlos cuando ellos lo pidan.

BIBLIOGRAFIA

ANESTESIA Y ANALGESIA
ODONTOLOGIA CLINICA DE NORTEAMERICA
EDITORIAL INTERAMERICANA

ANESTESIOLOGIA
WYLIE, W. H. C. CHARCHILL
EDITORIAL SALVAT S.A.

CARDIOLOGIA CLINICA
SOKOLOV, MAURICE
EDITORIAL AL MANUAL MODERNO S.A.
EDICION 1979

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO
CORDERO, R. ALVAREZ
EDITORIAL SALVAT
EDICION 1977

DOLORES
ODONTOLOGIA CLINICA DE NORTEAMERICA
Dr. CUBRO, FEDERICK A.
EDITORIAL MUNDI 1978

FISIOLOGIA

KEIDEL, WOLF D.

EDITORIAL SALVAT 1971

FISIOLOGIA HUMANA

GUYTON, ARTHUR C.

EDITORIAL INTERAMERICANA S.A.

EDICION 1976

INFORMACION PROFESIONAL Y DE SERVICIO AL ODONTOLOGO

TERCERA EDICION 1976

MEDICINA BUCAL

BURKET, LESTER W.

EDITORIAL INTERAMERICANA

EDICION SEXTA 1973

MEDICINA INTERNA

FARRERAS, RAZMAN

EDITORIAL MARTIN S.A.

EDICION 1978

TOMO II

ODONTOLOGIA PREVENTIVA

ODONTOLOGIA CLINICA DE NORTEAMERICA

Dr. KILPATRICK, HAROLD C.D.D.S.

EDITORIAL MUNDI 1970

ODONTOLOGIA PREVENTIVA DE ACCION

KATZ, SIMON

EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA

SHOCK

SHIRES GEORGETON

EDITORIAL CIENTIFICA MEDICA 1975

Vol. XVI DE LA SERIE PROBLEMAS ACTUALES DE CIRUGIA CLINICA

SIGNOS Y SINTOMAS

BLACKLOW, MacBRYDE

EDITORIAL INTERAMERICANA

QUINTA EDICION 1973

TRATADO DE MEDICINA INTERNA

LOEB, CECIL

EDITORIAL INTERAMERICANA

DECIMOTERCERA EDICION 1974

TOMO I y II

TRATADO DE MICROBIOLOGIA

DAVID, BERNARD D.

EDITORIAL BARCELONA SALVAT

REIMPRESION 1972

URGENCIAS ODONTOLÓGICAS

ODONTOLOGIA CLINICA DE NORTEAMERICA

EDITORIAL INTERAMERICANA

EDICION JULIO 1973