



318322
12
UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

ESCUELA DE ODONTOLOGIA
INCORPORADA A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**"URGENCIAS MEDICAS EN EL CONSULTORIO
DENTAL".**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
JORGE EUGENIO MONTES DE OCA MANRIQUE

DR. FRANCISCO MAGAÑA MOHENO

MEXICO, D. F.

2003

1
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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**

PAGINACION DISCONTINUA

DEDICATORIA

A Dios nuestro Señor,
por haberme dado vida y salud para poder realizar mi trabajo.

A mis padres,
a quienes les debo todo y tienen mi infinita admiración, gratitud y amor.

A mi esposa,
por darme todo su amor que me inspira y me impulsa a ser mejor cada día.

A mis maestros,
mi agradecimiento por su apoyo a lo largo de toda mi carrera, y por dedicar su vida a la noble tarea de la enseñanza.

INDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO 1.- PREVENCIÓN.....	1
1.1 Historia clínica	
1.2 Signos vitales	
1.2.1 Presión arterial	
1.2.2 Pulso	
1.2.3 Respiración	
1.2.4 Temperatura	
1.3 Apoyo psicológico al paciente odontológico	
1.3.1 Ansiedad	
CAPÍTULO 2.- SISTEMA CARDIOVASCULAR.....	11
2.1 Hipertensión arterial e hipotensión	
2.2 Electrocardiografía básica	
2.3 Angina de pecho e infarto agudo del miocardio	
2.4 Clasificación y diagnóstico de las arritmias cardíacas	
2.5 Insuficiencia cardíaca y edema agudo pulmonar	
2.6 Reanimación cardiopulmonar básica	
2.7 Reanimación cardiopulmonar avanzada	
2.8 Anestesia y medicación del paciente cardíopata	
CAPÍTULO 3.- APARATO RESPIRATORIO.....	42
3.1 Manejo de obstrucción de la vía aérea	
3.2 Asma bronquial	
3.3 Síndrome de hiperventilación	
CAPÍTULO 4.- SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.....	58
4.1 Alteraciones de la conciencia	
4.2 Crisis epilépticas	
4.3 Síncope vasodepresor	
CAPÍTULO 5.- URGENCIAS METABÓLICAS.....	64
5.1 Hiperglucemia e hipoglucemia	
5.2 Manejo de soluciones hidroelectrolíticas	
CAPÍTULO 6.- ESTADO DE CHOQUE.....	69
6.1 Clasificación y fisiopatología	
6.2 Choque anafiláctico	
6.3 Choque hipovolémico	
6.4 Choque neurógeno	
6.5 Choque cardíogeno	
6.6 Choque séptico	

CAPÍTULO 7.- MANEJO ODONTOLÓGICO DE DIVERSAS CIRCUNSTANCIAS Y ESTADOS.....	75
7.1 Hemostasia	
7.2 Complicaciones de la anestesia local	
7.3 Emergencias médicas en pacientes con traumatismo facial	
7.4 Manejo de pacientes embarazadas y en período de lactancia	
CAPÍTULO 8.- VARIOS.....	87
8.1 Equipo básico para el control de urgencias en el consultorio	
8.2 Punción y cateterización venosa periférica	
BIBLIOGRAFÍA.....	91

INTRODUCCIÓN

Una urgencia puede definirse como una novedad, que requiere una acción inmediata. Para fines médicos, una urgencia, es toda situación, estado o complicación inesperada que ponga en riesgo la vida de una persona. Las urgencias médicas en el consultorio dental son más frecuentes de lo que se cree, y debido a los adelantos técnico-médicos cada día serán más comunes en la consulta cotidiana del odontólogo. Existen diversos factores que aumentan la posibilidad de que estos incidentes se presenten tales como:

1. Un número cada vez mayor de personas de edad avanzada, (mayores de 65 años), que buscan la terapia dental.
2. Avances terapéuticos de la ciencia médica.
3. Sesiones dentales más prolongadas.
4. El aumento de la utilización y administración de fármacos en la práctica odontológica.
5. Tratamientos quirúrgicos más agresivos.

Por otra parte, hay elementos que la profesión dental tiene a su disposición que harán que disminuya la incidencia de las situaciones que ponen en peligro la vida. Están entre ellos:

1. La evaluación física previa al tratamiento dental, que consiste en una historia médica completa con cuestionario, diálogo y examen físico, y
2. La modificación dentro de lo posible del tratamiento dental para disminuir riesgos médicos para el paciente. Se ha estimado que a través del uso efectivo de estos procedimientos se previenen la mayoría de la urgencias, excepto un 10% de ellos.

Normalmente los pacientes odontológicos no requieren internamiento excepto en aquellos casos que la complejidad del procedimiento debe hacerse invariablemente.

Los criterios para la hospitalización de un paciente son :

1. Alteraciones en signos vitales.
2. Datos clínicos de alteraciones sistémicas sin explicación aparente.
3. Descompensación de un problema previo subyacente.
4. Posibilidad de descompensación de un sistema vital.

Lo anteriormente mencionado podrá ser evitado si se hace lo siguiente:

1. Adecuar la valoración por medio de una historia clínica completa y orientada.
2. Adecuada interpretación de datos clínicos.
3. Solicitar ciertos exámenes de laboratorio y gabinete.
4. Integración de un diagnóstico clínico.

1

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

5. Determinar posibilidad de complicaciones.

Uno de los puntos más importantes es la prevención de las urgencias médicas, para tal motivo deberá efectuarse una historia clínica orientada y una evaluación adecuada de los datos clínicos.

En México por desgracia, no se cuenta con servicios médicos de urgencia que tengan un tiempo de respuesta óptimo (5-6 minutos), y en el caso de que los servicios de urgencia respondieran en este tiempo, el personal de urgencia no cuenta con la capacitación y el equipo necesario para tratar al paciente, por lo cual, el desarrollo de esta tesis tiene el objeto de describir las urgencias médicas más frecuentes que se pueden presentar en un consultorio dental, sus signos, síntomas y sus tratamientos de urgencia, debido a que nosotros como odontólogos y profesionales de la salud, tenemos la obligación de capacitarnos, y estar preparados en caso de que se presente alguna urgencia y así dar la mejor atención al paciente hasta poder trasladarlo a algún centro de salud o que nos releve una persona mejor capacitada.

Capítulo

1

Prevención

La evaluación clínica completa de todos los pacientes que requieren un tratamiento odontológico, puede evitar el 90% de las urgencias médicas en odontología. Como es natural, nunca por ningún medio, aún el más laborioso y sofisticado, se podrían evitar al 100% las urgencias. Las enfermedades dentales y las de los tejidos bucales son muy frecuentes y se presentan en pacientes que pueden ser portadores de enfermedades relacionadas o no con problemas buco-dentales. Así los padecimientos cardiovasculares, enfermedades metabólicas, nefropatías, padecimientos convulsivos, etc., son cada día más comunes y se asocian a menudo con urgencias médicas durante los tratamientos dentales.

1.1 Historia Clínica

Algunos autores proponen cuestionarios de historia clínica que deberán ser llenados por el paciente antes de la consulta odontológica esto es con el fin de obtener la mayor información posible en el menor tiempo y espacio posibles, pero es preferible una historia clínica tradicional, es decir, realizada por el profesional por medio de interrogatorio directo, aunque esto implique el consumo de más tiempo y mayor dedicación por parte del odontólogo.

Pregunta 1. Se hace para tratar de determinar cuál es la verdadera causa que hace que el paciente solicite asistencia en ese momento.

Preguntas 2 y 3. La inclusión de preguntas sobre la actitud del paciente hacia el odontólogo son una importante adición al cuestionario. Muchos pacientes adultos, que nunca han admitido tener miedo, indican sus miedos o sus experiencias negativas previas en estas preguntas.

Preguntas 4 y 5. El conocimiento del motivo de hospitalizaciones previas, así como los tratamientos médicos a los que se ha sometido el paciente, permitirá valorar de forma más adecuada la capacidad del paciente para tolerar el estrés que implica el tratamiento dental previsto.

Pregunta 6. El hecho de conocer los medicamentos y fármacos que toma el paciente para controlar o tratar sus procesos médicos tiene una importancia vital, nos permite identificar el proceso que se está tratando, existen posibles efectos secundarios en la mayoría de los fármacos, algunos de ellos importantes en odontología, y puede haber interacciones entre los fármacos que toma el paciente y los que se van a administrar durante el tratamiento dental.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HISTORIA MÉDICA

		HAGA UN CRUZO
1	¿Tiene actualmente dolor o molestias?	SI NO
2	¿Ha sido usted examinado por tener que visitar al odontólogo?	SI NO
3	¿Ha tenido alguna mala experiencia física en la Consulta del Odontólogo?	SI NO
4	¿Ha estado usted hospitalizado en los últimos 2 años?	SI NO
5	¿Le ha tratado algún médico general estos 2 últimos años?	SI NO
6	¿Ha tomado medicinas o fármacos en los últimos 2 años?	SI NO
7	¿El estado sanguíneo (en caso de ser necesario) le han manchado se le han caído los muelas, los pies o los ojos o se encuentra muy cuando toma perletra española, castaña u otros fármacos o medicamentos?	SI NO
8	¿Ha experimentado alguna vez una hemorragia excesiva que haya requerido un tratamiento especial?	SI NO
9	¿Haga un cruceo sobre cualquiera de las enfermedades que tenga o haya padecido	

Ineficiencia cardíaca	Enfisema	SIDA
Enfermedad o paradas cardíacas	Tos	Hepatitis A (infecciosa)
Angina de pecho	Tuberculosis (TB)	Hepatitis B (viral)
Hipertensión	Asma	Hepatositis
Soclos cardíacos	Fiebre del heno	Leucemia
Fiebre reumática	Procesos autoinmunes	Trasfusión sanguínea
Cardiopatías congénitas	Alergias o urticaria	Drogadicción
Escleremia	Diabetes	Hemofilia
Valvulas cardíacas artríticas	Enfermedades tiroideas	Enfermedades venéreas (sífilis, gonorrea)
Marcapasos	Radioterapia, quimioterapia	Herpes labial
Cirugía cardíaca	Quimioterapia (Cáncer, leucemia)	Herpes genital
Protesis articulares	Artritis	Epilepsia o convulsiones
Anemia	Reumatismo	Desencamamiento o periodos de mareo
Íctus	Medicación con carbón	Nervosismo
Problemas renales	Glaucoma	Tratamiento preventivo
Úlceras	Dolor en las articulaciones mandibulares	Facilidad para desarrollar hematomas

10	¿Cuando subo escaleras o da un paso, ¿he tenido que detenerme por sentir un dolor en el pecho, porque le falta aire o porque este muy cansado?	SI NO
11	¿Se le hinchon los tobillos durante el día?	SI NO
12	¿Una vez más de otro, ¿enfermedad para dormir?	SI NO
13	¿Ha dado o perdido más de 5 libras en el último año?	SI NO
14	¿Se ha desahogado alguna vez porque le falta aire?	SI NO
15	¿Sigue usted alguna dieta especial?	SI NO
16	¿Le ha dicho algún médico que tiene un cáncer o un tumor?	SI NO
17	¿Tiene alguna enfermedad, proceso o problema no relacionado anteriormente?	SI NO
18	MUJERES: ¿Esta usted embarazada?	SI NO
	¿Puede estar embarazada?	SI NO

En lo que a mí respecta, todas las respuestas son ciertas y correctas. Si alguna vez mi salud experimentara algún cambio, informare al médico o al odontólogo sin falta en mi próxima visita

Fecha _____ Firma del facultativo _____ Firma del paciente, padre o tutor _____

HISTORIA MEDICA/EVALUACIÓN FÍSICA: ACTUALIZACIÓN

Fecha	Acción	Firma del estudiante/facultativo
_____	_____	_____
_____	_____	_____

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Pregunta 7. Esta pregunta intenta determinar si el paciente ha experimentado alguna reacción farmacológica adversa. Las reacciones farmacológicas adversas suelen catalogarse como "alérgicas"; sin embargo, y a pesar de la gran frecuencia con la que se comunican, las verdaderas reacciones alérgicas a los fármacos son relativamente raras.

Pregunta 8. Los procesos hemorrágicos, como la hemofilia, pueden obligar a modificar determinadas formas de tratamiento dental.

Pregunta 10. Aunque existen muchas razones para contestar afirmativamente esta pregunta, pueden existir otras muchas que no lo son, como podría ser: insuficiencia cardíaca, angina o enfisema pulmonar.

Pregunta 11. Cuando exista tumefacción de los tobillos hay que pensar automáticamente en una insuficiencia cardíaca congestiva, sin embargo, existen otros trastornos que pueden producir edema de tobillos, por ejemplo, venas varicosas, embarazo o disfunción renal.

Pregunta 12. Las personas con insuficiencia cardíaca congestiva grave presentan ortopnea, es decir, incapacidad para respirar cómodamente cuando se encuentran en posición supina.

Pregunta 13. La pregunta alude fundamentalmente a una ganancia o pérdida de peso inesperada, estos cambios pueden encontrarse en pacientes con insuficiencia cardíaca, hipotiroidismo, diabetes mellitus incontrolada.

Pregunta 14. La disnea paroxística nocturna, o la súbita falta de aire durante el sueño, suele ser una manifestación clínica de insuficiencia ventricular izquierda o de enfermedad pulmonar grave.

Pregunta 15. Esta pregunta pondrá de manifiesto las alteraciones en la dieta resultantes de distintos procesos médicos, y también las dietas que siga el paciente. Una dieta severa puede implicar un cambio homeostático, de la bioquímica del organismo, con lo que existe el riesgo de que se desarrollen problemas médicos.

Pregunta 16. La existencia previa de un cáncer de cabeza o cuello puede implicar la modificación específica del tratamiento dental. Los tejidos irradiados suelen ser menos resistentes a la infección, con vascularización disminuida y una menor capacidad de cicatrización.

Pregunta 17. Permite al paciente comentar aspectos específicos que no han sido mencionados.

Pregunta 18. Se suele recomendar la interconsulta con el médico de la paciente, para que él indique el momento adecuado para realizar el tratamiento dental.

1.2 Signos Vitales

Las urgencias en medicina se presentan cuando, por cualquier causa, el individuo pierde su equilibrio vital; esto es, la armonía, que deben tener los indicadores de la salud física, emocional y mental. En clínica los indicadores más exactos y confiables son: los signos vitales. Se les llama así porque cualquiera de ellos representa la evidencia de una función vital.

Los signos vitales que analizaremos aquí son: la presión arterial, el pulso, la respiración y la temperatura. El sujeto normal debe tener sus signos vitales acordes con su edad y sexo, constitución y



periodo de reposo o actividad. La importancia de chequear signos antes del procedimiento odontológico es:

- 1.- Tener parámetros basales para comparar con los tomados en la emergencia.
- 2.- Valoración selectiva de la posibilidad de complicaciones.

1.2.1 Presión arterial.

La presión arterial es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes arteriales, la elevación o disminución de la misma, causa daño a los tejidos y las arterias.

La presión arterial se mide en milímetros de mercurio; cuando decimos que la presión de un vaso es de 50 mm Hg, indicamos que la fuerza ejercida bastaría para elevar una columna de mercurio a 50 mm de altura. La presión máxima durante la contracción ventricular es llamada sistólica y la presión mínima es llamada diastólica. Para medirla, se hace con un aparato llamado esfigmomanómetro, usando además un estetoscopio. Existen dos tipos básicos de esfigmomanómetros: el de columna de mercurio y el aneroides.

El brazalete de presión debe ser 20% mayor que el diámetro de la extremidad que se está chequeando y no debe quedar apretado. La presión arterial debe de tomarse idealmente con el paciente acostado, sentado y parado. El brazo al nivel de la aurícula derecha y relajado, el paciente debe de estar cinco minutos en reposo antes de chequear la presión arterial.

El brazalete se coloca en el brazo como dos o tres centímetros por encima de la fosa antecubital. Se palpa la arteria humeral y se insufla hasta 30-50 mm de mercurio por arriba del punto en que desaparece el pulso, se coloca el diafragma del estetoscopio sobre ella. Mientras el manguito ejerce contra el brazo tan poca presión que la arteria sigue distendida por la sangre, no se perciben ruidos con el estetoscopio, a pesar de que la sangre dentro de la arteria es pulsátil. Cuando la presión en el manguito es lo suficientemente elevada como para ocluir la arteria durante parte del ciclo de la presión arterial, en el estetoscopio se percibe un ruido con cada pulsación. Estos son los llamados ruidos de Korotkoff.

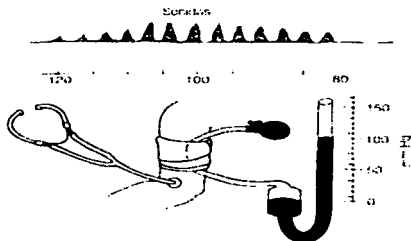


Figura 1.2.1 Método auscultatorio para medir las presiones sistólica y diastólica

La causa exacta de los ruidos de Korotkoff todavía es incierta, pero se cree que dependen de la sangre que choca contra el vaso parcialmente ocluido. El choque provoca turbulencia en el vaso abierto más allá del manguito, y esto origina las vibraciones que se perciben con el estetoscopio.

Al determinar la presión arterial por el método auscultatorio, primero se eleva la presión en el interior del manguito hasta valores mucho mayores que el sistólico. Mientras la presión en el manguito sea más alta que la presión sistólica, la arteria seguirá colapsada y no pasará sangre hacia las arterias más periféricas en ningún momento del ciclo cardíaco. Por tanto, no se perciben ruidos de Korotkoff más lejos. La presión del manguito se va reduciendo. Tan pronto como la presión del manguito cae por debajo de la presión sistólica, la sangre se desliza por debajo del manguito durante el máximo de presión sistólica y se empiezan a percibir ruidos como golpes en la arteria, sincrónicos con el latido cardíaco. Cuando se perciben estos sonidos, el nivel que marca el manómetro unido al manguito equivale aproximadamente a la presión sistólica.

A medida que se reduce aún más la presión en el manguito, cambian de calidad los ruidos de Korotkoff, disminuyendo el de tipo golpeo pero aumentando la calidad ruda rítmica. Finalmente cuando la presión en el manguito disminuye hasta igualar la presión diastólica, la arteria ya no se cierra más durante la diástole, lo que significa que ya no existe factor básico que causa los ruidos. Por tanto la calidad percutoria del sonido bruscamente cambia, y se hace sordo; los ruidos suelen desaparecer totalmente a los 5 o 10 mm de caída de la presión del manguito. Se observa la presión del manómetro cuando la calidad del ruido cambia, y esta presión corresponde aproximadamente a la diastólica.

En la figura 1.2.1.2 se muestra los límites normales de presiones sistólica y diastólica a diferentes edades. El aumento progresivo de la presión con la edad se debe a los efectos del envejecimiento sobre los mecanismos de control a largo plazo. El aumento excepcional de la presión sistólica a partir de los 60 años se debe a un envejecimiento de las arterias que en sí mismo está originado por la aterosclerosis. Ello hace que aumente la presión sistólica.

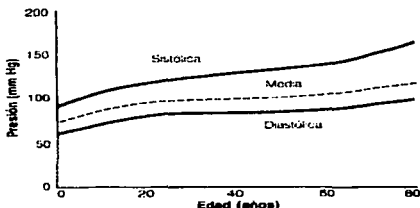


Figura 1.2.1.2 Cambios de las presiones sistólica, diastólica y media con la edad. Las zonas sombreadas indican los límites normales.

La presión arterial es el más continuo indicador del trabajo cardíaco de la sangre y de los vasos. Es el mejor índice cuantitativo en muchos estados de urgencia, tales como: choque, crisis hipertensiva, trastornos de la circulación.

La presión arterial es un signo vital muy importante debido ser tomada o interpretada correctamente por lo tanto:

1. - Debe utilizarse un brazalete adecuado.
2. - El brazalete debe de estar lo suficientemente apretado.
3. - Debe evitarse ruidos extraños.
4. - El diafragma del estetoscopio se aplica firmemente sobre la arteria humeral.

5. - El paciente debe estar tranquilo o relajado.
6. - Debe de tomarse de preferencia a la misma hora.
7. - Si se efectúan mediciones repetidas antes de inflar el brazalete, deben esperarse de 30 a 60 segundos.
8. - Debe esperarse de 3 a 5 minutos para poder hacer mediciones de la presión arterial en los cambios de posición.
9. - Existe una diferencia normal entre la presión arterial del brazo derecho al izquierdo que es de 5 a 10 mm de mercurio.

1.2.2 Pulso

Es la apreciación palpatoria de la onda sanguínea en una arteria periférica. La sangre impulsada por el ventrículo izquierdo dilata las arterias a su paso, constituyendo una onda que al avanzar distiende las arterias. Cuando la inyección cardíaca disminuye, el volumen de la inyección se aleja hacia la periferia descendiendo la presión ventricular y en la válvula aórtica se invierte momentáneamente el flujo sanguíneo, cerrándola.

La onda sanguínea impulsa la sangre que está por delante de ella originándose una sucesión de ondas que viajan rápido. Estas ondas son las que pueden ser percibidas. El pulso es el frente de presión de las ondas y no el movimiento real de la sangre.

El pulso se investiga palpando la arteria radial aunque ocasionalmente se puede palpar en la arteria carótida primitiva, en la arteria temporal y en la facial. Debe de usarse el pulpejo de los dos primeros dedos, presionando ligeramente.

En el pulso hay que evaluar siempre tres factores:

- a) La frecuencia cardíaca (latidos por minuto)
- b) Ritmo cardíaco (regular e irregular)
- c) Calidad del pulso (filiforme, lleno, saltón).

Frecuencia : Es de más o menos 60-80 pulsaciones por minuto, en el adulto normal en reposo. Esta frecuencia puede variar con diferentes factores: ejercicio, excitación emocional, alimentación, calor, falta de aire, cardiopatías. Su aumento es llamado taquisfigmia y a su disminución se la llama bradisfigmia.

El ritmo: es la distribución periódica del pulso. El ritmo es impuesto por el ritmo cardíaco (no confundir con frecuencia). Si la onda del pulso tiene intervalos iguales, se dice que es regular o rítmica; cuando los intervalos no tienen regularidad, se dice que es irregular o arritmico.

Calidad del pulso: Como la presión sanguínea esta dada por el volumen sistólico y la resistencia vascular periférica, cualquier alteración de estos factores influyen en el volumen del pulso. Este puede ser filiforme (choque), saltón (hipertiriodismo), alternaante (insuficiencia cardíaca terminal).

1.2.3 Respiración.

Es el mecanismo por el cual se consume aire y se elimina anhídrido carbónico en una serie de movimientos rítmicos que se realizan sin esfuerzo a una frecuencia de 16 a 20 por minuto. El recambio aéreo de los pulmones se resuelve de dos maneras: aumentando la frecuencia (taquipnea), o

aumentando el volumen (hiperpnea) de los ciclos respiratorios. El sistema ventilatorio es un complejo mecanismo de retroalimentación que funciona continuamente para mantener dentro de los límites estrechos el pH, el oxígeno y el anhídrido carbónico. Los centros respiratorios se encuentran en el bulbo y la protuberancia. Ellos son sensibles a la tensión del pH y la tensión del anhídrido carbónico.

Técnica para obtener el dato:

Basta con observar al paciente sin que lo note y medir durante todo un minuto los movimientos respiratorios. Estos movimientos son dos, uno activo (inspiración) otro pasivo (expiración). A estos movimientos se les estudia además la frecuencia, la profundidad, el ritmo y el esfuerzo que se hace para llevarlos a cabo. La hiperventilación es el incremento de la frecuencia y el volumen respiratorios. La frecuencia aumenta con la mayor demanda de oxígeno o cuando existe necesidad de eliminar anhídrido carbónico como lo es en la acidosis metabólica.

La hiperventilación tiene múltiples causas tales como: ansiedad por estrés, anemia, fiebre, cetoacidosis diabética, acidosis láctica, insuficiencia renal, intoxicación por monóxido de carbono, insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar aguda.

La hipoventilación se manifiesta tanto por la disminución de la frecuencia como de la profundidad, por disminución de la sensibilidad de los centros respiratorios debido a sobredosis de drogas o a retención de monóxido de carbono.

Tipos de respiración:

Kussmaul : Respiración rápida y profunda (cetoacidosis diabética).

Cheyne stokes: Ciclos respiratorios poco profundos que van aumentando gradualmente hasta llegar a un periodo de apnea para descender poco a poco hasta otro periodo de apnea (problemas neurológicos).

Biot : Respiración caótica sin ritmo (fase terminal de problemas neurológicos).

1.2.4 Temperatura

La temperatura en los tejidos profundos del organismo se mantiene casi exactamente constante, dentro de ± 0.6 grados C., día tras día, salvo en caso de enfermedad febril. De hecho un individuo desnudo puede quedar expuesto a temperaturas tan bajas como 12°C., o tan altas como 60°C., en aire seco y seguir conservando casi constante su temperatura corporal interna. La temperatura cutánea, en contraste con la temperatura interna, aumenta y disminuye siguiendo a la temperatura ambiente. Esta es la temperatura importante cuando nos referimos a la capacidad de la piel para ceder calor al ambiente.

Temperatura interna normal. Ningún valor de temperatura puede considerarse normal, porque las mediciones de muchas personas normales han demostrado que existe un intervalo de temperaturas normales (fig. Z). Este varía desde menos de 36°C a más de 37.5°C. Los valores rectales son cerca de 0.6°C mayores que los de la temperatura bucal. Se considera que la temperatura normal promedio se halla entre 36.7 y 37°C, cuando se mide oralmente, y es 0.6°C superior cuando se mide en el recto.

La temperatura corporal varía con el ejercicio y con temperaturas extremas del ambiente, porque los mecanismos para la regulación no son perfectos al 100%. Cuando se produce excesivo calor

en el cuerpo, a consecuencia de ejercicio intenso, la temperatura rectal puede llegar a 39-40oC. Por otra parte, la exposición al frío puede rendir temperaturas rectales inferiores a 36.5oC.

1.3 Apoyo psicológico al paciente odontológico

El apoyo psicológico para este tipo de paciente requiere un doble encuadre. Por un lado, entender las fuentes que dan origen a los trastornos de ansiedad en sus diferentes manifestaciones clínicas y por otro, tomar las medidas necesarias cuando se presente algún fenómeno de ansiedad en el consultorio.

1.3.1 Ansiedad

Los fenómenos de ansiedad son universales. Todos los hemos experimentado alguna vez y los hemos observado sin embargo, no siempre son fáciles de entender y menos de tolerar y aceptar cuando les pasa a otros.

Freud (1926) distinguió dos tipos de ansiedad: la angustia automática y la ansiedad como señal. La primera, es considerada como una reacción primaria, una respuesta espontánea del organismo (como parte del equipo biológico) a una situación traumática, donde se ve inundado por aspectos displacenteros.

La ansiedad como señal, es un proceso más elaborado por parte del yo del individuo, que alerta contra algún peligro. El peligro por lo general es interno y proviene de deseos o impulsos prohibidos o reprimidos que intentan aflorar a la conciencia. La señal de alarma pone en marcha los mecanismos de defensa para protegerse. Por lo tanto, la ansiedad es la respuesta a un peligro desconocido y no es proporcional al mismo, en cambio el miedo es la respuesta ante un riesgo real externo y es equivalente o corresponde al peligro percibido.

Teorías más recientes, toman en cuenta la neurofisiología y química cerebral para determinar la vulnerabilidad y predisposición a la ansiedad, especialmente por uno de los receptores de la benzodiazepina GABA, Gordon Rubin y cols. (1988), reportan la existencia de: "sustancias químicas secretadas en el cerebro que conducen a una experiencia de miedo y ansiedad, y otras, como el ácido gama aminobutírico (GABA) que bloquean tales acciones. La proporción exacta puede llevar al estado de inestabilidad o de neurosis".

Sisnos y síntomas de ansiedad.

Cuando el organismo se enfrenta a algún peligro suceden diversos cambios fisiológicos: la respiración se hace más rápida, el corazón late deprisa, la presión arterial sube y hay temblor en los músculos esqueléticos. La sangre se distribuye de la piel y vísceras al tejido muscular, corazón y sistema nervioso y lo prepara para huir o darle frente al peligro.

Estos son algunos signos y síntomas que ayudan a su discriminación oportuna en el consultorio:

Aspectos emocionales o mentales:

- Irritabilidad
- Tensión
- Llanto
- Miedo súbito
- Aparición de algunas fobias
- Aparición de fantasías de muerte y preocupaciones diversas
- Ataques de ansiedad o de pánico
- Agresión

Aspectos fisiológicos:

Cardiovascular:

- Palpitaciones
- Mareos
- Desmayos
- Dolor en el pecho

Respiratorio:

- Respiración entrecortada
- Hiperventilación

Muscular:

- Temblor
- Debilidad

Gastrointestinal:

- Náuseas, vómito, diarrea o flatulencia.

Otros

- Sudoración, dolor de cabeza, deseos de orinar o desasosiego e inquietud.

La importancia de la boca

La boca (en conjunto con el aparato digestivo en general), representa uno de los órganos de mayor relevancia en el desarrollo del ser humano y su psiquismo.

9

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

El sustrato físico le da a la boca una gran sensibilidad por ser un órgano altamente innervado y vascularizado, el más maduro y equipado para funcionar desde los primeros días del recién nacido, a diferencia de otros órganos o aparatos que requieren más tiempo de maduración.

El uso de la boca, en el paciente odontológico, recinto privado, cargado de significados, será vivenciado como una penetración real o simbólica, por instrumentos variados, con lo cual evoca y revive conflictos pasados con numerosos sentimientos y fantasías, dependiendo del tipo de personalidad, será su reacción y severidad de la misma.

Formas de reducir la ansiedad

Tomando en cuenta las consideraciones ya propuestas se sugieren algunas medidas preventivas y otras remediales.

Se puede construir una alianza de trabajo que aumente la confianza y reduce los riesgos, de las siguientes formas:

- Ser predecible. Respetar los horarios, tiempos y procedimientos propuestos.
- Ser empático. La empatía significa ponerse en el lugar del otro y sentir como el otro.
- Verbalizar los afectos. Reconocer la molestia o el sufrimiento del paciente y asegurarle que este, será lo menos posible.
- Ser comprensivo y receptivo. Tolerar tanto las quejas genuinas como aquellas que parecen banales.
- No infantilizar al paciente. Explicar con cuidado lo que se va hacer y evita el uso de diminutivos tales como "abra su boquita".
- Guardar la neutralidad. No responder agresivamente con regaños, o burlas ante un fenómeno de ansiedad.
- Calmar al paciente. Es importante reducir la ansiedad con apoyo, ofreciéndole la confianza básica que necesita y reconocer la temporalidad del sufrimiento por ejemplo diciendo: "lo voy a molestar un poco, pero después de eso se va a sentir mejor".
- Universalizar el fenómeno. Al paciente se le puede decir: "no es raro que las personas le tengan miedo al dentista" o "a muchos pacientes les asustan las jeringas" o frases similares.

Al dar cabida a la externalización y que no es el único al que le pasa lo mismo, permite apelar a dos lados de la persona: el lado irracional del miedo y al yo observador y maduro que le permite colaborar con el médico.

- Si se presenta una crisis aguda debe permitir que se interrumpa la consulta hasta que el paciente esté listo a reanudar.
- En casos extremos de reacciones fóbicas, es preferible usar ansiolíticos u otras formas de sedación, antes de usar una jeringa con anestesia, para extraer algún diente, de esta manera se evita el riesgo de un trastorno cardiaco en el consultorio. Si el paciente presenta una urgencia no debe esperar a resolverlo en la consulta y debe acudir al hospital.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Capítulo 2

Sistema Cardiovascular

2.1 Hipertensión arterial e hipotensión.

La hipertensión arterial (HTA) ha sido definida como una elevación sostenida de la presión arterial que resulta del incremento de la resistencia arteriolar periférica que produce complicaciones cardíacas, renales, retinarias y cerebrovasculares; la elevación promedio sostenida mayor a 140/90 mm de Hg en pacientes adultos.

El diagnóstico puede ser difícil de establecer en los primeros estadios de la enfermedad, porque durante años muchos pacientes permanecen asintomáticos y entonces el único signo es la elevación sostenida de la presión, demostrada al examen clínico; el diagnóstico se realiza al promediar las presiones tomadas diariamente durante dos semanas.

La HTA se denomina esencial (de causa desconocida) en el 90% de los casos y secundaria (a otro padecimiento) en el 10%.

Se ha demostrado que hasta el 12% de los pacientes que acuden al dentista llegan con HTA y de ellos el 50% no tiene diagnóstico previo. La relevancia de este hecho es notable porque los pacientes hipertensos están en riesgo, ya que existe la posibilidad de que el procedimiento dental a realizar, las drogas utilizadas o el padecimiento de base que el enfermo tiene, se eleve la presión a cifras peligrosas, incluso precipitar un infarto agudo del miocardio o un accidente cerebrovascular.

Obteniendo una adecuada historia clínica y sobre todo midiendo la presión a todos los pacientes (incluso niños) antes de iniciar cualquier procedimiento, el dentista podría prevenir o actuar a tiempo en una complicación. Es pertinente tener una toma basal (antes de iniciar cualquier tratamiento) para poder comparar cifras al momento de una eventualidad. Si el paciente no es conocido como hipertenso o ya tiene diagnóstico pero la TA está elevada, deberá suspenderse cualquier procedimiento dental; considérese cuando las cifras muestren HTA moderada o severa y si el paciente tiene presión sistólica mayor de 150. Es preferible citarlo para otra ocasión y solicitar apoyo al médico tratante para el control de la TA.

Algunos pacientes requieren de uso de premedicación una noche antes de la cita, del tipo de las benzodiazepinas o cualquier otro ansiolítico; una corta conversación con el médico tratante resolverá el problema de la indicación del medicamento.

La anestesia local con epinefrina en concentraciones de 1:100,000 o menor, es recomendable para usar en pacientes hipertensos, porque estos medicamentos aseguran un nivel anestésico adecuado que evitará el dolor el cual incrementa las catecolaminas; sin embargo es prudente utilizar no más de

tres cartuchos por sesión. En procedimientos de muy corta duración es preferible no utilizar el anestésico con vasopresores, siempre y cuando se asegure un buen nivel de anestesia.

Los síntomas relacionados con la HTA tales como cefalea occipital, cambios en la visión, zumbido de oídos, mareo y debilidad, hormigueo de manos y pies, dolor precordial, disnea súbita, ansiedad y sudoración profusa, hiperemia conjuntival, deberán alertar al dentista y hacer una nueva medición de la TA; si se demuestran niveles elevados moderados o severos se suspenderá el procedimiento y se dejará decúbito al paciente. Algunos pacientes podrán presentar TA elevada sin ningún síntoma; de igual manera se debe de suspender el procedimiento.

Hipotensión postural

Se define como una alteración del sistema autónomo, en el que se produce síncope cuando el paciente se coloca en posición erecta. Se observa una caída de la presión sistólica 20mm de Hg o más al incorporarse y es el resultado de un fallo del reflejo barorreceptor para aumentar las resistencias vasculares periféricas en respuesta a los cambios de posición (normalmente al incorporarse se está expuesto a una mayor fuerza de gravedad que causa cambios en la presión arterial, el organismo debe tener capacidad de regularla). Es la segunda causa más frecuente de pérdida de conocimiento transitoria en el consultorio dental.

Factores predisponentes: Ingesta de fármacos, los cuales pueden haberse administrado al paciente antes, durante o tras el tratamiento odontológico. Fármacos más comunes: antihipertensivos, sobre todo los diuréticos, bloqueadores de los canales del calcio, y betabloqueadores; agentes psicoterapéuticos (sedantes y tranquilizantes) narcóticos, antihistamínicos y L-dopa.

La existencia de la hipotensión puede detectarse si se registran la TA y el pulso en posición supina e incorporado (debe permanecer en supino de 2-3 min. e incorporado durante 1 min.) Lo normal es una presión sistólica más alta (dif. De 10 mm de Hg) al incorporarse acompañado de aumento de la frecuencia cardiaca (5-20 latidos/min. más que la posición supina). Sin embargo si se desarrollan síntomas clínicos como mareo, visión borrosa, debilidad, desmayo o pérdida del conocimiento, esto acompañado de aumento de la frecuencia del pulso de más de 30 latidos/min. con disminución de la TA (dif. De 10-25 mm de Hg) la prueba deberá considerarse positiva y se acostará al paciente inmediatamente. Si no hay inconsciencia hay que advertirle al paciente de que no se levante rápidamente, realizar 2-3 cambios parciales de posición cada 1-2 min. hasta alcanzar la posición incorporada.

1.- Síntomas que se presentan al incorporarse el paciente:

- a) Palidez
- b) Vértigo
- c) Visión borrosa
- d) Náuseas
- e) Diaforesis
- f) Pérdida transitoria del pensamiento

2.- Disminución de la tensión arterial sistólica al pararse entre 20 y 25 mm de Hg coincidiendo con el cuadro clínico

3.- Aumento de la frecuencia cardiaca de más de 30 latidos por minuto

4.- Disminución de la presión arterial diastólica al pararse de 10 o más de 10 mm de Hg.

Se debe esperar hasta que pase cualquier sensación mínima de mareo y ayudarlo a incorporarse para que el paciente haga el mínimo esfuerzo. Si el paciente llegó a la inconsciencia, el estado de alerta se recuperará rápidamente en la posición supina.

Si persiste 10 segundos o más, incluso pueden observarse leves movimientos convulsivos; en este caso, asegúrese de que el enfermo respire adecuadamente con la maniobra frente-mentón del RCP, busque el pulso carotídeo, administre oxígeno nasal (2-4 litros/minuto) monitorice el resto de los signos vitales y solicite una ambulancia para traslado. Considere el alta del paciente si juzga que se ha recuperado totalmente del episodio; báscese en los signos vitales y el estado de consciencia; obligue al paciente a marchar observándolo; debe ser capaz de caminar sin ayuda.

2.2 Electrocardiografía básica

Cuando un impulso eléctrico atraviesa al corazón, difunde hacia los tejidos que lo rodean y una pequeña parte llega hacia la superficie corporal. Si se colocan electrodos sobre el cuerpo en los lados opuestos al corazón, pueden registrarse los potenciales eléctricos generados por el mismo; el registro se denomina electrocardiograma.

El electrocardiograma normal está formado por una onda P, un complejo "QRS" y una onda T. El complejo QRS incluye en realidad tres ondas separadas, Q, R y S. La onda P está causada por corrientes eléctricas generadas cuando las aurículas se despolarizan antes de la contracción. El complejo QRS está producido por corrientes nacidas cuando los ventrículos se despolarizan antes de contraerse, es decir, cuando la onda de despolarización difunde por los ventrículos. Por lo mismo, tanto la onda P como los componentes del complejo QRS son ondas de despolarización.

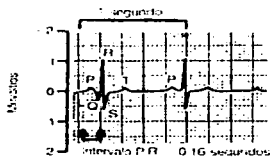


Figura 2.2.1 Electrocardiograma normal

La onda T está causada por corrientes nacidas cuando los ventrículos se recuperan del estado de despolarización. Este proceso ocurre en el músculo ventricular 0.25 a 0.35 segundos después de la despolarización, y esta onda se conoce como onda de repolarización.

El electrocardiograma está formado por dos ondas, una de despolarización y una de repolarización. Durante el proceso de despolarización, el potencial negativo normal dentro de las fibras se pierde, y el potencial de la membrana en realidad se invierte, es decir, se hace ligeramente positivo en el interior y negativo en el exterior.

El potencial de acción monofásico del músculo ventricular, sólo dura normalmente de 0.25 a 0.35 segundos. La parte más alta de la figura 2.2.2 ilustra un potencial de acción monofásico registrado con un microelectrodo introducido en una fibra muscular ventricular. El desplazamiento hacia arriba

de este potencial de acción es el proceso de despolarización, y la vuelta del potencial a la línea basal se debe a su repolarización.

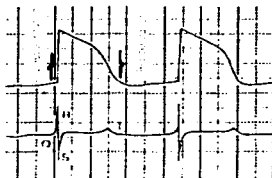


Figura 2.2 Arriba: Potencial de acción monofásico en una fibra muscular ventricular durante la función cardíaca normal. Abajo electrocardiograma registrado simultáneamente.

Antes de que pueda producirse la contracción del músculo, la onda de despolarización debe difundir a todo lo largo del mismo para iniciar los procesos químicos de la contracción. Por tanto la onda P ocurre inmediatamente antes del principio de la contracción de las aurículas, y la onda QRS tiene lugar inmediatamente antes del principio de la contracción de los ventrículos, que siguen contráctos hasta unas pocas milésimas de segundo después de producida la repolarización, es decir, hasta el final de la onda T.

La onda de repolarización ventricular es la onda T del electrocardiograma normal. De ordinario, el músculo ventricular empieza a repolarizarse en algunas fibras aproximadamente 0.20 de segundo después de iniciarse la onda de despolarización, y completa su repolarización en todas las fibras 0.35 de segundo después de comenzada la despolarización. Así pues, el proceso de repolarización se extiende durante un tiempo largo, alrededor de 0.15 de segundo. Por ese motivo la onda T del electrocardiograma normal es una onda bastante prolongada, mientras que su voltaje es considerablemente menor que el del complejo QRS, es parte por su gran longitud.

Las aurículas se repolarizan aproximadamente 0.15 a 0.20 de segundo después de la onda P. Sin embargo, es en este momento cuando se registra la onda QRS en el electrocardiograma. Así la onda de repolarización auricular, conocida como onda T auricular, suele quedar totalmente enmascarada por la onda QRS. Por esta razón, rara vez se observa una onda T auricular en el electrocardiograma.

Derivaciones precordiales (torácicas)

Muchas veces se registran electrocardiogramas con un electrodo colocado en la cara anterior del tórax encima del corazón, según se indica en los seis puntos de la figura 2.2.3. Este electrodo se conecta a la terminal positiva del electrocardiógrafo, y el electrodo negativo, denominado electrodo indiferente, se conecta a través de resistencias eléctricas del brazo derecho, el izquierdo y la pierna izquierda simultáneamente.

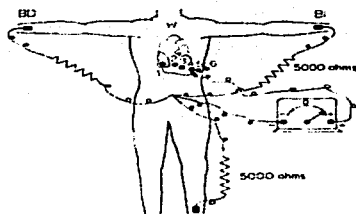


Figura 2.2.3 Conexiones del cuerpo con el electrocardiógrafo para registrar derivaciones torácicas.

En general se registran seis derivaciones torácicas convencionales a nivel de la pared anterior del tórax, colocando el electrodo precordial en los seis puntos que se muestran en el esquema. Las diferentes derivaciones registradas por el método se denominan derivaciones V1, V2, V3, V4, V5 y V6. En la figura 2.2.4 se muestran electrocardiogramas de corazón normal registrados con las seis derivaciones torácicas convencionales. Como la superficie del corazón está cerca de la pared torácica, se registra sobre todo el potencial eléctrico de la musculatura cardíaca inmediatamente por debajo del electrodo. En consecuencia, anomalías relativamente pequeñas de los ventrículos, sobre todo en la pared ventricular anterior, suelen causar cambios muy intensos en los electrocardiogramas obtenidos mediante las derivaciones torácicas.

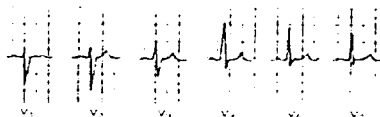


Figura 2.2.4 Electrocardiogramas normales registrados en las seis derivaciones torácicas estándar

En las derivaciones V1 y V2, los registros QRS son principalmente negativos, porque según puede verse en la figura 2.2.3 el electrodo del tórax en estas derivaciones se halla más cerca de la base del corazón que de la punta, que es la dirección de la electropositividad durante la mayor parte del proceso de despolarización ventricular. Por otra parte los complejos QRS en las derivaciones V4, V5 y V6 son principalmente positivos porque el electrodo torácico en estas derivaciones se halla cerca de la punta, que es la dirección de electropositividad durante la despolarización.

2.3 Angina de pecho e infarto agudo del miocardio

El término cardiopatía isquémica comprende un grupo de enfermedades cardíacas provocadas por un desbalance entre el aporte y las demandas de oxígeno del miocardio en un momento dado, lo cual trae como consecuencia una perfusión reducida del músculo cardíaco.

La etiología de la cardiopatía isquémica puede ser variable, desde embolismo coronario, anomalías congénitas, espasmo arterial coronario, miocardiopatías, arteritis coronaria generalmente relacionada con enfermedades sistémicas; sin embargo la causa más común de cardiopatía isquémica es el 95% de los casos es enfermedad aterosclerótica coronaria, caracterizada por obstrucción focal de las arterias coronarias producida por una placa aterosclerótica constituida principalmente por proliferación endotelial y depósito de colesterol.

Cuadro clínico.

Las principales manifestaciones de la cardiopatía aterosclerótica son:

- 1.- Angina de pecho (Angor pectoris)
- 2.- Infarto agudo al miocardio.
- 3.- Isquemia miocárdica silenciosa.
- 4.- Muerte súbita.

De estas manifestaciones clínicas las más frecuentes son infarto agudo al miocardio y angina de pecho constituyendo cada una aproximadamente un 45% del total de pacientes con cardiopatía isquémica.

La muerte súbita, definida como la muerte de origen cardíaco que ocurre en la primera hora de haberse iniciado los síntomas, sucede aproximadamente en 5-7% de los casos.

La isquemia miocárdica silenciosa, ocurre en ausencia del síntoma principal que es dolor torácico y, es detectada mediante electrocardiograma ambulatorio o mediante electrocardiograma de esfuerzo, donde se encuentran cambios relacionadas con isquemia miocárdica en pacientes asintomáticos.

Factores de riesgo

No existe una causa definida para la producción de aterosclerosis coronaria, pero desde el punto de vista epidemiológico se han detectado algunos factores que contribuyen a su producción denominados factores de riesgo:

1. Hipercolesterolemia, principalmente constituida por la elevación de las lipoproteínas de baja densidad (L.D.L.)
2. Tabaquismo.
3. Hipertensión arterial sistémica.
4. Diabetes mellitus.
5. Historia familiar de cardiopatía isquémica.
6. Edad por arriba de los 40 años.
7. Sexo masculino.
8. Obesidad.
9. Sedentarismo.
10. Estrés.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La importancia de estos factores de riesgo radica en que desde el punto de vista preventivo, la modificación de los factores de riesgo modificables ayuda a evitar la progresión de la aterosclerosis;

además, el hecho de que en una persona determinada coexistan dos o más factores de riesgo, la hacen susceptible de padecer cardiopatía isquémica y nos permite identificar en forma oportuna pacientes de alto riesgo.

Angina de pecho

La angina de pecho se caracteriza por dolor torácico causado por isquemia miocárdica transitoria, reversible, como resultado de un desequilibrio entre el aporte (flujo sanguíneo) y la demanda de oxígeno miocárdico, ya sea debido a espasmo coronario o a la presencia de obstrucción coronaria.

Existen tres tipos de anginas de pecho: Angina clásica o estable: presentación crónica generalmente asociada a esfuerzo y aliviada con el reposo.

Angina inestable: de aparición reciente o que ocurre en reposo, con esfuerzos mínimos o con mayor frecuencia que la habitual.

Angina variante o de Prinzmetal: generalmente de presentación nocturna y caracterizada por elevación del segmento S-T en el electrocardiograma, se asocia con frecuencia a espasmo coronario.

El diagnóstico de angina de pecho está basado principalmente en la historia clínica del paciente. El dolor torácico y sus características deben ser analizados: Habitualmente el dolor es retrosternal y de carácter opresivo, pero puede presentarse en cualquier parte del tronco en la línea media desde el mentón hasta el ombligo. La relación con el esfuerzo o el estrés y el alivio con el reposo son de los rasgos más característicos.

La irradiación del dolor torácico hacia la parte interna del brazo izquierdo es frecuente pero puede irradiarse hacia el cuello y mandíbula (puede confundirse con dolor de origen dentario), la duración del dolor es de unos minutos hasta 30 minutos y de desaparición gradual con la administración de nitratos o reposo. Además del dolor puede aparecer debilidad, disnea, náuseas, palidez y diaforesis.

A la exploración física los datos son inespecíficos, durante el dolor puede aparecer un galope auricular S4, o un soplo sistólico por disfunción de los músculos papilares. El electrocardiograma de reposo puede ser normal hasta en un 50% de los casos, o presentar inversión de la onda T y/o depresión del segmento ST, especialmente si el paciente está teniendo un episodio de angina.

El electrocardiograma de esfuerzo ayuda a detectar mejor la presencia de isquemia miocárdica mediante la aparición de cambios del segmento ST, al incrementarse la demanda de oxígeno miocárdico durante el ejercicio. Además de proveer información sobre la reserva funcional de miocardio, está indicado en todo paciente con sospecha diagnóstica de angor pectoris o cuando existen dos o más factores de riesgo presentes.

Tratamiento

La angina de pecho se trata corrigiendo el desbalance entre aporte y demanda de oxígeno miocárdico. El reposo y evitar o corregir factores precipitantes como el frío, comidas excesivas; controlar hipertensión, anemia, infecciones, hipoxia, tirotoxicosis, tabaquismo son las medidas generales necesarias como parte del tratamiento antianginoso.

Los nitritos son los fármacos de elección para el control de un ataque agudo de angina: La administración de nitroglicerina 0.4 mg o isorbide 5 mg por vía sublingual actúan en 2-5 minutos controlando el dolor anginoso, esta dosis puede repetirse en caso necesario cada 10 minutos por un máximo de tres dosis. Si el dolor dura más de 30 minutos se debe sospechar la presencia de un infarto del miocardio y trasladar al paciente a una unidad de urgencias.

Los bloqueadores Beta adrenérgicos reducen la frecuencia cardíaca y la contractilidad reduciendo la demanda de oxígeno miocárdico y están indicados para el control a largo plazo y prevención de la angina de pecho. Están contraindicados si el paciente tiene datos de insuficiencia cardíaca o bloqueo auriculoventricular. El prototipo es el propranolol. Los antagonistas de canales de calcio producen vasodilatación coronaria y son eficaces solos o combinados con bloqueadores beta o nitritos. Comúnmente usados son: verapamilo, nifedipina y diltiazem.

Existen recomendaciones específicas en el paciente con angina de pecho que va a ser sometido a tratamiento odontológico, las que dependerán si tiene una historia previa de angina:

Con historia de angina:

- Contactar a su médico cardiólogo.
- Uso profiláctico de nitritos.
- Pueden usarse los vasoconstrictores (no usar epinefrina en arritmias graves).
- Suplemento de oxígeno nasal.
- Monitoreo electrocardiográfico.
- Evitar procedimientos prolongados.
- En caso de presentar dolor, solicitar ayuda médica y administrar nitritos vía sublingual.

Sin historia de angina:

- Interrumpir el procedimiento.
- Solicitar ayuda médica.
- Administrar nitritos por vía sublingual.
- Evaluar signos vitales.
- Electrocardiograma.

Infarto del miocardio

El infarto del miocardio consiste en una necrosis no reversible de un área de tejido miocárdico, producido por reducción importante del flujo coronario. Generalmente en el 90% de los casos esto se debe a la oclusión completa de una arteria coronaria por un trombo superpuesto en una placa aterosclerótica. Puede también ocurrir por isquemia prolongada secundaria a espasmo coronario. El tiempo de la instalación de la necrosis es de 6 horas aproximadamente. Este tiempo es crítico ya que la restauración del flujo sanguíneo antes de las primeras 6 horas de haberse iniciado el dolor torácico, permite rescatar tejido miocárdico viable y reducir el área de infarto, lo cual mejora el pronóstico y sobrevida del paciente.

Cuadro Clínico.

El inicio del infarto está correlacionado por dolor torácico de características similares a la angina de pecho pero más intenso y de más de 30 minutos de duración y que persiste aún en reposo. Puede estar asociado con náuseas, vómito, sudoración, disnea y debilidad. Algunos pacientes principalmente diabéticos pueden tener infarto de miocardio sin dolor, que se manifiesta por insuficiencia cardíaca de instalación súbita, síncope, o debilidad moderada.

Al examen físico el paciente manifiesta ansiedad, taquicardia (puede haber bradicardia especialmente en infarto de la cara inferior) palidez, diaforesis, presión arterial normal o ligeramente elevada (excepto en infarto extenso que se presenta con estado de choque), ruidos cardíacos débiles a la auscultación, galope auricular S4 y galope ventricular S3, frote pericárdico, soplo sistólico de intensidad variable ya sea por disfunción de músculos capilares o rotura del septum interventricular.

El diagnóstico se realiza con la presencia de cuando menos 2 de los siguientes criterios:

1. Dolor torácico.
2. Cambios electrocardiográficos consistentes en elevación del segmento ST mayor de 1 mm en cuando menos 2 derivaciones relacionadas.
3. Elevación de enzimas cardíacas (creatinfosfoquinasa CPK, y su fracción MB; transaminasa glutámica oxalacética TGO, y deshidrogenasa láctica DHL).
4. Gamagrama cardíaco positivo (defecto de perfusión).

Tratamiento

El tratamiento de infarto agudo de miocardio debe llevarse a cabo en forma inmediata preferentemente en las primeras 4 horas de inicio del dolor, de manera que se pueda evitar la instalación de necrosis.

El tratamiento puede ser dividido en varias fases:

1. Alivio del dolor: administración de nitritos por vía sublingual; oxígeno nasal, meperidina (demerol) 25-100 mg vía IV.
2. Evaluación de isquemia (persistencia del dolor y cambios electrocardiográficos).
3. Evitar complicaciones: monitoreo electrocardiográfico continuo para detección oportuna de arritmias. Administración de lidocaína 100 mg en bolo IV seguida de infusión con lidocaína de 2-4 mg/minuto.
4. Tratamiento hospitalario: terapia trombolítica (estreptocinasa; tPA); Bloqueadores beta inhibidores de ECA (dosis bajas); Nitroglicerina IV, anticoagulación, sedantes.
5. Evaluación de isquemia residual previo al alta hospitalaria mediante ECG de esfuerzo con monitoreo ambulatorio del electrocardiograma.
6. Rehabilitación. Habitualmente el paciente no complicado puede ser dado de alta en 6 a 7 días y debe permanecer incapacitado con incremento gradual de actividad física las siguientes 8 semanas.

Consideraciones sobre el tratamiento odontológico.

Los pacientes que han tenido infarto de miocardio reciente no deben recibir ningún tratamiento dental hasta 6 meses después del infarto para evitar complicaciones: Idealmente el

dentista debe comunicarse con el médico del paciente antes de iniciar el tratamiento dental para comentar la naturaleza del tratamiento, medicamentos y recomendaciones indicados respecto al estado actual del paciente, presencia de insuficiencia cardiaca, hipertensión o angina.

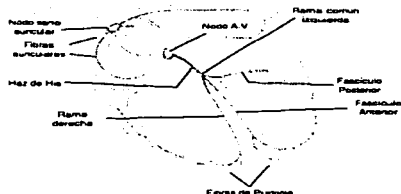
Las citas deben ser llevadas a cabo preferentemente en la mañana y se puede premedicar al paciente 2 horas antes con valium 5 mg vía oral para reducir la ansiedad: Si el médico está de acuerdo puede utilizarse lidocaína con epinefrina al 1:100,000 hasta tres cartuchos, lo cual debe ser evitado si el paciente tiene propensión a arritmias. Óxido nítrico puede utilizarse como anestésico si no hay hipoxia.

Los pacientes postinfarto pueden estar tomando anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios, los cuales deben suspenderse 3-4 días antes del tratamiento dental. El monitoreo electrocardiográfico continuo durante el procedimiento es importante, así como detectar cualquier síntoma como disnea, fatiga o incluso dolor. Si estos síntomas aparecen o hay cambios significativos en el ritmo cardiaco, el procedimiento debe suspenderse, administrar nitroglicerina o isorbide sublingual. Si los síntomas persisten después de 10 a 15 minutos de observación, el médico debe ser informado de inmediato y el paciente transferido en forma apropiada a una unidad de urgencias.

- Preguntar por evidencia de angina de pecho postinfarto
- No programar trabajo dental rutinario hasta después de 6 meses postinfarto.
- Investigar sobre tratamiento anticoagulante, antiplaquetario u otros medicamentos.
- Programar preferentemente en la mañana.
- Evitar procedimientos prolongados.
- Reducir ansiedad y estrés, ayuda premedicar con valium.
- Pedir al paciente que lleve su nitroglicerina o nitratos y otros medicamentos que este usando.
- Monitoreo electrocardiográfico continuo y de signos vitales.
- En caso de dolor, fatiga, o disnea suspender el procedimiento y solicitar ayuda médica.

2.4 Clasificación y diagnóstico de las arritmias cardiacas.

El ritmo del corazón es normalmente controlado por impulsos eléctricos los cuales son generados por el Nodo Seno Auricular. Y son conducidos a través de la masa muscular causando esto una contracción de las cámaras del corazón, con una frecuencia de entre 60 a 100 veces por minuto (ritmo normal).



En general el ritmo del corazón se puede definir en tres grandes rubros:

1. Regularmente regular RR
2. Regularmente irregular RI
3. Irregularmente irregular II

Esta es una forma sencilla de poder descifrar los tipos de ritmos con que contamos: Es importante también añadir que el ritmo del corazón es controlado por el Sistema Nervioso Autónomo, este tiene un Sistema Simpático y Parasimpático que sabemos controla el ritmo del corazón ya sea acelerándolo, o deprimiéndolo haciendo que exista un balance en la actividad eléctrica del mismo. La frecuencia cardíaca continuamente es ajustada por un mecanismo regulador muy sensitivo y complejo que puede responder también a estímulos extracardiacos, por ejemplo: posición del cuerpo, actividad física, respiración, temperatura, volumen sanguíneo, tono vascular periférico y las reacciones emocionales.

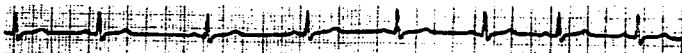


Figura 2.4.2 Ritmo Normal

Arritmias sinusuales.

La arritmia más común, fisiológica o normal que vamos a observar es la arritmia sinusual, es una arritmia que está directamente relacionada con la inspiración, donde puede disminuir la frecuencia cardíaca y en la expiración puede ocurrir lo contrario; este ritmo generalmente es común o más pronunciado en gente joven.



Figura 2.4.3 Arritmia Sinusual

Dentro de las arritmias sinusales tenemos:

- a) Arritmia sinusal propiamente dicha, que es fisiológica y es generalmente normal.
- b) Taquicardia sinusal, en la cual el impulso es mayor de 100 lat/min, ésta puede ocurrir debido a un aumento de la demanda metabólica por ejemplo: fiebre, hipertiroidismo, anemia y dolor.



Figura 2.4.4 Taquicardia Sinusal

- c) Bradicardia sinusal en la cual la frecuencia cardiaca es menor de 60 lat/min.



Figura 2.4.5 Bradicardia Sinusal

Las arritmias también se pueden clasificar dependiendo de su origen por ejemplo:

- a) Arritmias auriculares, que se inician en las aurículas.



Figura 2.4.6 Extrasístoles Auriculares

- b) Arritmias supraventriculares ahí se encuentran las arritmias nodales.



Figura 2.4.7 Extrasístoles Nodales

- c) Arritmias ventriculares, que proceden como su palabra lo dice de los ventrículos.

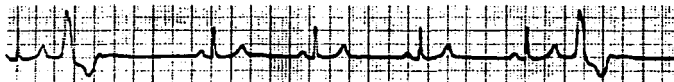


Figura 2.4.8 Extrasístoles Ventriculares

Arritmias supraventriculares

Dentro de las arritmias supraventriculares se encuentran las arritmias auriculares, contracciones auriculares o extrasístoles auriculares prematuras, sus características son: primero, aparece en la fase más temprana del ciclo cardiaco; segundo, hay una gran cambio en la morfología de la onda P debido al escape auricular, y tercero, que es importante que el complejo QRS y la onda T permanezcan igual a los otros latidos, sin que exista ninguna diferencia.



Figura 2.4.9 Extrasístoles Auriculares

Esta arritmia puede ser aislada, un latido de vez en cuando bigeminada un latido normal y una extrasístole o puede ser multifocal y ser capaz de desencadenar otras arritmias supraventriculares que se conocen como taquicardias supraventriculares y se clasifican en tres tipos:

- Taquicardia auricular paroxística (ritmo RR)
- Flutter auricular (ritmo RI)
- Fibrilación auricular (ritmo II)

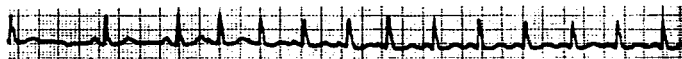


Figura 2.4.10 Taquicardia Auricular Paroxística

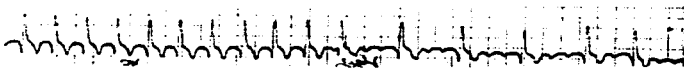


Figura 2.4.11 Flutter Auricular



Figura 2.4.12 Fibrilación auricular

Estas arritmias desgraciadamente no es posible detectarlás con sólo el examen físico; sin embargo puede uno sospecharlas al tomar el pulso y palpar el ritmo para saber si se trata de RR, RI, o II, para tener el diagnóstico definitivo es necesario contar con un trazo electrocardiográfico o un monitor.

Otras arritmias supraventriculares son las extrasístoles nodales; éstas afortunadamente son muy raras, sin embargo cuando se presentan uno deberá sospechar posible intoxicación por drogas en

particular: la digoxina y la quinidina; por tanto debemos preguntar al paciente si esta tomando algún medicamento, sobre todo si es paciente cardíaca (diuréticos, sedantes antihistamínicos, etc.).

Arritmias ventriculares

Dentro de las arritmias ventriculares tenemos las arritmias que son:

1. Benignas (extrasístoles ventriculares monofocales o bifocales).
2. Malignas (colgajos de extrasístoles ventriculares couplet's y taquicardia ventricular).
3. Letales (fibrilación ventricular).

Las arritmias más comunes son las extrasístoles ventriculares o contracciones prematuras ventriculares las cuales pueden ser: unifocales, bifocales o multifocales. Pueden ser bigeminadas latido normal seguido de latido anormal. Las características de estas son: primero no existe onda P, el complejo QRS está ensanchado, bizarro, existe una pausa compensatoria antes de volver a nacer el siguiente impulso normal.



Figura 2.4.13 Extrasístoles Ventriculares Bigeminadas

Dentro de las arritmias malignas se encuentran las extrasístoles en colgajos de dos llamadas couplet's que en ocasiones pueden progresar hacia la taquicardia ventricular la cual es una arritmia maligna que debe ser tratada de inmediato para evitar que progrese hacia la fibrilación ventricular ésta se considera una verdadera emergencia que si no se actúa de inmediato; la arritmia puede ser letal.

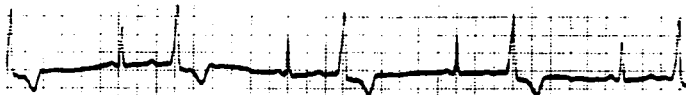


Figura 2.4.14 Colgajos de extrasístoles ventriculares

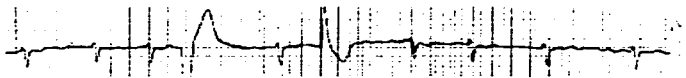


Figura 2.4.15 Taquicardia ventricular



Figura 2.4.16 Fibrilación Ventricular

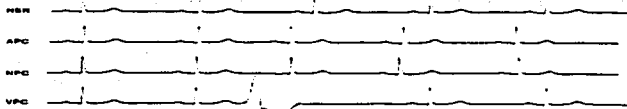


Figura 2.4.17 a) Ritmo sinusal, b) Extrasístoles auriculares, c) Extrasístoles nodales, d) Extrasístoles ventriculares

Estas arritmias, malignas y letales, generalmente son precedidas por un evento cardíaco grave como la trombosis coronaria o en algunos casos por causas que se consideran como muerte súbita secundaria a una cardiomiopatía hipertrófica; sin embargo sabemos que a veces trastornos de tipo electrolítico como la hipokalemia o hipocalcemia (bajo potasio), la hipoxemia grave (baja concentración de oxígeno) y la acidosis metabólica láctica, pueden ser capaces de producir estas arritmias y por lo tanto al interrogar al paciente podremos saber si existe alguno de estos trastornos, así como si el paciente tiene enfermedad pulmonar obstructiva crónica o esta tomando diuréticos.

El tratamiento de estas arritmias puede ser muy variable dependiendo de la etiología, sin embargo la función del odontólogo será en primer lugar, el detectarla con el interrogatorio y el poder aprender a palpar el pulso diferenciando el normal del anormal, y posteriormente orientar al paciente con relación a acudir con su médico general o especialista para poder hacer un diagnóstico preciso de la arritmia y poder darle el tratamiento adecuado.

En resumen, el odontólogo tratará de hacer un interrogatorio sobre antecedentes cardiovasculares (angor, infarto, insuficiencia cardíaca, arritmias previas) se interrogará sobre la forma de percibir la arritmia, tiempo de evolución, duración y, cómo y con qué desaparece. Palpar el pulso y relacionarlo con auscultación cardíaca es fundamental.

Si se detecta la arritmia y el procedimiento odontológico no es urgente éste se difiere y se pide valoración por especialista, si el problema es urgente debe de solicitarse interconsulta inmediata con médico internista o cardiólogo.

2.5 Insuficiencia Cardíaca y Edema agudo pulmonar

Definición

Incapacidad del corazón para suministrar suficiente sangre oxigenada para llenar las necesidades metabólicas del organismo.

La insuficiencia cardíaca congestiva se clasifica en dos grandes categorías:

- a) Insuficiencia cardíaca izquierda (congestión vascular pulmonar).
- b) Insuficiencia cardíaca derecha (retención de líquidos). Una de las causas más comunes de muerte en México es la insuficiencia.

Fisiopatología

Insuficiencia cardíaca congestiva es el estado final del desbalance entre la carga hemodinámica y la capacidad del corazón para manejarla, este desbalance puede ocurrir por aumento crónico de la carga o daño en el miocardio, en la mayoría de los casos estos dos factores están presentes. Los cambios crónicos generalmente provocan ajustes consistentes en aumento de las resistencias periféricas, redistribución del flujo de sangre del corazón y del cerebro, y aumento de la actividad de la eritropoyetina para aumentar la capacidad de la sangre para transportar oxígeno.

Además, en la insuficiencia cardíaca congestiva se presenta comúnmente sobrecarga de volumen, sobrecarga de presión, pérdida del músculo cardíaco, disminución de la contractilidad y llenado restringido. Existen mecanismos compensadores para mantener este equilibrio y son tres: Primero la ley de Frank Starling, Segundo la Hipertrofia Ventricular (por sobre carga de volumen y presión) y Tercero el Sistema Nervioso Simpático (fibras simpáticas que inervan el corazón y que liberan catecolaminas endógenas que se traducen en aumento de la frecuencia cardíaca y por lo tanto de la contractilidad miocárdica).

Causas comunes de insuficiencia cardíaca izquierda

- a) Hipertensión arterial (primaria y secundaria).
- b) Infarto agudo del miocardio (ruptura de cuerdas tendinosas).
- c) Enfermedad valvular aórtica (estenosis aórtica).
- d) Cardiomiopatía congestiva dilatada.
- e) Enfermedad valvular mitral (insuficiencia mitral moderada severa).
- f) Endocarditis aguda.
- g) Mixoma de aurícula izquierda.

Causas comunes de insuficiencia cardíaca derecha

- a) La más común es la insuficiencia cardíaca izquierda.
- b) Estenosis valvular mitral
- c) Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (E.P.O.C.).
- d) Hipertensión pulmonar primaria.
- e) Endocarditis del corazón derecho (válvula tricúspide o pulmonar).
- f) Infarto del ventrículo derecho.
- g) Malformaciones congénitas cardíacas (complejo de Eisenmenger).
- h) Valvulopatía tricúspidea.

Causas comunes de insuficiencia cardíaca biventricular

- a) Insuficiencia cardíaca izquierda
- b) Arritmias
- c) Enfermedad pericárdica.
- d) Estados tóxicos
- e) Enfermedades renales
- f) Miocarditis

g) Cardiomiopatías.

Signos y síntomas de insuficiencia cardiaca izquierda y derecha.

I.C. Izquierda (síntomas clínicos)

- Fatiga
- Debilidad
- Disnea de esfuerzo
- Disnea paroxística nocturna (DPN)
- Ortopnea
- Tos
- Anorexia
- Diaforesis
- Obnubilación
- Cianosis

I.C. Derecha (síntomas clínicos)

- Aumento progresivo de peso
- Edema pretibial
- Distensión abdominal
- Dolor subcostal
- Pulsación en el cuello
- Ictericia.

I.C. Izquierda (signos clínicos)

- Taquicardia
- Crecimiento cardíaco
- Tercer y cuarto ruidos (galope Auricular y ventricular)
- Estertores húmedos
- Derrame pleural
- Soplo de insuficiencia mitral
- Hipotensión.

I.C. Derecha (síntomas clínicos)

- Galope suricular derecho
- Aumento del segundo ruido
- Componente pulmonar
- Soplo de insuficiencia
- Tricuspidica
- Ingurgitación yugular
- Hepatomegalia
- Dema de miembros inferiores
- Ascitis.

Datos clínicos cardinales

Insuficiencia C. Izquierda
Disnea de esfuerzo
(Grandes esfuerzos)
(Medianos esfuerzos)
(Pequeños esfuerzos)

Insuficiencia C. Derecha
Edemas de miembros inferiores
Ascitis
Anasarca

Hallazgos de laboratorio

Muchos pacientes con I.C.C. muestran policitemia, trombocitopenia y leucopenia, adicionalmente los factores circulantes de coagulación pueden estar disminuidos y por lo tanto se observa prolongación del tiempo de protrombina y parcial de tromboplastina lo que puede condicionar sangrado.

Manejo médico

Usualmente se inicia con el reposo absoluto para mantener al mínimo las demandas del corazón; una semiposición de Fowler de la cama es mejor para reducir los efectos de la congestión pulmonar y el edema.

La dieta es ajustada al paciente con restricción de la ingesta de sal a menos de dos gramos de sal por día. Si el paciente es obeso la dieta será de reducción estricta; la utilización de diuréticos es la medida más importante en el manejo del paciente con I.C.C. se utilizarán cuando existe edema de miembros inferiores, disnea paroxística nocturna u ortopnea, o cuando hay aumento de peso mayor a dos kilos en los últimos 7 días.

Los diuréticos más comúnmente utilizados son los de asa o tiazidas, cuyos efectos indeseables son: defecación de potasio y deshidratación, por lo tanto el suplemento de potasio se debe administrar para prevenir arritmias cardíacas. En pacientes que presentan disnea severa se les puede administrar sulfato de meperidina (demerol 30,50 mg iv) para calmar la ansiedad y ayudar a disminuir el trabajo excesivo de los músculos de la respiración; barbitúricos y sedantes pueden administrarse también, únicamente con la precaución de vigilar depresión respiratoria. El uso de oxígeno es mandatorio, teniendo particular atención en los pacientes que padecen E.P.O.C. El uso de digoxina se indica en la mayoría de los pacientes, sin embargo con el advenimiento de vasodilatadores potentes así como inhibidores de la ECA (enzima convertidora de la angiotensina), se debe valorar cada caso individualmente.

Medidas generales para el odontólogo en el manejo inicial de la I.C.C.

- a) Reposo absoluto
- b) Semiposición de Fowler
- c) Oxígeno nasal
- d) Administrar ansiolítico (meperidina 30-50 mg iv)
- e) Diurético IV (si es posible)

D) Trasladar al paciente.

Manejo dental del paciente con I.C.C.

- I. Consultar con el médico del paciente:
 - a) Preguntar sobre los medicamentos que toma.
 - b) Estado actual del paciente.
 - c) Naturaleza de la enfermedad.
 - 1) Enfermedad valvular.
 - 2) Enfermedad hipertensiva.
 - 3) Infarto del miocardio.
 - 4) Hipertiroidismo.
 - 5) Enfisema.
- II. En pacientes recibiendo anticoagulantes checar tiempo de protrombina antes de tratar al paciente.
- III. Policitemia
 - a) Trombocitopenia y disminución de niveles de fibrinógeno pueden estar presentes.
 - b) Los pacientes pueden tener problemas de sangrado.
 - c) Evitar la deshidratación.
 - d) Si la cuenta blanca está deprimida, administrar antibióticos para evitar infecciones postoperatorias.
- IV. El paciente colocado en posición sentado en la silla dental.

Edema pulmonar agudo

El edema pulmonar agudo es una emergencia médica grave, en el que hay salida de líquido del lecho capilar pulmonar hacia los alveolos generalmente por descompensación cardíaca izquierda.

El edema agudo de pulmón cardiogénico puede ocurrir con normovolemia o con una sobrecarga total en los líquidos corporales, en un extremo están los pacientes con sobrecarga total en los líquidos corporales, en un extremo están los pacientes con sobrecarga crónica de líquidos y progresión hacia edema agudo de pulmón y en el otro los pacientes con un infarto agudo del miocardio que tiene normovolemia pero que debido a la falla aguda de bomba desarrollan edema agudo pulmonar EAP. Los pacientes con EAP cardiogénico pueden estar hipertensos, normotensos o hipotensos por fortuna la mayoría están hipertensos lo que permite el uso de agentes antihipertensores; el EAP con presión arterial normal o con hipotensión es más problemático.

Es importante que el clínico esté seguro del diagnóstico de EAP, pues existen otras causas de sufrimiento respiratorio que lo pueden simular y obviamente tienen otros tratamientos.

Causas frecuentes de sufrimiento respiratorio agudo:

- Tromboembolismo pulmonar masivo.
- Bronquitis asmática.
- Neumonía superimpuesta a enfermedad pulmonar obstructiva crónica o neumopatía restrictiva.
- Neumotórax.

Al igual que la I.C.C. en la mayoría de los pacientes con EAP, puede identificarse uno o más factores precipitantes, lo más frecuentes son:

- Isquemia o infarto agudo del miocardio.
- Arritmias.
- Sobrecarga de líquidos.
- Valvulopatía mitral o aórtica.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Tirotoxicosis.
- Anemia severa.
- Cardiomiopatías.
- Mixoma de aurícula izquierda.
- Taponamiento pericárdico.

2.6 Reanimación cardiopulmonar básica (RCPB)

La parada cardíaca puede ser primaria o secundaria. La causa más común de parada cardíaca primaria es la fibrilación ventricular por isquemia miocárdica focal, otras causas pueden ser la fibrilación ventricular y asistolia por infarto agudo de miocardio, bloqueo cardíaco, choque eléctrico y ciertos fármacos. La parada cardíaca secundaria está causada casi siempre por asfixia o hemorragia masiva, y puede desarrollarse en forma rápida o lenta. Independientemente de la causa de la parada cardíaca, si se desea evitar la muerte o lesiones cerebrales irreversibles, debe comenzarse inmediatamente la RCP, porque si, en una parada cardíaca primaria, se retrasa el comienzo de la oxigenación mediante RCP más allá de unos 5 minutos, las posibilidades de recuperación sin lesión cerebral son pequeñas. Este intervalo de tiempo crítico, puede ser más prolongado en los pacientes hipotérmicos, en personas que han tomado ciertos fármacos y en los niños pequeños.

Reconocimiento de la parada cardíaca

La parada cardíaca reversible se define como el cuadro clínico de cese completo de la circulación. La detención de la circulación se diagnostica cuando están presentes todas las siguientes condiciones: inconsciencia, apnea o respiración boqueante, apariencia de muerte (cianosis o palidez), y ausencia de pulso en las grandes arterias (carótida o femoral). La ausencia de pulso en la arteria carótida es el más importante de estos signos.

En lactantes y niños pequeños también puede palparse el pulso carotídeo, pero es fácil que se comprima la vía aérea o cause laringoespasmo. Por ello, se recomienda determinar ausencia de pulso palpando la arteria humeral o femoral. En los niños mayores es preferible palpar el pulso carotídeo.

Aunque en ocasiones se mencionan las pupilas dilatadas como un signo adicional, no se debe esperar a que se dilaten las pupilas, ya que pueden tardar más de un minuto después de la parada circulatoria.

La técnica de RCPB es muy sencilla y para recordar sus tres pasos, muchos textos de lengua inglesa utilizan las tres primeras letras del alfabeto (ABC) como método nemotécnico:

- Acceso a vía aérea (Airways)
- Respiración (Breathing)
- Circulación (Circulation)

1. Pedir auxilio y activar el sistema médico de urgencias (SMU). Se deben verificar las condiciones del paciente es decir su estado de consciencia; estimulándole mediante palmadas en los hombros y haciéndole preguntas: esta ud. bien? Para inmediatamente después activar el SMU y colocarlo en posición supina (acostada sobre su espalda y en una superficie dura).

2. Abrir la vía aérea (A): con una simple maniobra se logra liberar el paso del aire hacia los pulmones, ésta, se llama: elevación de la barbilla e inclinación de la cabeza. Consiste en colocar una mano en la frente y la mano contraria con los dedos índice y medio presionando hacia arriba el mentón de la persona. Estas dos maniobras conjuntas logran retirar la lengua de la orofaringe y permiten la entrada y salida de aire de los pulmones.

3. Respiración (B): La manera más sencilla es acercarnos a la cabeza del paciente con nuestra vista orientada hacia el tórax para:

Mirar: Cómo se eleva y desciende en cada inspiración.
Escuchar: La salida y entrada de aire a los pulmones.
Sentir: El aire caliente que sale al respirar.

Este proceso se ejecuta por 5 segundos y si encontramos respiración, conviene mantener abierta la vía aérea con elevación del mentón e inclinación de la cabeza; en caso de no percibir, escuchar y sentir la respiración, estamos ante la presencia de un paro cardiorespiratorio, iniciaremos inmediatamente la respiración artificial. Se mantiene la vía aérea abierta y con los dedos índice y medio de la mano que tiene inclinada la cabeza, se hace un pizamiento en ambas aristas para evitar fuga de aire; al mismo tiempo que acercamos nuestra boca a la boca del paciente y efectuamos un buen sello antes de exhalar hacia los pulmones. Se produce a ejecutar dos insufoluciones con una duración de 1.5 a 2 segundos cada una de ellas; recordando que la inspiración es una función activa (ud. la supe) y la espiración un proceso pasivo que no requiere acción alguna.

4. Circulación (C): Reanimación cardiopulmonar a tórax cerrado

La técnica recomendada de la circulación artificial de urgencia mediante compresiones cardíacas externas requiere, para ser eficaz y evitar lesiones, que se presione exactamente sobre la mitad inferior del esternón. El punto de presión se identifica palpando la base del apéndice xifoides colocando dos dedos inmediatamente por encima de este punto, sobre la porción inferior del esternón, y el talón de la otra mano adyacente a los dos dedos; esto permite identificar la mitad inferior del esternón como el punto correcto para aplicar la presión.

Otro método consiste en palpar la base del apéndice xifoides y la fosa supraesternal con ambas manos, dividiendo por la mitad la distancia entre ellas y presionando sobre la mitad inferior del esternón.

La compresión del esternón debe ser lo bastante fuerte como para producir un buen pulso artificial carotídeo o femoral. Es preciso tener en cuenta, no obstante, que la fuerza del pulso artificial no refleja necesariamente el grado de flujo sanguíneo. Las compresiones deben ser regulares, uniformes e ininterrumpidas. Los brazos del reanimador deben estar verticales, con los codos rígidos. En los adultos, las compresiones deben aplicarse empleando todo el peso del cuerpo con los brazos rectos, en lugar de usar sólo los músculos de los brazos, a fin de evitar la fatiga. No se deben separar las manos del esternón entre las compresiones, pero sí aflojar completamente la presión, ya que elevación residual de la presión intratorácica puede dificultar o impedir el retorno venoso. La compresión debe realizarse con los talones de las manos, manteniendo los dedos elevados para no producir fracturas costales al presionar contra las superficies laterales del tórax. La presión por debajo del apéndice

vívides puede ocasionar regurgitación o rotura del hígado, mientras que la presión demasiado alta puede fracturar el esternón.

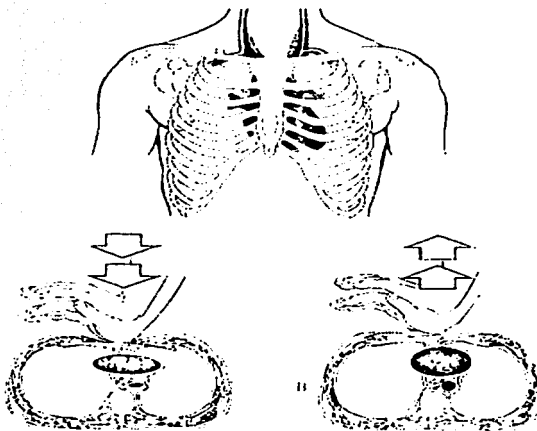


Figura 2.6.1 Compresiones torácicas externas. Arriba: el lugar correcto de aplicación de las manos. Abajo: A) compresión de la cavidad torácica entre el esternón y la columna vertebral, con el talón de la mano aplicado sobre el esternón, y la segunda mano colocada encima de la primera. B) Relajación de la presión para permitir el llenado del tórax.

El paciente debe estar en posición horizontal para permitir el retorno venoso, el cual debe facilitarse mediante la elevación de las piernas. El paciente debe estar también sobre una superficie dura (suelo, piso, camilla dura).

Técnica de las compresiones cardíacas externas en adultos y niños grandes

1. Sitúese a un lado del paciente, el cual estará en decúbito supino sobre una superficie dura.
2. Localizar el sitio de presión.
3. Empuje el esternón hacia abajo, unos 4-5 cm en dirección a la columna vertebral. La fuerza requerida es variable y no debe ser mayor que la necesaria para desplazar el esternón.

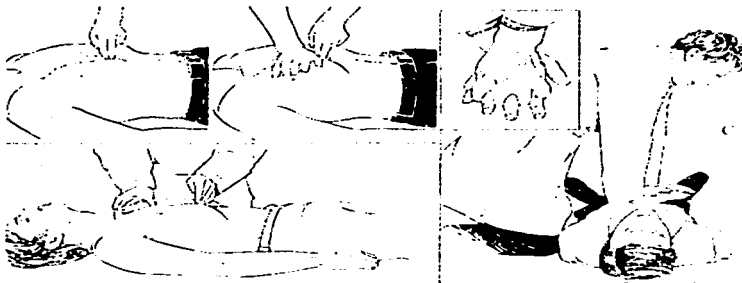


Figura 2.6.2 Técnica de las compresiones torácicas externas. A) Identificación del punto correcto de aplicación de las compresiones. B) Identificación del punto correcto de presión por un método alternativo. C) Posición del cuerpo y de las manos para las compresiones.

4. Mantenga el esternón comprimido durante el 50% del ciclo, para impulsar la sangre fuera del corazón. A continuación suelte rápidamente y espere durante el otro 50% del ciclo, para dejar que el corazón se llene de sangre.
5. Vuelva a aplicar la presión a una frecuencia de 80-100 por minuto.
6. Nunca interrumpa las compresiones más de algunos segundos ya que, incluso cuando la ejecución es óptima, la RCP externa solamente produce una circulación en el límite inferior de lo necesario.

Técnica de compresiones cardíacas externas en niños pequeños y lactantes

1. Aplique las compresiones a través de dedo por debajo del punto medio donde la línea de los pezones cruza el esternón. En los niños pequeños realice la compresión con una sola mano; en los lactantes utilice la punta de dos dedos.
2. Presione hacia abajo el esternón, con menos fuerza que en los adultos, 2.5-4 cm en los niños pequeños y alrededor de 1-2 cm en los lactantes.
3. Comprima en los niños a una frecuencia de 80-100 por minuto; en los lactantes, a un mínimo de 100 compresiones por minuto (alrededor de 2 compresiones por segundo).

RCP con un solo reanimador

La técnica recomendada en la actualidad para combinar ventilaciones y compresiones por parte del personal no profesional continúa siendo dos insuflaciones pulmonares alternadas con 15 compresiones cardíacas. En las nuevas recomendaciones se pide que todas las ventilaciones sean moderadamente lentas (1-2 segundos para cada insuflación, seguidas por espiraciones pasivas completas), con el fin de reducir en lo posible la insuflación gástrica y la regurgitación.

Iniciar la RCP con dos insuflaciones, y que todas las compresiones se realicen a un ritmo superior a una por segundo, es decir, 80-100 por minuto, a fin de garantizar como mínimo 60

compresiones por minuto a pesar de las pausas necesarias para las ventilaciones. Es ideal mantener la cabeza del paciente inclinada hacia atrás para poder controlar la vía aérea, no sólo durante las ventilaciones sino también durante las compresiones torácicas.

RCP con dos reanimadores

Consiste en la realización de compresiones torácicas a razón de 80-100 por minuto, con una breve pausa cada cinco compresiones para intercalar una insuflación. El método de RCP con dos reanimadores en el que se alternan cinco compresiones con una ventilación es el recomendado por la American Heart Association para utilizar por profesionales sanitarios.

Técnica de la RCP con un solo reanimador

1. Incline la cabeza del paciente hacia atrás al máximo, empleando soporte de barbilla para mantener la boca ligeramente abierta. Añada tracción de la mandíbula si es necesario. Compruebe si hay respiración.
2. Si el paciente no respira, haga dos insuflaciones pulmonares profundas. Insufle de manera moderadamente lenta, empleando 1-2 segundos en cada insuflación, seguida por una espiración pasiva completa.
3. Palpe el pulso carotídeo. Si existe pulso, continúe las ventilaciones a una frecuencia aproximada de 12 por minuto en adultos (una cada 5 segundos), 15 por minuto en niños (una cada 4 segundos) y 20 por minuto en lactantes (una cada tres segundos).
4. Si el pulso está ausente, comience las compresiones, realice 15 compresiones a una frecuencia de 80-100 por minuto, después de 15 compresiones haga una breve pausa para realizar dos insuflaciones. Compruebe la reaparición de pulso espontáneo cada 1-2 minutos.

Técnica de RCP con dos reanimadores

1. El reanimador uno encargado de la ventilación le inclina la cabeza hacia atrás al paciente.
2. Si el paciente no respira, realice dos insuflaciones profundas.
3. Palpe el pulso carotídeo.
4. Si el paciente no presenta pulso, indique al reanimador 2 encargado de la circulación que comience las compresiones a una frecuencia de 80-100 por minuto. El reanimador 1 administra una insuflación después de cada quinta compresión, mientras que el reanimador 2 interrumpe brevemente las compresiones para permitirle insuflar los pulmones de la víctima. Continúe alternando cinco compresiones y pausa con una insuflación hasta que reaparezca pulso espontáneo.

Intercambio entre dos reanimadores

Los dos reanimadores se sitúan a ambos lados del paciente, el reanimador 1 ventilando y el 2 realizando las compresiones. Cuando el reanimador 2 se cansa dice "cambio" durante la pausa para la ventilación. Inmediatamente después de la ventilación del siguiente ciclo, el reanimador 2 se sitúa a la cabeza y comprueba el pulso. Mientras tanto, el reanimador 1 se sitúa al lado del pecho y localiza los puntos de referencia para las compresiones. Si el reanimador 2 no encuentra pulso realiza una ventilación e informa "no hay pulso- reanudar RCP". Entonces el reanimador 1 reanuda las compresiones.

Control de la eficacia de la RCP

El reanimador encargado de la ventilación es el que debe realizarlo mediante: 1) palpación intermitente del pulso carotídeo, y 2) comprobación de la recuperación de pulso espontáneo, al principio transcurrido 1 minuto de RCP y después cada 2-5 minutos, durante breves pausas de las

compresiones. También es preciso examinar periódicamente las pupilas, ya que su constricción y la recuperación de su reacción ante la luz sugieren mejoría del flujo sanguíneo cerebral, mientras que unas pupilas fijas y dilatadas son un signo dudoso en cuanto al estado del cerebro y a la eficacia de la RCP.

2.7 Reanimación cardiopulmonar avanzada (RCPA)

Tras la iniciación de la reanimación básica. La circulación espontánea debe ser restablecida tan pronto como sea posible. La reanimación avanzada va dirigida principalmente a la restauración de una circulación espontánea adecuada, lo cual suele requerir la administración intravenosa de fármacos y líquidos. La desfibrilación lo más precoz posible con restablecimiento de la circulación espontánea es la clave para incrementar al máximo las posibilidades de un buen resultado general y cerebral.

Tan pronto como sea posible después de la iniciación de la RCP, se debe establecer una vía intravenosa periférica, pero sin interrumpir la RCP, con el fin de expandir el volumen de sangre circulante y disponer de una vía para la administración de fármacos.

Principales fármacos utilizados durante la RCP

La adrenalina (epinefrina) puede ayudar a restaurar la circulación espontánea en la parada cardíaca de más de 1 o 2 minutos de duración, con independencia del patrón electrocardiográfico. Se recomienda utilizar en primer lugar adrenalina, lidocaína como segundo agente (en la fibrilación ventricular persistente) y bicarbonato sódico como tercer agente.

La administración de fármacos debe realizarse con dosis hábilmente graduadas, en coordinación con los pasos A-B-C de la RCP, choques eléctricos y administración de líquidos, con una consciencia máxima de urgencia para minimizar las interrupciones de la circulación y la ventilación artificiales y para restaurar la circulación espontánea lo más pronto posible.

Fármacos en la parada cardíaca presenciada: taquicardia ventricular o fibrilación ventricular

1. Si se puede disponer inmediatamente de un desfibrilador, aplique las palas desfibriladoras con ECG de lectura rápida, confirme la fibrilación ventricular (FV) o la taquicardia ventricular (TV) (ausencia de complejos QRS) y administre, dentro de los 30 segundos siguientes al colapso del paciente, tres choques eléctricos externos en secuencia rápida, con energía creciente (200-300-360 J). No retrase los choques para administrar fármacos o realizar los pasos A-B-C de la RCP.
2. Si con los tres choques eléctricos iniciales no consigue recuperar inmediatamente el pulso espontáneo, comience los pasos A-B-C de la RCP, compruebe en el ECG la persistencia de FV o la TV y repita los choques cada 1-2 minutos.
3. Administre adrenalina IV, 0.5-1.0 mg, tan pronto como sea posible después de iniciar la RCP. Repita estas dosis de adrenalina cada 5 minutos aproximadamente durante la RCP. Es aconsejable aunque no esencial, la dilución de los 0.5-1.0 mg de adrenalina en 5-10 ml o incluso 25-50 ml de solución salina isotónica. Si los choques eléctricos no han conseguido terminar con la FV o la TV, haga circular la adrenalina mediante compresiones cardíacas durante un minuto aproximadamente antes de repetir los choques con 360 J cada uno.
4. Si los choques eléctricos no consiguen revertir la FV o la TV, o si se obtiene pulso espontáneo pero este revierte rápidamente a FV o TV sin pulso, administre lidocaína, 100 mg IV lentamente, seguida por un gotero de lidocaína a razón de 1-4 mg/min (dosis de adulto). A continuación repita los choques eléctricos.

- Administre bicarbonato sódico, 1 mEq/Kg IV lentamente en una venoclisis ya en marcha, solamente si se ha retrasado la iniciación de la RCP (ausencia de pulso sin RCP calculada en 2-5 minutos como mínimo) o si se ha prolongado la RCP (más de 10 minutos). No emplee bicarbonato sódico de forma rutinaria durante la RCP.
- Durante la RCP prolongada, repita la administración IV de 0.5 mEq/Kg cada 10 minutos aproximadamente.

Fármacos en la parada cardíaca no presenciada: asistolia o disociación electromecánica

- Comience la RCP lo más pronto posible
- Administre adrenalina 0.5-1.0 mg IV. Repita esta dosis o una mayor 2.0 mg cada 5 minutos.
- Administre bicarbonato sódico 1 mEq/Kg IV lentamente en una venoclisis, solamente cuando el tiempo de parada calculado sea de 2-5 minutos como mínimo o se haya realizado RCP durante 10 minutos como mínimo. Repita la administración de bicarbonato 0.5 mEq/Kg IV cada 10 minutos de RCP.
- Monitoree el ECG. Trate la FV o TV con choque eléctrico.
- Trata la FV o la TV recurrentes con lidocaína IV.

Tras la restauración de la circulación espontánea se debe mantener la normotensión arterial mediante sobrecarga IV de líquidos y la administración IV graduada de vasopresores (por ej. dopamina o noradrenalina) para la hipotensión o vasodilatadores (por ej. trimetán) para la hipertensión.

2.8 Anestesia y medicación del paciente cardíopata

Los pacientes con enfermedades cardiovasculares, de tipo congénito y adquirido, representan la mayor parte de las veces, un riesgo potencial en los tratamientos odontológicos. La relación entre el odontólogo y el cardiólogo debe ser estrecha para que las decisiones que se tomen sean perfectamente analizadas. Recordando que existen enfermos con padecimientos específicos, no enfermedades aisladas, cada caso debe ser evaluado en forma particular.

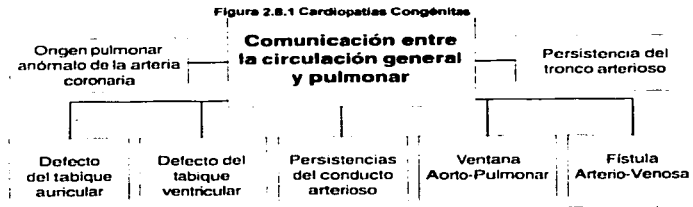


Figura 2.8.2 Cardiopatías Congénitas

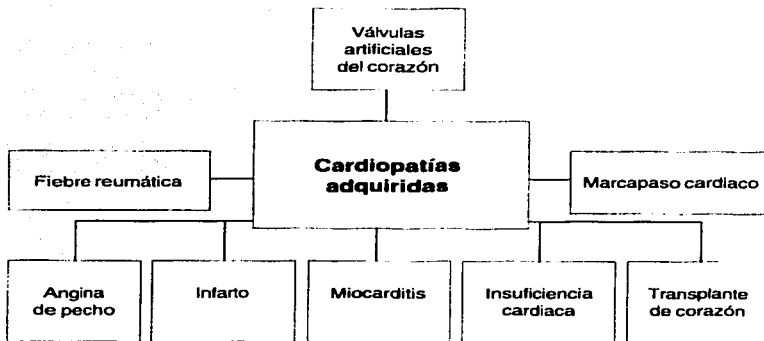
**Lesiones vasculares
y valvulares
obstructivas**



Recomendaciones generales para el tratamiento dental en pacientes con cardiopatía congénita.

1. Consulta médica
2. Tratamiento actual
3. Estado actual del paciente
4. Presencia de insuficiencia cardíaca
4. Prevención de endocarditis bacteriana
 - a) Régimen estándar para la mayoría de los pacientes cardiopatas
 - b) Régimen estándar especial para pacientes cardiopatas, inmediatamente después de cirugía correctiva.
 - c) Seis meses después del tratamiento de pacientes cardiopatas en los cuales se utilizó material sintético, pueden recibir amoxicilina oral si está indicado por el médico.
 - d) Pacientes que seis meses después de la cirugía correctiva, en los cuales no se utilizó material sintético, no requieren profilaxis.
6. Prevención de excesiva pérdida de sangre durante la cirugía oral cuando el paciente cardiopata presenta:
 - a) Medicación con anticoagulantes
 - b) Baja de fibrinógeno
 - c) Trombocitopenia

Figura 2.8.3 Cardiopatías Adquiridas



Recomendaciones para una profilaxis antimicrobiana en la prevención de endocarditis bacteriana en procedimientos dentales, orales y de tracto respiratorio superior.

- a) Amoxicilina 3 g vía oral, 1 hora antes del procedimiento y 1.5 g 6 horas después de la dosis inicial.
- b) Ampicilina 2 g vía intravenosa, 30 minutos antes del procedimiento, seguidos de 1 g vía intravenosa 6 horas después de la dosis inicial, para pacientes que no pueden tomar por vía oral.

Si es alérgico a la amoxicilina o a la penicilina:

- a) Estolato de eritromicina 500 mg por vía oral, 6 horas antes del procedimiento y una dosis 500 mg 6 horas después de la dosis inicial.
- b) Clindamicina 300 mg vía oral, 1 hora antes del procedimiento y 300 mg 6 horas después de la dosis inicial.
- c) Clindamicina 300 mg vía intravenosa, 30 minutos antes del procedimiento y 150 mg vía intravenosa 6 horas después de la dosis inicial, para pacientes que no pueden tomar por vía oral.

Pacientes con procedimientos quirúrgicos:

Ampicilina 2 mg IV o IM, más gentamicina 1.5 mg/Kg IV o IM, no excediendo de 80 mg, 30 minutos antes del procedimiento, seguidos de amoxicilina 1.5 g vía oral, 6 horas después de la dosis inicial, o repetir el régimen parenteral 8 horas después de la dosis inicial; continuar con vía oral, amoxicilina 500 mg cada 8 horas por espacio de 5 días, o ampicilina 500 mg cada 8 horas por 5 días.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Pacientes con procedimientos quirúrgicos alérgicos a la amoxicilina, amplicilina o penicilina:

- a) Clindamicina 300 mg por vía oral, cada 6 horas por 5 días
- b) Eritromicina 500 mg vía oral, cada 8 horas por 5 días

Dosis para pacientes pediátricos:

- a) Amoxicilina 50 mg/Kg de peso, vía oral dividido en tres tomas, por espacio de 5 a 7 días.
- b) Estolato de eritromicina 30-50 mg/Kg de peso, al día en 4 tomas, vía oral por espacio de 5 a 7 días.
- c) Gentamicina 2 mg/Kg de peso, IM, cada 8 horas, por espacio de 5 a 7 días.
- d) Clindamicina 20-40 mg/Kg/día, IV o IM, dividida en 3 o 4 dosis iguales, por espacio de 5 a 7 días ó 8-25 mg/Kg/día, vía oral, dividida en 3 o 4 dosis, por espacio de 5 a 7 días.
- e) Ampicilina:
 1. En pacientes con peso menor a 40 Kg: 25 mg/Kg, vía oral, en dosis iguales, divididas en intervalos de 6 u 8 horas, por espacio de 5 a 7 días.
 2. En pacientes con peso mayor a 40 Kg: 250 a 500 mg, vía oral, cada 6 horas, por espacio de 5 a 7 días.

Procesos cardíacos

Recomendación de profilaxis para la endocarditis

1. En prótesis valvulares cardíacas, incluyendo bioprótesis y válvulas homoinjerto.
2. Pacientes con endocarditis bacteriana previa, inclusive sin enfermedad cardíaca.
3. "Derivaciones" sistémico pulmonares creadas quirúrgicamente.
4. Casi todas las malformaciones cardíacas congénitas.
5. Disfunciones valvulares reumáticas y en otras adquiridas, incluso después de una cirugía valvular.
6. Miocardiopatía hipertrófica.
7. Prolapso de la válvula mitral con insuficiencia valvular, importante en pacientes mayores de 45 años.

No se recomienda profilaxis para la endocarditis

1. Cuando hay algún defecto del tabique interauricular tipo ostium secundum.
2. Reparación quirúrgica sin secuelas seis meses después de:
 - a) Defecto del tabique interauricular tipo ostium secundum.
 - b) Defecto del tabique interventricular.
3. Cirugía de injerto, derivación de arteria coronaria.
4. Prolapso de la válvula mitral sin insuficiencia valvular.
5. Soplos cardíacos funcionales o inocentes.
6. Enfermedad de Kawasaki previa, sin disfunción valvular.
7. Fiebre reumática previa, sin disfunción valvular.
8. Marcapasos y desfibriladores implantados.

Técnicas quirúrgicas dentales u orales

Recomendación de profilaxis para la endocarditis

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1. En técnicas dentales que pueden producir hemorragias gingivales o de la mucosa, incluyendo la limpieza dental.
2. Intervenciones quirúrgicas que afectan la mucosa respiratoria del seno maxilar.
3. Incisión y drenaje de tejidos infectados.
4. Inyecciones intraligamentosas.

No se recomienda profilaxis para la endocarditis

1. En técnicas dentales que probablemente no produzcan hemorragias gingivales o de la mucosa.
2. Inyección de anestesia local intraoral (con excepción de inyecciones intraligamentosas).
3. Desprendimiento de la dentición primaria.
4. Inserción de nueva dentadura.

Tabla 2.8.1 CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Comunicación entre circulación general y pulmonar

Problema	Características generales	Tratamiento odontológico
Defecto del tabique ventricular.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Generalmente único. 2. Membrana interventricular. 3. Igualdad de presiones. 4. Soplo. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Prevenir la endocarditis bacteriana. 2. Evitar infecciones en boca. 3. Se puede usar vasoconstrictor.
Defecto del tabique auricular.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pacientes pueden vivir hasta los 40 y 50 años de edad sin tener sintomatología. 2. Pacientes viviendo a grandes altitudes pueden desarrollar los síntomas a temprana edad. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Manejo de las infecciones respiratorias. 2. Medicamentos contra arritmias supraventriculares e insuficiencia cardiaca. 3. Dar en forma profiláctica antibióticos. 4. Anestésicos con vasoconstrictor.
Persistencia del conducto arterioso.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Conducto de la arteria pulmonar a la aorta. 2. Por lo común en sexo femenino. 3. Asociada a embarazos con rubéola (1er. trimestre). 4. Pacientes nacidos a grandes altitudes sobre el nivel del mar. 5. Se cierra inmediatamente después del nacimiento debido a un aumento brusco de la tensión arterial y a la liberación de sustancias vasoactivas. 6. Tratamiento quirúrgico a temprana edad. 7. Soplo. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Vigilar y tratar infecciones en cavidad oral. 2. Se pueden utilizar anestésicos con vasoconstrictor. 3. Antibiototerapia para evitar la endocarditis bacteriana.

Tabla 2.8.2 LESIONES VASCULARES Y VALVULARES OBSTRUCTIVAS

Totralogía de Fallot.

1. Defecto del tabique ventricular.
2. Obstrucción del flujo del ventrículo derecho.
3. Cabalgamiento de la aorta.
4. Hipertrofia ventricular derecha.

Manifestaciones bucales:

1. Cianosis.
2. Policitemia.
3. Gingivitis marginal.
4. Edema y fisuras linguales.
5. Erupción retardada.

Coartación de la aorta (Estrechamiento o constricción en cualquier sibo a lo largo del trayecto de la aorta).

1. Ausencia de pulso en miembros inferiores.
2. Predominio por sexo masculino.
3. Estrechamiento.
4. Hipertensión en miembros superiores.

1. Citas cortas.
2. Oxígeno.
3. Se puede usar anestésicos con vasoconstrictor.
4. Antibióticos.

1. Normal.
2. Anestésicos con vasoconstrictor.
3. Antibioticoterapia.
4. Prevenir hemorragias.

Capítulo 3

Aparato respiratorio

3.1 Manejo de obstrucción de la vía aérea

Dada su naturaleza, por lo general súbita y crítica, la obstrucción aguda de la vía aérea debe ser reconocida y tratada lo antes posible. Por este motivo, debe realizarse un diagnóstico inmediato de obstrucción aérea completa o parcial y tratarla con la mayor brevedad. En odontología hay bastantes posibilidades de que caigan objetos a la porción posterior de la cavidad oral y hacia la faringe. Una vez que un determinado objeto se pierde en la faringe y es deglutido por el paciente consciente, lo normal es que se adentre en el esófago o sea recuperado con la tos.

A pesar de realizar los mayores esfuerzos de prevención, los pequeños objetos, pueden caer en la orofaringe del paciente, con la consecuente deglución o aspiración. Existen medidas que evitan la llegada de un objeto al tracto gastrointestinal o a la tráquea los cuales son:

- Dique de hule. Aísla eficazmente el campo operatorio de la cavidad oral y vía aérea, evitando la deglución de objetos.
- Empaquetamiento oral. Una cortina faríngea, crea extendiendo unas gasas de 10 x 10 sobre la parte posterior de la cavidad oral, evita que penetren en la vía aérea pequeñas partículas y líquidos, es muy útil en pacientes sedados vía IV o IM o que reciben anestesia general.
- Posición del sillón. Hay que pedir al paciente que se tumba de lado y se doble con la cabeza abajo, con la parte superior del cuerpo sobre el sillón dental.
- Ayudante. Es necesaria la presencia de un ayudante sentado en el lado opuesto al odontólogo. Si algún objeto queda libre en la boca, con peligro de ser deglutido, el ayudante tendrá a mano dos o tres dispositivos que ayuden a su inmediata recuperación (ej. aspiración quirúrgica o pinzas de Magill).
- Pinzas de Magill para intubación. Estas pinzas están diseñadas para poder retirar objetos grandes y pequeños de las regiones distales de la cavidad oral y de la faringe.
- Ligadura. El empleo de ligadura o seda dental puede ayudar a prevenir la pérdida de objetos y a su recuperación, en el caso de que ello sea necesario.



Figura 3.1.1 Empleo del dique de hule



Figura 3.1.2 Cortina faringea



Figura 3.1.3 posición del sillón



Figura 3.1.4 Pinzas de Magill para intubación



Figura 3.1.5 Seda dental atada a un objeto para recuperarlo rápidamente.

Tratamiento en caso de deglución de objetos

Cuando se percibe la entrada de un objeto en la orofaringe del paciente en posición supina o semisupina, no hay que permitir que el paciente se siente. En vez de eso se debe colocar el sillón en una posición más reclinada (Trendelenburg). Esta posición hará que la fuerza de gravedad acerque el objeto a la cavidad oral donde se le podrá ver y recuperar con más facilidad con ayuda de las pinzas de Magill.

Si el paciente llegara a deglutir el objeto, hay que realizar radiografías para determinar su localización ya que no siempre es posible determinar mediante los signos y síntomas clínicos si el objeto está en el tracto gastrointestinal o en el digestivo.

La obstrucción de la vía aérea puede ser completa o parcial. La obstrucción parcial se subdivide a su vez, a efectos de tratamiento, en dos tipos: con buen intercambio aéreo y con malo.



Figura 3.1.8 Colocar al paciente en decúbito Lateral izquierdo con la cabeza hacia abajo.



Figura 3.1.7 Gesto internacionalmente Recomendado para Indicar obstrucción De la vía aérea.

Signos de obstrucción completa

- Incapacidad para hablar
- Incapacidad para respirar
- Incapacidad para toser
- Señas universales de ahogamiento
- Pánico

Signos de obstrucción aérea parcial

Con buen intercambio de aire:

- Tos forzada
- Sibilancias entre toses
- Posibilidad de respirar

Con mal intercambio de aire:

- Tos débil e ineficaz
- Ruido de cronar a la inspiración
- Respiración paradójica
- Ruidos vocales ausentes o atenuados
- Posible cianosis
- Posible desorientación

Una vez que el paciente cuya vía aérea está obstruida pierde el conocimiento, hay que aplicar rápidamente el soporte vital básico, incluyendo el mantenimiento de la vía aérea:

- Colocar al paciente en posición supina. (figura 3.1.8)
- Inclinar la cabeza y levantar el mentón. (figura 3.1.9)
- Valorar la vía aérea y la respiración. (figura 3.1.10)



Figura 3.1.8 Colocar al paciente en posición supina con los pies elevados.



Figura 3.1.9 Manobra frente mentón.



Figura 3.1.10 mirar, escuchar y notar.

Establecimiento de la vía aérea de urgencia

Golpes en la espalda

Los golpes en la espalda no son tan eficaces en el adulto como la maniobra de Heimlich, sin embargo siguen formando parte del protocolo para tratar la obstrucción de la vía aérea en lactantes. Cuando se golpea la espalda del lactante, el paciente está apoyado sobre el brazo del reanimador, con la cabeza más baja que el tronco y firmemente sujetado por la mandíbula. El reanimador apoya una mano sobre su masto, y con el talón de la otra mano da cuatro golpes bruscos en los omóplatos del lactante. (fig. 3.1.11)



Figura 3.1.11 Golpes en la espalda: se dan cuatro golpes entre las escapulas del lactante con el talón de la mano.

Golpes con la mano

Los golpes con el puño consisten en una serie de seis a diez golpes en la parte superior del abdomen o en el tórax inferior. Su función es incrementar rápidamente la presión intratorácica y actuar como una tos artificial que puede ayudar a desimpactar el cuerpo extraño. Los golpes torácicos se recomiendan en las fases avanzadas del embarazo y en individuos muy obesos. La maniobra de Heimlich está especialmente recomendada en los pacientes ancianos, con costillas más frágiles, que hacen más probable su fractura si se aplican golpes torácicos.

Maniobra de Heimlich, técnica paciente consciente de pie o sentado. (Figs. 3.1.12 y 3.1.13)

1. Situarse detrás del paciente y abrazar su cintura por debajo de los brazos.
2. Agarrar un puño con la otra mano, poniendo la parte del pulgar sobre el abdomen del paciente. La mano se mantiene en la línea media, ligeramente por encima del ombligo, y claramente por debajo del apéndice xifoides.
3. Repetir golpes hacia adentro y hacia fuera, hasta que la víctima expulse el objeto o pierda el conocimiento.



Figura 3.1.12 Técnica del golpe abdominal.



Figura 3.1.13 Golpe abdominal: paciente consciente.

Técnica paciente inconsciente

1. Colocar al paciente en posición supina.
2. Abrir la vía aérea del paciente
3. Colocar el talón de una mano sobre el abdomen del paciente, en la línea media, ligeramente por encima del ombligo y claramente por debajo del apéndice xifoides.
4. Colocar la otra mano directamente encima de la primera
5. Presionar sobre el abdomen del paciente con un rápido movimiento de golpe hacia adentro y hacia fuera. La fuerza no debe ser directamente lateral.
6. Realizar de seis a diez golpes abdominales.
7. Abrir la boca del paciente y hacer el barrido con los dedos.

Golpe torácico (Técnica paciente consciente de pie o sentado)

1. Situarse detrás del paciente y colocar los brazos inmediatamente debajo de sus axilas, rodeando el tórax.
2. Agarrar un puño con la otra mano, colocando la parte del pulgar sobre la zona media del esternón, no sobre el apéndice xifoides ni sobre los rebordes costales inferiores.
3. Realizar los golpes hacia atrás, hasta que se expulse el cuerpo extraño o la víctima pierda el conocimiento.



Figura 3.1.14 El reanimador se coloca a horcajadas sobre las piernas del paciente en la manobra de Heimlich en el suelo.



Figura 3.1.15 Golpe abdominal. Paciente Inconsciente, con el reanimador de rodillas a su lado. La cabeza del paciente se encuentra en posición neutral.

Técnica paciente inconsciente

1. Colocar al paciente en posición supina.
2. Abrir su vía aérea.
3. Colocar el talón de una mano sobre la mitad inferior del esternón (pero no sobre el xifoides), con la segunda mano encima de la primera.
4. Realizar entre seis y diez golpes rápidos hacia abajo para comprimir la cavidad torácica.
5. Abrir la boca del paciente y realizar el barrido con los dedos.



Figura 3.1.16 Golpe abdominal: paciente inconsciente en el sillón dotal, reanimador al lado de la víctima.



Figura 3.1.17 Golpe torácico: paciente consciente



Figura 3.1.18 Golpe torácico: paciente inconsciente

Barrido digital

1. Colocar al paciente en posición supina, con la cabeza en posición neutral.
2. Agarrar su lengua y la parte anterior de la mandíbula. Esta técnica se denomina levantamiento de lengua-mentón. Retirar la lengua de la pared posterior de la faringe, lejos de cualquier objeto que pudiera estar allí alojado. Si la maniobra lengua mandíbula resulta ineficaz, se empleará la técnica de los dedos cruzados. Se abre la boca cruzando los dedos pulgar e índice entre los dientes, haciendo fuerza para separar los dientes.
3. Para realizar el barrido digital se coloca el dedo índice de la otra mano a lo largo de la parte interna de la mejilla del paciente y se le hace avanzar hacia la profundidad de la faringe, hacia la base de la lengua. Mediante un movimiento de gancho, intentar desimpactar el cuerpo extraño y moverlo hacia la boca, de donde se podrá extraer por medio de aspiración o de una pinza. Hay que tener cuidado de no empujar el objeto más hacia el interior de la vía aérea.

Técnicas invasivas para la obstrucción de la vía aérea

Cricotirotomía

Anatomía

El cartílago tiroideo, el mayor de los cartílagos traqueales, y el cartílago cricoides (el segundo cartílago traqueal) son los puntos de referencia para la cricotirotomía. Los cartílagos tiroideos y cricoides son los dos únicos cartílagos traqueales que son anillos completos, los demás tienen una cara posterior abierta. Una estructura membranosa, la membrana cricotiroides, forma la conexión anterior entre estos anillos cartilaginosos, y ése es precisamente el sitio para la cricotirotomía. La membrana mide aproximadamente 10 mm de alto por 22 de ancho. Puede localizarse fácilmente colocando un dedo sobre la prominencia laríngea (manzana de Adán) del cartílago tiroideo, y moviendo el dedo hacia abajo, hasta localizar una ligera depresión. La membrana cricotiroides está aproximadamente medio dedo por debajo de la prominencia laríngea, en la línea media del cuello. Por debajo de esta depresión se encuentra la prominencia del cartílago tiroideo. El cartílago cricoides queda por debajo de la incisión, mientras que el tiroideo y las cuerdas vocales quedan por encima.

Equipo

Se puede utilizar un bisturí con hoja no. 11 para la incisión de la piel y la membrana. Se ha recomendado como alternativa la utilización de una aguja de calibre 13, de 1cm de largo. Para ayudar a la cricotirotomía se han diseñado numerosos dispositivos, los cuales contienen: una hoja de bisturí; un mecanismo de punzón; una aguja en dos partes con estilete de aguja; un estilete de punta arqueada en un extremo, que permite la penetración inicial de la membrana; vías aéreas de diferente diámetro de 4, 6 y 8 mm y obturadores de vías aéreas.

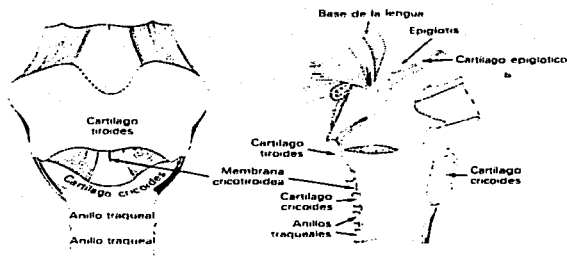


Figura 3.1.19 Relaciones anatómicas importantes para la cricotirotomía.

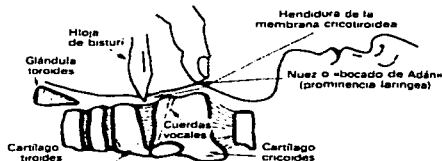


Figura 3.1.20 Cricotirotomía: la incisión se realiza inferior al cartilago tiroideo y superior al cartilago cricoideo.

Técnica de cricotirotomía utilizando un bisturí

Preparación del cuello

Se debe aplicar una solución antiséptica sobre el cuello. El cuello debe hiperextenderse (cabeza inclinada) para permitir la fácil identificación de los cartilagos tiroideo y cricoideo y de la membrana cricotiroides.

Puntos de referencia a identificar

El operador diestro deberá colocarse a la derecha del paciente, de forma que puede inmovilizar con su mano izquierda la laringe, que servirá como punto de referencia, mientras que utiliza su mano derecha para realizar la cricotirotomía. En la práctica clínica se suele utilizar la mano derecha para identificar inicialmente los puntos de referencia, pero una vez identificados, se colocará sobre la membrana cricotiroides el dedo índice de la mano izquierda.

Inmovilización de la laringe

La laringe debe ser inmovilizada de forma que no se pierdan los puntos de referencia durante la técnica. La inmovilización no resulta difícil y debe conseguirse antes de realizar la incisión cutánea, manteniéndola hasta haber colocado la vía aérea artificial. Se utilizan los dedos

pulgar e índice de la mano izquierda para agarrar los polos superiores del cartilago tiroides, dejando que el dedo índice de la mano izquierda descanse sobre la membrana. Una vez inmovilizada se puede utilizar de nuevo el dedo índice de la mano izquierda para palpar el cartilago tiroides, la membrana y el cartilago cricoides.

Incisión de la piel

La incisión de la piel debe ser vertical, en la línea media y debe tener aproximadamente 2-3 cm de longitud. La incisión vertical reduce la posibilidad de que se produzcan problemas vasculares de importancia durante la técnica. La incisión se realizará hasta profundizar en el cartilago tiroides la membrana y el cartilago tiroides. El sangrado procedente de la incisión cutánea debe ser mínimo y debe ignorarse. La prioridad es establecer la vía aérea, una vez establecida, se puede tratar el sangrado.

Volver a identificar la membrana

Volver a colocar el dedo índice de la mano izquierda dentro de la incisión, para identificar de nuevo la membrana. Mover el dedo rápidamente hacia arriba, hacia el tiroides, y hacia abajo, hacia el cricoides, para asegurar la adecuada identificación de la membrana cricotiroides. La punta del dedo se dejara en la incisión, pero debe situarse en el borde más inferior del cartilago tiroides, lo que servirá como punto de referencia sin interferir en la incisión de la membrana.

Incisión de la membrana

La incisión debe hacerse horizontal, empleando la hoja no. 11 en el tercio inferior del espacio cricotiroides. Esta es la zona menos vascularizada de la membrana. La incisión debe estar en la línea media y ha de tener al menos 1.5 cm de largo para facilitar la colocación de la vía aérea artificial. Una vez que se penetra en la vía aérea, se notará la aparición de burbujas. Se retira el bisturi y se vuelve a introducir el dedo índice de la mano izquierda en el espacio cricotiroides para identificar la incisión y verificar la colocación adecuada. El dedo se mueve nuevamente hacia la porción inferior del cartilago tiroides, utilizándolo como un punto de referencia para guiar la introducción de la vía aérea.

Ampliar la incisión

La incisión se puede ampliar introduciendo el mango del bisturi en la incisión horizontal y girándolo 90° con el fin de abrir la vía aérea.

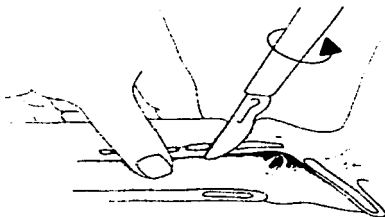


Figura 3.1.21 La abertura en el espacio cricotiroides se amplía girando la hoja del bisturi 90°.

Introducir el tubo

Si se dispone de él, se introducirá temporalmente un tubo cricotiroides o de traqueostomía. Realizada adecuadamente, la cricotirotomía puede completarse en 15-30 seg. No se requiere anestesia, ya que el paciente está inconsciente y es incapaz de reaccionar a los estímulos de la incisión con el bisturí. No es raro un episodio de tos cuando se penetra en la tráquea.

Tratamiento adicional

Una vez establecida la vía aérea, se le puede administrar oxígeno. Se puede colocar una cánula o una mascarilla facial sobre la abertura traqueal. También hay que solicitar asistencia médica y trasladar al paciente a un hospital, donde podrá continuar el tratamiento (extracción del cuerpo extraño, cierre de la apertura traqueal) y la observación.

Contraindicaciones

Grupo de edad pediátrico

La cricotirotomía no debe realizarse a la ligera en niños menores de 10 años, y es probable que no deba realizarse nunca en menores de 5.

Patología laríngea previa

Las patologías previas de la laringe, como epiglotis, inflamación crónica o cáncer, dificultan la cricotirotomía.

Falta de experiencia con la técnica

Si no se está familiarizado con la técnica y con sus complicaciones, la cricotirotomía está contraindicada. La inexperiencia del operador puede ser el único factor serio en las posibles complicaciones.

Barreras anatómicas

Las barreras anatómicas como los traumatismos en la región cervical, son contraindicaciones para utilizar esta técnica.

Coagulopatías

Cuando existen posibilidades de hemorragia incontrolada hay que sopesar los riesgos y las ventajas de la técnica.

3.2 Asma bronquial

El asma es una enfermedad caracterizada por el aumento de la capacidad de respuesta de tráquea y bronquios ante distintos estímulos y que se manifiesta por un estrechamiento extendido de las vías aéreas, cuya gravedad varía, bien de forma espontánea, o como resultado del tratamiento.

Según los factores etiológicos el asma suele clasificarse en:

- **Extrínseco:** existen una historia de alergia y representa el 50% de todos los asmáticos y es más frecuente en los niños y adultos jóvenes.
- **Intrínseco:** suele desarrollarse en adultos mayores de 35 años, los episodios se precipitan por factores no alérgicos, como infección respiratoria, ejercicio físico, contaminación ambiental y del aire.
- **Mixta:** más común en los niños.

Un factor que caracteriza a todos los asmáticos es la extremada sensibilidad de las vías aéreas, que no solo consiste en una respuesta contráctil del músculo liso de la vía aérea, sino en la producción y aclaramiento anormal de las secreciones y en un reflejo tusígeno anormalmente sensible.

La forma clínica más grave del asma, con síntomas como sibilancias, disnea, hipoxia se denomina **status asmático**. Esta forma constituye una verdadera urgencia clínica, que si no se trata adecuada y rápidamente puede dar lugar a la muerte del paciente por los cambios secundarios al sufrimiento respiratorio (ej. hipotensión y acidosis respiratoria producidas por la hipoxemia y la hipercapnia.)

Signos y síntomas

- Sensación de congestión torácica
- Tos, con o sin producción de esputo
- Sibilancias
- Disnea
- Uso de los músculos accesorios de la respiración
- Aumento de la ansiedad y la aprensión
- Taquipnea (>20 a >40)
- Frecuencia cardíaca aumentada (>120 en episodios graves)
- Diaforesis
- Agitación
- Somnolencia
- Confusión
- Cianosis
- Retracción supraclavicular y/o intercostal
- Aleteo nasal

Tratamiento

- Interrumpir el tratamiento odontológico
- Colocar al paciente en una posición cómoda, normalmente esta posición será la de sentado
- Retirar materiales dentales de la boca del paciente
- Calmar al paciente algunos pacientes pueden mostrar distintos grados de aprensión
- Soporte vital básico en caso de ser necesario
- Administrar broncodilatadores: los dilatadores más potentes y efectivos del músculo liso son los agonistas beta-adrenérgicos, como la adrenalina, isoproterenol y metaproterenol; el albuterol es un broncodilatador muy selectivo, de acción rápida y prolongada, asociado con mínimos efectos colaterales.
- Tratamiento odontológico posterior. Una vez terminada la crisis se debe determinar la causa de esta, deberá reducirse el estrés para evitar futuros episodios, y se podrá reanudar el tratamiento en esa misma cita siempre que el operador y el paciente lo estimen oportuno.
- Dar de alta de la consulta. Se puede dar de alta al paciente sin necesidad de compañía si el odontólogo opina que está en buenas condiciones.

Tratamiento de la crisis asmática aguda grave

- Interrumpir el tratamiento odontológico
- Colocar al paciente en la posición más cómoda
- Retirar materiales dentales de la boca del paciente
- Calmar al paciente
- Soporte vital básico

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- Administrar broncodilatadores. En caso de que varias dosis de broncodilatador por inhalación no corten el episodio agudo, hay que considerar ciertos pasos adicionales en el tratamiento:
- Administrar oxígeno, flujo de 5-7 litros por minuto
- Solicitar ayuda médica
- Administrar broncodilatadores por vía parenteral. Adrenalina acuosa dosis adulto 0.3 ml (dilución 1:1000) SC o IM o 3ml de 1:10000 IV, que pueden repetirse si fuera necesario cada 30-60 min. Niños 0.125-0.25 mg
- Administrar medicación IV. 100-200 mg de succinato sódico de hidrocortisona IV.
- Traslado del paciente.

3.3 Síndrome de hiperventilación

La hiperventilación se define como un exceso de ventilación, por encima de la necesaria para mantener una PaO₂ (presión arterial de oxígeno) y PaCO₂ (presión arterial de bióxido de carbono) normales en la sangre. Puede deberse a un aumento de la frecuencia o de la profundidad de las respiraciones o a una combinación de ambas.

Es una de las situaciones de urgencia más frecuentes en odontología. Suele ser el resultado de una extrema ansiedad, existen causas orgánicas, como dolor, acidosis metabólica, intoxicación por fármacos, hipercapnia, cirrosis y alteraciones del sistema nervioso central; en la mayoría de los casos el paciente que hiperventila permanece consciente durante el episodio; la inconsciencia por hiperventilación es extraordinariamente rara. La hiperventilación suele producir una alteración del nivel de consciencia, el paciente siente que se desmaya, que "se le va la cabeza". El principal factor predisponente a la hiperventilación es la ansiedad aguda.

Signos y síntomas

Cardiovasculares:

- Palpitaciones
- Taquicardia
- Dolor precordial

Neurológicas:

- Vértigo
- "Se va la cabeza"
- Alteraciones en la consciencia o en la visión
- Hormigueo y acorchamiento de las extremidades
- Tetania

Respiratorias:

- Falta de aire
- Dolor torácico
- Sequedad de la boca

Gastrointestinales:

- Globo hístico
- Dolor epigástrico

Musculoesqueléticas:

- Dolores y calambres musculares
- Temblores
- Rígideces
- Tetania

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Psicológicas:

- Tensión
- Ansiedad
- Pesadillas

Tratamiento

El tratamiento va dirigido a corregir el problema respiratorio y a reducir el nivel de ansiedad del paciente.

1. Interrumpir el procedimiento odontológico. Retirar de la vista del paciente la presunta causa (ej. jeringa, instrumental, etc.)
2. Colocar al paciente. La posición preferible suele ser incorporada.
3. Retirar todos los materiales de la boca del paciente.
4. Calmar al paciente. Intentar ayudarlo a controlar su respiración, pidiéndole que respire lenta y regularmente, a una frecuencia de 4-6 respiraciones por minuto.
5. Soporte vital básico. Por lo general no suele ser necesario ninguno de los pasos de soporte vital básico.
6. Corregir la alcalosis respiratoria. Cuando los anteriores pasos son ineficaces hay que ayudar al paciente a que aumente el PaCO_2 de su sangre. Esto se puede conseguir haciendo que respire una mezcla de 7% de CO_2 y 93% de O_2 haciendo que el paciente respire el aire que espira, que posee mayor concentración de dióxido de carbono. Otra alternativa puede ser sujetar una pequeña bolsa de papel sobre la boca y nariz del paciente, haciendo que respire lentamente dentro de la bolsa (6-10 respiraciones por minuto). El método más práctico es hacer que el paciente mantenga sus manos juntas, formando una copa sobre su boca y nariz que se transformará en un reservorio de dióxido de carbono.
7. Tratamiento farmacológico. Si fuera necesario, para reducir la ansiedad, en el adulto medio 10-15 mg de diazepam o 3-5 mg de midazolam IV, cuando no se disponga de una vía IV, pueden administrarse 10 mg de diazepam o 3-5 mg de midazolam IM.
8. Posponer el procedimiento odontológico para una fecha posterior.
9. Dar de alta al paciente. Una vez finalizada la hiperventilación y completamente resueltos sus signos y síntomas clínicos, el paciente debe ser dado de alta en la forma habitual.

Capítulo 4

Sistema Nervioso Central

4.1 Alteraciones de la consciencia

El estado de inconsciencia puede presentarse con carácter transitorio (síncope) o de duración prolongada (estado de coma). El estado de coma es una emergencia médica de tal forma que su evaluación diagnóstica debe de realizarse concomitantemente con medidas de manejo general. La fase primaria de la valoración y el tratamiento pueden resumirse como se indica.

Niveles de consciencia

Se determina si el paciente está consciente o inconsciente en base a las respuestas que presente el enfermo ante estímulos dolorosos (nociceptivos). Si el paciente se despierta ante un estímulo verbal (preguntarle el nombre, edad, fecha, etc.) y responde adecuadamente poniéndose en contacto con el explorador y cayendo posteriormente en sueño al término del estímulo, a este paciente se le catalogará en estado de somnolencia.

Si el paciente requiere de un estímulo doloroso para efectuar una respuesta, la cual será retirando el estímulo o emitiendo sonidos guturales, a este paciente se le catalogará en estupor.

Cuando el paciente presenta respuesta de extensión de los miembros superiores e inferiores ante un estímulo doloroso (descerebración) o de flexión (decorticación) sin tratar de retirarse del estímulo ni tratar de emitir sonidos guturales el paciente se encuentra en estado de coma superficial. La ausencia de respuestas asociadas a flaccidez generalizada indica la presencia de un coma profundo.

Pupilas

Las pupilas normales tienen un diámetro de 3 a 5 mm, las pupilas mióticas se consideran aquellas menores de 2.5 mm de diámetro y las pupilas midriáticas mayor de los 6 mm de diámetro. Cuando observamos unas pupilas de tamaño normal lentamente reactivas al estímulo luminoso en un paciente inconsciente, se considera secundarios a un padecimiento o problema metabólico (hipoglucemia, hipocalcemia). Si las pupilas asimétricas, (dilatación de una de las pupilas) indican una compresión del tercer nervio craneal que significa un signo temprano de hernia cerebral llamada hernia del uncus y es de gravedad extrema. Lesiones en el puente producen pupilas mióticas, la ingestión de atropina o escopolamina producen pupilas midriáticas y sin respuesta a la luz.

Signos y síntomas en el paciente con pérdida de consciencia

1. **Aspecto de la piel:** la existencia o ausencia de sudor y la temperatura pueden ayudar al diagnóstico diferencial, el individuo diabético con hiperglucemia tiene piel caliente y seca, mientras que tiene disminución de la glucemia tendrá piel fría y húmeda.
2. **Aspecto de ansiedad:** los signos clínicos de agitación, sudor, y temblor fino de las extremidades dan la apariencia de nerviosismo y son evidentes en pacientes con hiperventilación, hipoglucemia, e hipertiroidismo, pero puede igualmente presentarse en individuos sanos con mucho nerviosismo.
3. **Parestesias:** las parestesias o sensación de adormecimiento o entumecimiento en diferentes partes del cuerpo pueden asociarse a diferentes situaciones, si es a nivel peribucal, en punta de dedos de las manos y pies con un aumento de la frecuencia respiratoria, son característicos de un síndrome de hiperventilación. En cambio si hay parestesia de un miembro con debilidad unilateral podemos estar ante la presencia de una isquemia cerebral transitoria. Si estos duran más de 15 minutos es altamente probable que estemos ante una enfermedad cerebrovascular (infarto cerebral).
4. **Cefalea:** la cefalea puede presentarse en pacientes con hipotiroidismo, aunque también puede indicar la presencia de una enfermedad cerebrovascular hemorrágica.
5. **Aspecto de ebriedad:** es más frecuente entre los pacientes que se auto medican en exceso (por alcohol u otras drogas). La hipoglucemia es otra condición que da un cuadro clínico similar, el paciente presenta signos de confusión mental y rasgos de conducta agresiva que hacen sospechar alcoholismo o uso de droga. Una historia de diabetes, o no haber comido antes de la cita odontológica ayudarán a realizar el diagnóstico diferencial.
6. **Olor del aliento:** el aliento a alcohol ayuda al diagnóstico de este tipo de sustancias ingeridas antes del tratamiento odontológico, pacientes hiperglucémicos pueden tener un aliento típico dulzón o de acetona.

Tratamiento

1. Retirar cualquier objeto que se encuentre en la cavidad oral.
2. Aplicar cánula de Mayo para efectuar una aspiración adecuada y completa de las secreciones orales y orotraqueales.
3. Colocar en posición supina con la cabeza lateralizada para evitar broncoaspiración.
4. Evaluar los signos vitales.
5. Oxígeno nasal a 3 litros por minuto.
6. Realizar el traslado a un hospital.
7. Canalizar al paciente y aplicar por lo menos 50 gr. De glucosa hipertónica IV.
8. Aplicar tiamina 50 mg IM.
9. Mantener una temperatura corporal adecuada durante la evaluación, manejo inicial, y durante el traslado.

En los servicios de urgencia de los hospitales, se tiene por costumbre evaluar el estado de consciencia del paciente, mediante una escala de coma llamada de Glasgow, esta escala evalúa:

1. Apertura de los ojos:

Espontánea = 4 puntos.
A la voz = 3 puntos.
Al dolor = 2 puntos.
Nada = 1 punto.

2. Respuesta verbal:

Orientada =	5 puntos.
Confusa =	4 puntos.
Palabras inadecuadas =	3 puntos.
Balbuceo =	2 puntos.
Nula =	1 punto.

3. Respuestas motoras:

Obedece =	6 puntos.
Localiza =	5 puntos.
Retira el miembro =	4 puntos.
Flexión normal =	3 puntos.
Extensión =	2 puntos.
Nula =	1 punto.

La evaluación del paciente inconsciente requiere actuar con prontitud para determinar aquellas condiciones que son de carácter transitorio o permanente. El manejo inicial con los elementos básicos, en un consultorio dental deben hacerlos decidir un traslado urgente al hospital o esperar algunos minutos a que se recupere la consciencia. Las causas más frecuentes de inconsciencia en un consultorio dental son: síndrome de hiperventilación, hipoglucemia o hiperglucemia, la funcionalidad disminuida o incrementada de la tiroides y finalmente la enfermedad cerebrovascular. La mayor parte de estas condiciones deben ser evaluadas cuidadosamente y determinar su traslado a urgencias de un hospital general, donde continuará la evaluación y tratamiento. Es fundamental e importante mantener una vía aérea permeable y evitar la broncoaspiración del paciente que cae en inconsciencia.

4.2 Crisis epilépticas

Las crisis epilépticas son ocasionadas por una descarga súbita excesiva y desordenada de las neuronas del sistema nervioso central. La forma más frecuente de crisis convulsiva es la llamada tónico clónica generalizada (epilepsia de gran mal). Este tipo de crisis tiende a autolimitarse al cabo de algunos minutos y por lo tanto no requieren de un manejo específico en el momento de su evaluación clínica.

Cuando un paciente presenta actividad convulsiva recurrente sin que exista recuperación de la consciencia entre una y otra crisis se debe considerar que estamos ante la presencia de un "status epiléptico" lo cual es una urgencia médica que inclusive ameritará tratamiento en una unidad de cuidados intensivos.

Las crisis convulsivas se clasifican en dos grupos mayores: crisis focales o parciales y crisis generalizadas. En las crisis parciales las descargas provienen de un foco específico cerebral. Las crisis generalizadas se pueden originar de estructuras profundas de la línea media del tálamo y finalmente terminan involucrando en forma difusa ambos hemisferios cerebrales. Existe otro tipo de crisis que se inician en forma focal y que se generalizan en forma secundaria.

Por lo general el paciente con una crisis convulsiva paulatinamente recupera la consciencia permaneciendo con algunos fenómenos posteriores a la crisis que incluyen: cefalea, debilidad general,

somnolencia, vértigo, parestesias en diferentes partes del cuerpo, o todos los síntomas descritos en forma conjunta.

La mayoría de los pacientes epilépticos se mantienen en buen control cuando siguen adecuadamente un régimen anticonvulsivo y por consecuencia están habilitados para recibir cualquier tipo de manejo odontológico. Es importante mencionar que ciertos medicamentos anticonvulsivos tales como el ácido valproílico (Depakene, Atempator) pueden asociarse con hemorragias espontáneas y petequias. En pacientes que tomaron esta medicación, deberá de efectuarse un tiempo de sangrado antes de recibir tratamiento.

Tratamiento

1. Evitar que el paciente se lesione la cabeza y los miembros, no se debe intentar bajarlo al piso, por el contrario, el sillón dental debe mantenerse en posición supina.
2. Colocar al paciente en decúbito lateral o voltear la cabeza en sentido lateral para evitar broncoaspiración y favorecer la vía aérea permeable.
3. Mantener limpia la vía aérea tratando de eliminar diques e instrumentos dentales que se encuentren en la boca del paciente. Una vez iniciada la crisis es prácticamente imposible introducir algún objeto a la boca del paciente sin dañarse o lesionar al paciente, por lo que no se debe intentar.
4. No tratar de inmovilizar o sujetar al paciente.
5. Retirar corbatas o camisas ajustadas.
6. Colocar un suéter doblado por debajo de la cabeza del paciente.
7. Tranquilizarlo cuando recobre la conciencia.
8. Evaluar el traslado al hospital.

4.3 Síncope vasodepresor

El síncope vasodepresor, también denominado síncope vasovagal, se le suele conocer como desmayo vulgar y se trata de un proceso habitualmente benigno y autolimitado que se observa con frecuencia.

Factores predisponentes

Los factores que precipitan el síncope pueden dividirse en dos grupos: los factores psicógenos: miedo, ansiedad, estrés, dolor, visión de sangre o de instrumental quirúrgico o dental (jeringa). El segundo grupo incluye los factores no psicógenos, entre ellos el sentirse en posición incorporada lo que hace que la sangre pueda acumularse en la periferia, disminuyendo así el flujo de sangre cerebral por debajo de los niveles críticos, el hambre por dieta o la falta de alguna comida, lo que reduce el suministro de glucosa, o bien un entorno caliente, húmedo y con mucha gente.

Es más frecuente en adultos jóvenes, pero no exclusivo. Además los varones tienen una mayor incidencia de síncope que las mujeres, los varones entre 16 y 35 años de edad son los candidatos principales a un síncope vasodepresor.

Prevención

La prevención del síncope vasodepresor va dirigido a eliminar cualquier factor predisponente que pueda existir. Un factor importante que suele contribuir al síncope es la posición del paciente en el sillón dental, si el paciente aprensivo está de pie o sentado muy incorporado, el riesgo de síncope aumenta considerablemente. Los factores más frecuentemente observados como productores de un síncope vasodepresor en el entorno odontológico son los psicógenos. Por este motivo, todo paciente susceptible de tratamiento dental debe ser evaluado en cuanto a su ansiedad ante este tipo de tratamiento. Si existe ansiedad, el tratamiento dental debe modificarse para disminuirla o eliminarla.

Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas clínicos de síncope vasodepresor suelen desarrollarse rápidamente si existe un estímulo adecuado; sin embargo, la pérdida real de la consciencia no suele producirse hasta que pasa un cierto tiempo. Los signos clínicos del síncope vasodepresor pueden agruparse en tres fases definidas: presíncope, síncope y postsíncope.

Presíncope:

- Calor en cuello y cara
- Pérdida de color (palidez)
- Sudoración fría
- Mareos
- Náuseas
- Dilatación pupilar
- Bostezos
- Hiperpnea (aumento de la profundidad de las respiraciones)
- Visión borrosa

Síncope

- Apnea
- Dilatación pupilar
- Hipotensión arterial (hasta 30/15 mm de Hg)
- Pulso débil

Postsíncope

- Recuperación de la consciencia
- Palidez
- Náuseas
- Debilidad y sudoración
- Confusión mental.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Fisiopatología

Suele deberse a una disminución del flujo sanguíneo cerebral por debajo de un nivel crítico, que suele caracterizarse por el brusco descenso de la tensión arterial y el enlentecimiento de la frecuencia cardíaca. El estrés hace que el organismo libere catecolaminas (adrenalina y noradrenalina); esto da lugar a cambios en la perfusión de sangre a los tejidos, entre las distintas respuestas a la liberación de catecolaminas se encuentra la disminución de las resistencias vasculares periféricas y el aumento del flujo de sangre a muchos tejidos, sobre todo a los músculos esqueléticos periféricos. En situaciones en las que la actividad muscular preparada no se produce se produce el acumulo de una significativa cantidad de sangre y su no retorno al corazón. Ello implica una ligera disminución del volumen de sangre circulante, caída de la tensión arterial y disminución del flujo sanguíneo cerebral.

Tratamiento

Presíncope:

- Interrumpir el procedimiento
- Colocar al paciente en posición Trendelenburg
- Oxígeno
- Determinar la causa

Síncope:

- Valorar el estado de consciencia
- Pedir ayuda del personal entrenado
- Colocar al paciente en posición Trendelenburg
- Valorar y abrir la vía aérea
- Oxígeno
- Monitorear los signos vitales
- Soltar las prendas que puedan estar ajustadas
- Atropina IV o IM. En caso de bradicardia severa (menor de 35 latidos por minuto)
- Retirar el estímulo

Post síncope:

- Posponer el tratamiento para una fecha posterior
- Determinar la causa del episodio
- El paciente debe de ser acompañado a su casa

Urgencias Metabólicas

5.1 Hiperglucemia e hipoglucemia

La glucosa es el principal combustible y fuente de energía para todas las células del organismo; de hecho, es el único combustible que puede utilizar el cerebro, que la necesita continuamente. Un nivel de azúcar en sangre demasiado elevado (hiperglucemia) o demasiado bajo (hipoglucemia) produce un grado variable de disfunción del sistema nervioso central (alteración de la consciencia). Los mecanismos homeostáticos corporales están, por tanto, destinados a mantener unos niveles de glucosa en sangre entre los 50 y los 150 mg/100 ml de sangre (miligramos%). El nivel medio de glucosa en sangre en personas normales en ayunas es de 92 mg/100 ml, con un rango entre 78 y 115 mg/100 ml. El nivel mínimo de glucemia que necesita el cerebro para mantener una función cerebral normal es de 50 mg/100 ml.

Hiperglucemia, cetosis y acidosis

Tras la comida del paciente diabético se produce hiperglucemia, como sucede en el individuo no diabético, pero el nivel de glucosa sucede en el individuo no diabético, pero el nivel de glucosa en sangre permanece elevado durante un período prolongado debido a la falta de insulina (como en el caso de la diabetes tipo I) o por falta de respuesta de los tejidos a la insulina circulante (diabetes tipo II). Otros factores que desembocan en elevados niveles de glucosa en sangre son el aumento en la producción de glucosa por medio de la gluconeogénesis y la menor captación de glucosa por los tejidos periféricos insulino dependientes (músculo y grasa).

La glucosa aparece en la orina cuando el nivel en sangre supera el umbral de absorción renal, de aproximadamente 180 mg/100 ml. La existencia de glucosa en orina se denomina glucosuria. Dado su elevado peso molecular, la glucosa urinaria arrastra consigo, mediante ósmosis, grandes cantidades de agua y los electrolitos sodio y potasio. Esto además de la presencia de cetonas, que también aumentan la secreción de sodio y potasio por la orina, produce los síntomas de poliuria (mayor frecuencia de micción) y el estado de deshidratación del paciente hiperglucémico, como evidencian clínicamente su aspecto florido, su piel seca y la polidipsia (aumento de la sed).

Si no existe insulina, las células del organismo no son capaces de utilizar las grandes cantidades de glucosa que hay en la sangre. Los mecanismos de fase de ayuno, responden a la llamada de necesidad de energía. El glucógeno hepático y muscular se convierten en glucosa mediante gluconeogénesis, en tanto que las proteínas se descomponen en sus aminoácidos componentes, que son convertidos a glucosa mediante el proceso hepático de la gluconeogénesis. Los triglicéridos se convierten a ácidos grasos libres en el hígado. Estos ácidos grasos libres, sobre todo acetocetato y beta-hidroxiubutirato (cuerpos cetónicos), se emplean como combustible por los músculos en ausencia de glucosa. La acetona, evidente en el aliento de estos pacientes a causa de su olor dulzón y afrutado, es un subproducto del metabolismo del acetocetato. Esta fase se denomina cetoacidosis diabética.

Si la deficiencia de insulina es grave, sigue aumentando la velocidad de gluconeogénesis y cetogénesis, independientemente del nivel de glucosa en sangre. Sin embargo la utilización de cetonas por el organismo disminuye con el tiempo, de forma que aumentan los niveles sanguíneos de acetacetato e hidroxibutirato. Esto incrementa el pH sanguíneo, una situación denominada acidosis metabólica (cetoacidosis). Al aumentar los niveles de cetonas, el umbral renal se sobrepasa rápidamente, detectándose cetonas en orina. La cetoacidosis deprime la contractilidad cardíaca y la respuesta de las arteriolas a las catecolaminas. Tal vez sea más significativo el efecto de la acidosis metabólica sobre el pH sanguíneo y la respiración. Al aumentar los niveles de cetoácidos, el pH desciende por debajo de 7.3. Ello lleva a la hiperventilación, en un intento del organismo de elevar el pH mediante alcalosis respiratoria. Cuando es grave este tipo de respiración se denomina de Kussmaul (respiraciones profundas, que pueden ser rápidas o lentas). Si no se trata, esto puede evolucionar a la pérdida del conocimiento, como sucede en la hiperglucemia o en el coma diabético. El coma hiperglucémico se asocia con un grave déficit de insulina (cetoacidosis diabética) o con una leve o moderada deficiencia de la misma (coma hiperosmolar hiperglucémico no cetótico). El mal control del paciente es uno de los orígenes más frecuentes de cetoacidosis, sobre todo cuando se trata de episodios recurrentes.

Hipoglucemia

La hipoglucemia es la complicación de la diabetes mellitus más frecuente. Como definición se dice que la hipoglucemia en el adulto se produce ante unos niveles de glucosa en sangre inferiores a 50 mg/100 ml, mientras que en los niños se define como niveles de glucosa en sangre <40 mg/100 ml. Cuando los niveles de azúcar en sangre descienden, el paciente puede perder el conocimiento y entrar en un estado de coma hipoglucémico o shock insulínico. En esta situación, es frecuente detectar convulsiones tónico-clónicas, que si no se tratan de inmediato pueden dar lugar a una disfunción cerebral permanente.

Tratamiento

Es importante el rápido reconocimiento de las complicaciones relacionadas con la diabetes. También lo es la capacidad para distinguir entre hiper e hipoglucemia.

Hiperglucemia

El tratamiento definitivo de la hiperglucemia, cetoacidosis y acidosis consiste en administrar insulina para normalizar el metabolismo corporal, restaurar las deficiencias de líquidos y electrolitos, buscar la causa precipitante y evitar las complicaciones.

Las pistas diagnósticas sobre la existencia de una hiperglucemia y su situación de urgencia, cetoacidosis diabética y coma diabético, son las siguientes:

- Piel seca y caliente
- Respiración de Kussmaul
- Olor de aliento afrutado o dulzón
- Pulso rápido y débil
- Tensión arterial normal o baja
- Alteración del nivel de consciencia

Paciente consciente

En la consulta odontológica, el paciente con signos y síntomas clínicos de hiperglucemia no se le someterá a tratamiento hasta realizar la interconsulta con un médico o la hospitalización, si la situación

lo requiere. Es necesario subrayar que los técnicos en urgencias médicas están entrenados para manejar cualquier urgencia diabética no catalogada (ej. en la consulta odontológica) como si se tratara de una hipoglucemia. La administración de glucosa oral esta recomendada en el paciente despierto y alerta, y el de pasta de glucosa si el nivel de consciencia esta alterado, a la vez que se presta atención al tratamiento de la vía aérea. La razón para ello es que, si la hipoglucemia no se trata rápidamente, es probable que se produzca la muerte del paciente o aparezcan graves lesiones. Por otra parte, la muerte o la incapacidad permanente por hiperglucemia suelen tardar más tiempo en producirse.

Paciente inconsciente

- Interrumpir el tratamiento odontológico
- Colocar al paciente en posición supina con las piernas ligeramente elevadas
- Soporte vital básico. Lo más probable es que el único paso del soporte vital básico que haya que realizar es el de tratar la vía aérea.
- Solicitar ayuda médica.
- Infusión intravenosa, se iniciará una infusión de dextrosa al 5% o salino fisiológica.
- Administrar pasta de glucosa. Si existen dudas sobre la causa de la pérdida del conocimiento, se asumirá que se trata de hipoglucemia y se administrará pasta de glucosa en los pliegues bucales.
- Traslado del paciente

Hipoglucemia

Las pistas diagnósticas sobre la presencia de hipoglucemia son:

- Debilidad y mareo
- Piel pálida y húmeda
- Respiración superficial
- Cefalea
- Alteración del nivel de consciencia

Paciente consciente y alerta

- Reconocer la hipoglucemia
- Interrumpir el tratamiento odontológico
- Colocar al paciente, por lo general el paciente preferirá una posición incorporada
- Soporte vital básico en caso necesario
- Administrar carbohidratos orales. Se puede utilizar jugo de naranja, refrescos o dulces. Administrar cada 5-10 min, hasta que los síntomas desaparezcan
- Dejar que el paciente se recupere. Se debe observar al paciente durante aproximadamente una hora antes de permitirle abandonar la consulta.

Paciente consciente que no responde

- Reconocer la hipoglucemia
- Interrumpir el tratamiento odontológico
- Colocar al paciente
- Soporte vital básico
- Administrar carbohidratos orales
- Solicitar ayuda médica
- Administrar carbohidratos parenterales. Glucagón, 1mg IM o IV, o, 50 ml de dextrosa al 50% en 2-3 min.
- Monitorizar al paciente. Se controlarán los signos vitales cada 5 min hasta disponer de ayuda médica.

Paciente inconsciente

- Interrumpir el tratamiento odontológico
- Colocar al paciente en posición supina con las piernas ligeramente elevadas
- Soporte vital básico
- Solicitar ayuda médica
- Tratamiento definitivo. 20-50 ml de Dextrosa al 50% IV en 2-3 min. En niños no deben superarse los 25 ml de dextrosa al 50%.

5.2 Manejo de soluciones hidroelectrolíticas.

El término deshidratación denota un estado de déficit y modificación de líquidos corporales contenidos en los diversos compartimientos. El agua corporal total representa el 50/70% del peso corporal total y está distribuida en 2 grandes compartimientos el extracelular y el intracelular. El agua extracelular representa el 20% de esta agua corporal total y se divide en intersticial 15%, plasma 5%. El agua intracelular representa del 30 al 40% del agua corporal total. Existen también diferencias básicas en la composición electrolítica de cada compartimiento así el líquido extracelular está compuesto básicamente de sodio y cloro y en menor cantidad de potasio, calcio, magnesio y bicarbonato, por lo que la tonicidad y osmolaridad dependen básicamente del sodio sérico. Por el contrario el líquido intracelular está compuesto principalmente de potasio, magnesio, sodio, calcio y bicarbonato.

La homeostasis de líquidos es regulada por el sistema neuroendócrino que mantiene la composición de los diferentes compartimentos a su vez gracias a la osmolaridad, de esta manera la ingesta y egreso de líquidos y electrolitos se mantiene constantemente en condiciones basales.

Las causas de los trastornos hidroelectrolíticos son variadas pero una de las más frecuentes son por aumento de las pérdidas, que se clasifican en dos grupos:

Extrarenales: tracto gastrointestinal (vómitos, fistulas, diarreas), piel (sudoración por fiebre profusa), iatrogénica (diálisis peritoneal, hemodiálisis).

Renales: Diabetes insípida neurogénica, diabetes insípida nefrogénica, diuresis osmótica, diuréticos.

Existen diferentes tipos de soluciones para administración intravenosa, su conocimiento es importante para adecuar su utilización de los diferentes tipos de pacientes de acuerdo a su patología. Existen dos grandes grupos de soluciones los cristaloides y los coloides, los cuales se utilizan de acuerdo a las necesidades particulares de cada enfermo.

Cristaloides:

- Sol. Dextrosa al 5%, 10%, y 50%.
- Sol. Salina al 0.9% y 0.45%
- Sol. De Ringer lactato (Hartman)
- Sol. Mixta (dextrosa y fisiológico, dextrosa y Hartman)

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Coloides:

- Albúmina
- Starches
- Dextranos
- Gelatinas

Los pacientes que no son capaces de mantener un balance de líquidos y electrolitos por la vía oral deben de recibir tratamiento con soluciones intravenosas, teniendo siempre en cuenta estas premisas:

1. Las características del enfermo. Edad, sexo, peso corporal, enfermedades concomitantes (padecimiento cardiovascular, respiratorio, renal, etc.)
2. Etiología del padecimiento (causas extrarenales o renales).
3. Metas del tratamiento.

Existen varios tipos de tratamiento endovenoso y cada uno tiene indicaciones precisas.

- A. Tratamiento de mantenimiento (manejo de requerimientos basales de agua y electrolitos).
- B. Tratamiento de reemplazo (reposición aguda de requerimientos basales más pérdidas insensibles).
- C. Tratamiento para reemplazo de pérdidas extras (reposición de pérdidas extrarenales).

En general el tipo de solución ideal es la más isosmolar y con un pH menos ácido. Tales características las reúne la solución salina mixta al 0.45% con glucosa. Para reemplazo agudo aunque controversial en general se acepta el uso de solución Hartman dado que tiene menos efectos secundarios. Las metas de tratamiento con soluciones se basan en parámetros clínicos y de laboratorio y se debe evaluar.

1. Signos vitales (t/a, fc, temp, fr). Presión venosa central.
2. Exploración física (estado de mucosas, piel, llenado capilar).
3. Ingresos, egresos, peso.
4. Gasto urinario.
5. Laboratorio.

Osmolaridad Sérica

La valoración clínica tanto de los datos de deshidratación como los signos vitales y la P.V.C. serán elementos fundamentales para valorar la respuesta a la terapia con líquidos parenterales, y será auxiliada en forma importante por un control de líquidos cada 24 horas así como determinaciones de laboratorio cada vez que sean necesarias, aunado a un parámetro clínico muy importante como es la diuresis horaria que idealmente debe de ser de 1 cc por Kg de peso.

Siguiendo estas pautas y vigilando estos parámetros nuestro tratamiento con líquidos y electrolitos será más objetivo y seguro evitando efectos secundarios de su manejo. Los requerimientos basales de agua y electrolitos son:

- Requerimiento diario de agua 30-40ml/Kg/día
- Requerimiento diario de sodio 1-2 meq/Kg/día
- Requerimiento diario de potasio 1 meq/Kg/día

6.1 Clasificación y fisiopatología del choque

El choque es un estado de insuficiencia circulatoria caracterizado por un riego tisular inadecuado. El flujo sanguíneo es insuficiente para satisfacer los requerimientos nutricionales de las células y eliminar los productos de desecho del metabolismo. Esta insuficiencia origina disfunción celular y, por último, la muerte. El tratamiento correcto de los pacientes con choque comprende a la causa subyacente y a las anomalías fisiológicas relacionadas con el estado de choque.

Las causas del choque pueden clasificarse basándose en los cuatro mecanismos fisiopatológicos principales.

Choque hipovolémico. La principal anomalía en este trastorno es la disminución del volumen intravascular, como consecuencia de la pérdida de sangre o plasma, o de líquido y electrolitos. Estas pérdidas pueden ser exógenas (hemorragias, diarrea) o endógenas (hematomas).

Choque cardiogénico. La anomalía en este trastorno es la función cardíaca anormal causada por arritmias, o disfunción valvular.

Choque por obstrucción. La principal anomalía en este trastorno es el impedimento para el llenado de los ventrículos. Si la disminución del llenado es lo suficientemente grave, la caída resultante del gasto cardíaco dará origen al choque. La obstrucción puede presentarse en la circulación sistémica, o en la circulación pulmonar, o deberse a enfermedades del pericardio o del corazón.

Choque por distribución. La anomalía en este trastorno es la distribución anormal del volumen vascular por cambios en la resistencia vascular o permeabilidad. El resultado final es la reducción del llenado ventricular que da lugar a un gasto inadecuado. La alteración del volumen vascular que caracteriza el choque por distribución puede presentarse como consecuencia de septicemia, anafilaxis o choque neurogénico.

Diagnóstico

Se debe de sospechar choque si se encuentran los siguientes signos:

1. **Hipotensión:** En adultos, la presión arterial sistólica menor de 90 mm Hg, o cifras proporcionales menores en niños, indican hipotensión. Algunos adultos sanos suelen tener presiones sistólicas normalmente bajas, por el contrario, otros

pacientes con hipertensión preexistente pueden presentar choque con cifras de presión arterial en límites normales.

2. **Cambios ortostáticos en los signos vitales:** Deben medirse los signos vitales en posición ortostática en todo paciente, es el cual exista hipotensión en posición supina. Tanto la presión arterial como el pulso deben medirse en esta posición y luego con el paciente sentado. Si no se observan cambios en la posición de sentado, se repiten las mediciones en la posición de pie. Deben transcurrir de 3 a cinco minutos entre cada medición para permitir que el pulso y la presión arterial se establezcan.
3. **Taquicardia:** Aunque no es un hallazgo específico, se encuentra por lo común, en el choque leve a moderado.
4. **Respuestas adrenérgicas:** La inquietud, la ansiedad y el sudor pueden acompañar el estado de choque.
5. **Disminución del riego periférico:** La piel fría y los pulsos periféricos débiles o no palpables, son signos de disminución del riego periférico.
6. **Alteración del estado mental:** los pacientes pueden tener un estado mental normal o quizá estén inquietos, agitados, confusos, alterados o comatosos, como consecuencia del inadecuado riego cerebral.

Determinar la gravedad del choque

1. **Choque leve:** El choque leve es la disminución del riego sólo en órganos y tejidos no vitales, por ejemplo piel grasas, músculo esquelético y hueso. Estos tejidos pueden sobrevivir por periodos relativamente prolongadas sin presentar cambios irreversibles. El estado mental no se altera, la diuresis es normal o sólo disminuida, y no existe acidosis metabólica o es leve.
2. **Choque moderado:** Es la disminución del riego en órganos vitales que no sean corazón ni cerebro. Hay oliguria y acidosis metabólica, pero permanece intacta la función sensorial.
3. **Choque grave:** El choque grave esta definido como el riego inadecuado del corazón y el cerebro. Los mecanismos compensadores del choque actúan para conservar el flujo sanguíneo de estos dos órganos a expensas de todos los demás, hay constricción de todos los demás lechos vasculares, además de oliguria y acidosis grave, se altera el estado mental y aparecen signos de hipotía cardiaca.

Tratamiento inicial

Posición del paciente. Colocar al paciente en posición supina y a una altura adecuada para aumentar al máximo el flujo sanguíneo cerebral.

Establecer oxigenación adecuada. Abrir las vías respiratorias o conservarlas permeables. Apoyar la ventilación inadecuada por medio de una mascarilla o cánula endotraqueal, debe administrarse oxígeno 5 a 10 L/min a través de mascarilla o puntas nasales.

Detener hemorragias externas obvias. Utilizar compresión manual, evitar el pinzamiento de vasos a ciegas.

Establecer un acceso intravenoso. Se deben colocar uno o dos catéteres intravenosos (en caso de ser posible), para administrar líquidos intravenosos y/o medicamentos.

Administrar líquidos intravenosos apropiados. Deben administrarse, cuanto antes, los líquidos apropiados para restituir el riego tisular. El tipo de líquidos y la velocidad de administración dependerán de la gravedad y causa del choque.

Corregir la acidosis metabólica. La mejor manera para corregirla es restituir el riego tisular. Si la acidosis es grave (pH <7.0), se administra bicarbonato de sodio, 0.5 a 1 mEq/kg por vía intravenosa en 5 a 10 minutos.

Utilizar traje neumático antichoque. El MAST o pantalon militar antichoque, es una medida temporal, útil en pacientes en quienes sea muy difícil o imposible lograr un acceso venoso.

Indicaciones del MAST

1. Choque moderado a grave y con presión arterial sistólica supina menor de 80 mm Hg o entre 80 y 90 mm Hg con pruebas clínicas de disminución del riego.

Contraindicaciones

Absolutas:

1. Edema pulmonar, insuficiencia cardiaca congestiva y choque cardiogénico por falla de la bomba.
2. Hipotermia (< 32° C). El paso de sangre periférica acidótica fría a la circulación central puede precipitar un paro cardiaco.

Relativas:

Quemaduras en el área que cubriría la vestimenta, que pueden aumentar la isquemia tisular. Sin embargo, es posible que la necesidad de riego cerebral y cardiaco supere a esta consideración.

Contraindicaciones relativas para la inflación de la cámara abdominal.

1. Embarazo
2. Objeto impactado en el abdomen
3. Evisceración
4. Neumotórax a tensión
5. Taposamiento cardiaco
6. Hemorragia por arriba del diafragma

Aplicación

1. Levantar las piernas del paciente y bajar su cuerpo
2. Deslizar y abrir el MAST debajo del paciente y colocar el MAST de tal modo que la parte superior del codojo abdominal llegue justo debajo de la caja costal del paciente.
3. Desvestir al paciente tanto como sea posible debajo de la cintura, si no es posible desvestir al paciente, se eliminan todos los objetos agudos o voluminosos de la ropa y bolsillos.

4. Anudar los colgajos de la vestimenta firmemente alrededor del paciente y ajustar las cintas velero.
5. Conectar los tubos de las cámaras abdominal y de las piernas a la bomba de pie con sus respectivos tubos en la vestimenta.
6. Abrir la llave de paso correspondiente a la cámara por inflar.
7. Inflar las cámaras en la siguiente secuencia: primero una pierna, después la otra pierna y por último la cámara abdominal.
8. Inflar hasta que se oiga el chasquido de la válvula, las cintas velero crujen también y comienzan a aflojarse, los marcadores de presión registran 100 mm Hg.
9. Cerrar la llave de paso cuando la cámara está inflada por completo
10. Vigilar la presión arterial, pulso y respiración del paciente. Vigilando estos signos cada cinco minutos en tanto está inflada la vestimenta.

Método de supresión

1. Cuando se juzga que la reanimación ha tenido éxito y ya no se requiere el traje MAST, se procede a desinflarlo.
2. Siempre se desinfla primero la cámara abdominal. Para llevarlo a cabo, se desconecta la bomba de pie de la vestimenta y se gira la llave de paso abdominal hacia la posición abierta y, en tanto se vigila la presión sistólica del paciente, se deja escapar una pequeña cantidad de aire.
3. Una vez que se ha desinflado por completo la cámara abdominal, se desinfla una de las cámaras de las piernas.
4. La desinflación se suspende cuando la presión disminuye 5 mm Hg. Se administran líquidos IV hasta que se restablece la presión arterial y a continuación, se sigue desinflando.

6.2 Choque Anafiláctico

El choque anafiláctico es un tipo de reacción alérgica grave, que con frecuencia causa la muerte. Los signos y síntomas son angustia importante, urticaria o edema generalizados, dolor de espalda, sensación de asfixia, tos, espasmo bronquial o edema laríngeo. Se conocen tres formas de presentación de la anafilaxis; sin embargo, pueden presentarse cualquier combinación de estos tres: (1) urticaria que puede estar acompañada con obstrucción de las vías respiratorias superiores y edema laríngeo, (2) espasmo bronquial o (3) colapso vascular (hipotensión grave).

Tratamiento

Posición. Al paciente consciente, se le debe colocar en una posición cómoda, y debe comprobarse que respire sin impedimentos. Al paciente en estado de inconsciencia hay que colocarlo en posición supina a nivel, o con la cabeza ligeramente hacia abajo.

Vías respiratorias. Deben conservarse permeables y administrar oxígeno a través de mascarillas o puntas nasales a una velocidad de 5 a 10 L/min.

Acceso intravenoso. Inserte un catéter intravenoso e inicie venoclisis de solución salina equilibrada o salina normal, 0.5 a 1 L en 30 minutos.

Fármacos. La adrenalina es el fármaco de elección para uso de urgencia y se administrará tan pronto se sospeche o se haga el diagnóstico de choque anafiláctico.

1. Adrenalina acuosa: Para la anafilaxis leve, administrar adrenalina 0.3 a 0.5 mg (0.3 a 0.5 ml de solución 1:1000) intramuscular. Para la anafilaxis grave, la adrenalina debe administrarse por vía intravenosa o por sonda endotraqueal; dando de 1 a 5 ml de la solución 1:10000. Repetir cada 10 minutos si los síntomas continúan o son recurrentes.
2. Difenhidramina: Administrar 50 mg por vía intravenosa o intramuscular al iniciar el tratamiento.

6.3 Choque Hipovolémico

El choque hipovolémico puede originarse por pérdida de sangre total, plasma o de líquidos y electrolitos.

Diagnóstico

Están presentes las características clínicas del choque. Además, pueden presentarse pruebas que sugieran hipovolemia como la causa, por ejemplo, hemorragia manifiesta o signos clínicos acompañados con pérdida de líquidos por quemaduras, peritonitis, obstrucción intestinal o rotura de aneurisma abdominal. La presión venosa central es baja y, tanto la presión arterial como la venosa, mejoran con rapidez al restituir el volumen intravascular.

Tratamiento

1. Colocar al paciente en posición supina.
2. Administrar oxígeno a través de puntas nasales o mascarilla.
3. Establecer acceso intravascular.
4. Administrar líquidos intravenosos. La selección del líquido para la reanimación depende del tipo de choque hipovolémico que se presente (hemorrágico o no hemorrágico) y de la gravedad del choque.
 - A. Choque leve: La solución salina normal, la inyección de lactato o acetato de Ringer y el plasma u otros productos de la sangre son iguales de eficaces para tratar los pacientes con choque leve.
 - B. Choque moderado a grave: se recomienda en general el uso de soluciones cristaloides por su bajo costo y ausencia de efectos adversos.

6.4 Choque Neurógeno

El choque neurógeno se debe a insuficiencia de la regulación vasomotora que origina estancamiento de la sangre en los vasos de capacitancia dilatadora y una caída subsecuente de la presión arterial.

Diagnóstico

Los signos y síntomas del choque neurógeno son similares a los del hipovolémico. Con frecuencia se acompañan también de signos de enfermedades neurológicas (por ejemplo, cuadriplejía o paraplejía traumática).

Tratamiento

Colocar al paciente en posición supina y administrar oxígeno. Si la presión arterial y el riego periférico no se restablecen en éste, deben iniciarse otras medidas, como restituir el volumen con soluciones cristaloides.

6.5 Choque Cardiógeno

El término choque cardiógeno implica un síndrome de choque consecutivo a una función cardíaca anormal, como son: arritmias, valvulopatía o enfermedad del pericardio y también por disfunción grave del miocardio "falta de bomba".

Diagnóstico

La característica del choque cardiógeno es la hipotensión (presión arterial sistólica < 90 mm Hg aunque puede ser mayor) acompañada de signos de aumento de resistencia vascular periférica (pulso débil y filiforme; piel fría y pegajosa) y riego inadecuado de órganos (alteración del estado mental, disminución de la diuresis). El paciente presenta también los signos de infarto agudo del miocardio o de la cardiopatía preexistente grave.

Tratamiento

Se deben seguir el tratamiento general del estado de choque, y trasladar al paciente a una unidad de cuidados intensivos tan pronto como sea posible.

6.6 Choque Séptico

El choque séptico suele producirse por bacterias gramnegativas que invaden el torrente circulatorio, aunque otras bacterias y algunos hongos pueden producir un síndrome similar.

Diagnóstico

Se manifiestan los signos clínicos del choque y la infección.

Tratamiento

Restitución del volumen. Como en el choque hipovolémico, se usará una solución salina equilibrada para la restitución inicial de líquidos. En general uno a dos litros administrados en 30 a 60 minutos mejorará la presión arterial.

Iniciar las medidas generales de tratamiento para el choque.

Capítulo 7

Manejo odontológico de Diversas circunstancias y estados.

7.1 Hemostasia

Muchas complicaciones suelen presentarse después de la cirugía bucal, el sangrado puede catalogarse como muy frecuente, después del cual puede haber muchas complicaciones una de ellas el choque. La hemorragia se define como la salida de la sangre de los vasos sanguíneos; el mecanismo por el que se cohibe la hemorragia puede atribuirse a muchos factores que pueden ser clasificados arbitrariamente en dos grandes categorías: extrínsecos e intrínsecos.

La clasificación de la hemorragia está basada en tres criterios: tiempo en que ocurre, naturaleza de los vasos afectados y deficiencia de los factores coagulantes implicados. Por lo tanto se le llama hemorragia primaria, intermedia o secundaria; arterial, venosa o capilar; extravascular e intravascular.

Según el tiempo en que se presenta, la hemorragia puede ser clasificada como:

Primaria: se presenta en el momento de la cirugía y se atribuye al corte de los vasos sanguíneos, en condiciones normales, la aplicación de presión, junto con la retracción y contracción de los vasos hasta para cohibir el sangrado.

Intermedia: se presenta en las 24 horas posteriores a la cirugía, la posibilidad de que esto ocurra se atribuye a factores como el retiro de presión, disipación de los factores vasoconstrictores y relajación de los vasos sanguíneos.

Secundaria: se presenta 24 horas después de la cirugía y suele atribuirse a diversos factores, como trauma intrínseco, infección.

La hemorragia puede ser clasificada según el tipo de vasos de donde proviene la sangre:

- **Arterial:** la sangre es de color rojo brillante e impulsada hacia la herida a presión, el flujo puede describirse como pulsátil.
- **Capilar:** es también roja, pero mana lentamente de la herida.
- **Venosa:** es de color rojo oscuro y también mana lentamente de la herida.

Factores de la coagulación

Factor	Sinónimo
Fibrinógeno	Factor I
Protrombina	Factor II
Tromboplastina tisular	Factor III
Calcio	Factor IV
Factor V	Proaccelerina
Factor VII	Proconvertina
Factor VIII	Factor antihemofílico
Factor IX	Factor Christmas
Factor X	Factor Stuart-Prower
Factor XI	Antecedente de tromboplastina plasmática
Factor XII	Factor Hageman
Factor XIII	Factor estabilizador de la fibrina

Cascada de la coagulación

La vía intrínseca se inicia al momento en que el factor XII y XI detectan (factores de contacto) la pérdida de la continuidad vascular, activando al factor IX y al VIII lo que a su vez activa al factor V,X, transformando a la protrombina en trombina y al fibrinógeno en fibrina por acción de la trombina.

La vía extrínseca se inicia por un mecanismo externo al vaso sanguíneo, es decir se requiere de una proteína contenida en las células que se conoce como tromboplastina tisular, misma que fluye al torrente sanguíneo al producirse la lesión vascular, activando al factor VII, el cual activa al factor V repitiendo todo el proceso de la vía intrínseca.

Control de la hemorragia

Pueden utilizarse métodos locales y generales para controlar la hemorragia. Los métodos locales pueden ser clasificados arbitrariamente de la siguiente forma: prevención, presión, frío, agentes hemostáticos y vasoconstrictores.

Prevención. Debemos recurrir siempre a métodos que reduzcan, aunque no eliminen la hemorragia. Es conveniente tomar medidas como cirugía traumática, eliminar el tejido granulomatoso que sangra continuamente, retirar todas las espículas de hueso fracturadas. El tratamiento preventivo es quizá la forma más eficaz de controlar la hemorragia.

Presión. Este método consta de lo siguiente: compresión de los márgenes de la herida para aliviar tensión, permitiendo la retracción y contracción de los vasos sanguíneos. Permitir al paciente morder una torunda de gasa durante una hora para ayudar a aplastar los vasos y promover la coagulación. Aplicación de suturas para mantener los márgenes de la herida aproximadas, disminuyendo así la separación existente y promoviendo la retracción y contracción de los vasos.

Frío. La aplicación de frío es muy útil, ya que causa contracción de los vasos sanguíneos.

Agentes hemostáticos. Existen muchos agentes hemostáticos que se utilizan en combinación con la aplicación de presión.

- Acido tánico: se coloca sobre una gasa, saturar con agua y pedir al paciente que muerda durante una hora.
- Sulfato de bismuto: se utiliza en forma similar al ácido tánico.
- Gelfoam: se coloca en el alveolo y se le pide al paciente que muerda sobre una gasa.
- Oxycel: se utiliza de la misma forma que el gelfoam.
- Espuma de fibrina: de la misma manera que el gelfoam.
- Trombina(líquido y polvo): se coloca sobre la herida adyacente al punto sangrante.

Vasoconstrictores: Los anestésicos locales en combinación con vasoconstrictores se utilizan frecuentemente para promover la hemostasia y proporcionar un campo limpio antes de realizar medidas más definitivas para controlar la hemorragia.

Métodos generales

En ocasiones se utilizan drogas y líquidos por vía general como pueden ser: la vitamina K, plasma, sangre y líquidos parenterales.

7.2 Complicaciones de la anestesia local

En odontología se utilizan diversos tipos de anestésicos los cuales, cuando no se usan con precaución o de manera adecuada, causan reacciones o complicaciones sistémicas y/o locales en el paciente.

Antes de administrar un anestésico se debe realizar una adecuada historia clínica incluyendo en esta antecedentes médicos importantes, ya que en la actualidad, la utilización de la anestesia local en la odontología se ha convertido en un procedimiento rutinario, provocando el descuido en el cirujano dentista de las posibles complicaciones que puede traer como consecuencia el mal empleo de estos.

Complicaciones locales

1. **Contaminación bacteriana:** ocurre comúnmente cuando la aguja toca inadvertidamente cualquier tejido u objeto contaminado ya sea del propio paciente o del operador, deben utilizarse agentes antisépticos en el sitio de la punción. Si se introduce una aguja en el sitio de un proceso infeccioso, y luego se infiltra un anestésico local, la solución extiende la infección por difusión a los tejidos vecinos sanos por lo que es recomendable utilizar otra técnica. Nunca administre un anestésico sin antes observar que el sitio de infiltración este sano.
2. **Reacciones locales de las soluciones tópicas o inyectadas**
 - a) Descamación epitelial
 - b) Gangrena
 - c) Reacciones alérgicas locales
 - d) Trismus y dolor
 - e) Parestesia y/o neuritis
3. **Ruptura de agujas:** cuando sucede puede desencadenar problemas, como una reacción de los tejidos a cuerpo extraño (agujas) y dolor, generalmente debido a una inadecuada técnica de anestesia o agujas poco flexibles.
4. **Mordedura en cavidad oral:** cuando se utilizan soluciones anestésicas de acción prolongada debemos indicarle al paciente que no lleve a cabo actividad alguna de la zona anestesiada hasta recuperar la sensibilidad total, ya que de lo contrario se puede inferir lesiones.
5. **Enfisema:** sucede cuando penetra aire en el sitio de la punción y se debe a una mala técnica de anestesia. Desaparece por sí solo, dar antibiotioterapia profiláctica.
6. **Trauma de los tejidos durante la infiltración del anestésico:** se presenta cuando se infiltra el anestésico rápidamente o en volumen exagerado. Por lo común este malestar cede en pocos días. Las manifestaciones pueden ser edema, dolor, ulceración del sitio de punción de un vaso, trismus.

7. **Hemorragia:** en pacientes hemofílicos o bajo tratamiento con anticoagulantes no es recomendable la infiltración de anestésicos.

Complicaciones sistémicas de la anestesia

1. **Reacciones alérgicas.**
 - a) Choque anafiláctico
 - b) Angioedema
 - c) Urticaria
 - d) Asma
2. **Reacciones tóxicas:** se puede presentar cuando se reabsorbe rápidamente una cantidad excesiva de anestésico, provocando al inyectar rápidamente el fármaco en zonas altamente vascularizadas o directamente en un vaso sanguíneo.
3. **Síncope:** se presenta en pacientes con ansiedad, fobia o estrés.
4. **Infecciones cruzadas:** pueden existir infecciones cruzadas por el uso de agujas contaminadas por pacientes con hepatitis viral y SIDA. Se recomienda la utilización de agujas desechables estériles en cada evento.

Contraindicaciones para el uso de anestésicos locales

Trastornos sistémicos

1. Diabetes no controlada
2. Enfermedad renal
3. Septicemia
4. Pacientes hemofílicos
5. Enfermedad de Christmas
6. Púrpura trombocitopénica
7. Leucemia
8. Tratamiento con anticoagulantes
9. Hepatopatías terminales

Trastornos locales

1. Infección en el sitio de punción
2. Hemangiomas

Contraindicaciones debidas a los componentes del anestésico

Relacionadas con el anestésico

1. Epilepsia no controlada
2. Antecedentes convulsivos por otras causas.

Relacionadas con el vasoconstrictor

1. Algunos padecimientos cardiovasculares
2. Hipertensión descontrolada
3. Fiebre reumática activa
4. Radioterapia
5. Hipertiroidismo no controlado
6. Diabetes sacarina descompensada

Sobredosis (factores predisponentes)

1. Edad (inferior a 6, superior a 65 años)
2. Peso corporal (bajo peso incrementa el riesgo)
3. Presencia de patología (hepatopatías, insuficiencia cardíaca congestiva, neumopatías)
4. Genéticos (colinesterasas plasmáticas deficientes o atípicas)
5. Actitud mental (la ansiedad aumenta el riesgo de convulsiones)
6. Aumento discreto durante el embarazo.

Factores del fármaco

Incremento del riesgo por:

1. Vasodilatación provocada por el anestésico local
2. Una dosis mayor que la normal
3. Administración intravenosa
4. Zonas altamente vascularizadas

Disminución del riesgo:

1. Uso de vasoconstrictores

Otras causas:

1. Metabolización lenta del anestésico
2. Retardo en la eliminación por vía renal
3. Absorción del anestésico excesivamente rápida
4. Dosis demasiado alta.

Manifestaciones clínicas

Niveles escasos a moderados

Síntomas

- Cefalea
- Mareo
- Diplopía (visión doble)
- Zumbido de oídos (acúfenos)
- Parestesia de la lengua y boca
- Escalofríos
- Somnolencia
- Desorientación
- Pérdida del conocimiento

Signos

- Confusión
- Paciente verborreico
- Aprensión
- Excitación
- Tartamudeo
- Fasciculaciones musculares
- Temblor facial y de las extremidades
- Hipertensión, taquicardia y taquipnea

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON FALLA DE ORIGEN
DE LA COMISIÓN DE

Reacción de sobredosis moderada de comienzo rápido (3-5 min.) o retardada (5 ó más minutos).

Características clínicas:

- Comienzo de la reacción después de los 3 ó 5 minutos de haber efectuado la infiltración (Rápida); de más de 5 minutos (retardada)
- Rapidez e incoordinación en el lenguaje
- Ansiedad
- Fasciculaciones o "tics" en los músculos faciales
- Taquicardia, hipertensión y taquipnea.

Tratamiento:

- Interrumpir el tratamiento odontológico
- Colocar al paciente en una posición cómoda y relajada
- Tranquilizar al paciente
- Administrar oxígeno (3 a 5 litros por minuto)
- Mantener vía aérea permeable
- Vigilar los signos vitales
- En convulsiones prolongadas administrar Diazepam I.V. 2-5 mg diluidos en 10 cc de agua
- Dejar que el paciente se recupere y darle de alta para su manejo posterior.
- Evaluar las causas.

Reacción de sobredosis grave de comienzo rápido

Características clínicas:

- Los signos y síntomas de la sobredosis aparecen casi de inmediato (con la jeringa todavía en la boca del paciente o pocos segundos después de la inyección), la causa es la inyección intravascular, ya sea intravenosa o intraarterial.
- Inconsciencia, con o sin convulsiones

Tratamiento:

- Colocar al paciente en posición Trendelenburg
- Mantener vía aérea permeable
- Proteger al paciente de sufrir lesiones traumáticas
- Solicitar ayuda médica
- Administrar oxígeno 3 a 5 litros por minuto
- En convulsiones prolongadas, administrar Diazepam IV.

7.3 Emergencias médicas en pacientes con traumatismo facial

El odontólogo, el médico y el cirujano maxilofacial reciben en su consulta pacientes con traumatismos faciales, la gran mayoría de estos pacientes presentan lesiones las cuales no ponen en peligro la vida, sólo del 5 al 10% presentan lesiones que deben ser atendidos y valorados de inmediato en forma integral y rápida, siguiendo los procedimientos de manejo inmediato del trauma. Estos pacientes presentan en ocasiones problemas tales que ameritan soporte vital urgente para preservar la vida.

- A: Airway- Vía aérea
- B: Breathing- Respiración
- C: Circulation- Circulación

El objetivo principal del manejo del paciente con trauma facial es asegurar y restablecer la vía aérea además de una adecuada valoración de la magnitud de la hemorragia y perfusión de los tejidos. La posición del paciente es importante para minimizar el esfuerzo respiratorio, tomando en cuenta la probable lesión a nivel cervical que puede estar presente, se debe dejar al paciente tomar la posición más cómoda para él, en lugar de tratar de colocarlo en una posición la cual pondrá en peligro la vía aérea. Se deberá valorar primordialmente el grado de obstrucción de la vía aérea.

Tan importante como la vía aérea es el diagnóstico y el manejo de la hemorragia, que en el caso del trauma facial puede ser de grado variable. Es importante valorar la presencia de sangrado activo en una paciente con trauma facial debido a la gran cantidad de vasos sanguíneos involucrados en la región facial, los cuales pueden dar sangrados que en caso de no ser controlados pueden provocar un estado de hipovolemia.

Después de haber asegurado la vía aérea y controlado el sangrado, se procederá a la realización de una valoración integral del paciente. La valoración de la estructura facial se realiza de forma vertical y horizontal, de arriba abajo y de medial a lateral, comenzando en la región frontal, posteriormente a nivel orbitario y nasal, maxilar y mandibular, intraoral y extraoral.

La estructura facial se divide en 3 tercios: superior, medio e inferior, los cuales tienen límites entre sí:

- Superior: abarca del punto pterigión (nacimiento del pelo o línea imaginaria) a la glabella.
- Medio: de glabella a un punto debajo de la nariz subnasal.
- Inferior: de subnasal al borde inferior del mentón.

En el tercio superior podemos encontrar fracturas de la escama del frontal, con hundimientos que pueden o no afectar la tabla cortical interna, si la involucran y estas son menores de 3mm sin presentar alteraciones neurológicas, sangrado o hematoma intracraneal, se mantienen en observación.

En el tercio medio encontramos fracturas frontonasoesfmoidales las cuales pueden presentar fuga de líquido cefalorraquídeo:

Fractura del complejo cigomático: (malar, arco cigomático, apófisis piramidal maxilar, apófisis orbitaria del frontal). Se encuentran en relación íntima con el globo ocular y sirve como soporte del mismo ojo, la alteración del complejo repercute en la simetría facial, posición del globo ocular y agudeza visual, y movimientos. La apertura bucal se encuentra limitada por la impactación del arco cigomático.

Fractura de huesos nasales: presenta edema, epistaxis, crepitación y dolor. está indicada la alineación y ferulización temprana.

Fractura LeFort III: involucra puente nasal, pared interna, piso y pared externa de órbita, arco cigomático con trazo dirigido posteriormente hacia la apófisis pterigoides llamada Disyunción Craneofacial.

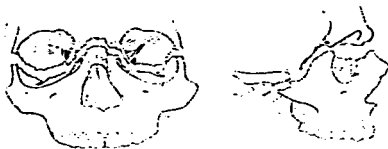


Figura 7.3.1 Fractura LeFort III

Fractura LeFort II o piramidal: trazo de fractura a nivel de huesos propios de la nariz, siguiendo el trayecto por la pared interna de la órbita, pasando medial al agujero suborbitario y descendiendo hasta la articulación de las apófisis pterigoides y la tuberosidad del maxilar; con característicos ojos de mapache, edema nasal, mordida abierta anterior por descenso del segmento posterior del maxilar debido a la acción de los músculos pterigoideos, movilidad del maxilar en 3 dimensiones: vertical, anteroposterior y lateral.

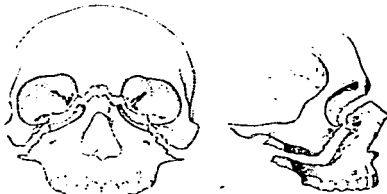


Figura 7.3.2 Fractura LeFort II

Fractura LeFort I: involucra el piso nasal a nivel de la escotadura piramidal con trazo dirigido hacia la apófisis pterigoides, clínicamente presenta maloclusiones, equimosis palatina y vestibular, a la manipulación presenta movimientos en las tres dimensiones.

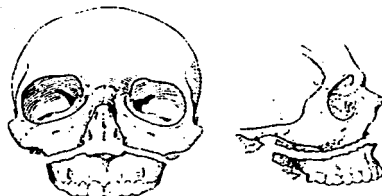


Figura 7.3.3 Fractura LeFort I

Fracturas mandibulares: pueden ser clasificadas de acuerdo al lugar anatómico donde se encuentren como: de cuerpo, rama, ángulo, apófisis coronoides, sinfisaria, alveolar y condilar. Las cuales dan características clínicas como maloclusión, hemorragia, equimosis mandibular y del piso de la boca, edema, dolor, inestabilidad mandibular, éstas se dividen en abiertas y cerradas refiriéndose a la comunicación con la cavidad oral. Favorables o desfavorables dependiendo de la relación que tenga el desplazamiento del trazo de fractura con la acción muscular. El tratamiento puede ser abierto o cerrado todo con base a la oclusión pretraumática.

El odontólogo de práctica general deberá limitarse a realizar maniobras de soporte básico de vida hasta que el paciente sea referido a un cirujano maxilofacial, el cual se encargará de dar un tratamiento definitivo.

7.4 Manejo de pacientes embarazadas y en periodo de lactancia

El embarazo es una situación en la cual se necesitan consideraciones especiales sobre todo si se requiere de algún tipo de atención dental. Durante estos tratamientos debemos enfocarnos principalmente en dos cosas; restablecer la salud de la madre y evitar ocasionar algún daño genético al producto.

Fisiología

Durante el embarazo básicamente ocurren cambios endocrinos u hormonales que dan como resultado alteraciones sistémicas que debemos tomar en cuenta.

Cambios neurológicos:

- Primer trimestre: fatiga, náusea, vómito, hipotensión postural.
- Segundo trimestre: pocos síntomas, se sienten bien en general.
- Tercer trimestre: fatiga, ligera tendencia a la depresión, hipotensión postural.

Cambios cardiovasculares:

Ligera disminución de la presión arterial, aumentos del volumen sanguíneo del 40-55%, y el gasto cardíaco un 30%. Se puede desarrollar el síndrome de hipotensión supina, el cual se caracteriza por una caída abrupta de la presión sanguínea, bradicardia, diaforesis, náusea, debilidad y disnea cuando el paciente está en posición supina. Se debe a la falta de retorno venoso al corazón, ocasionado

por compresión de la vena cava inferior por el útero gracias a la fuerza de gravedad, la maniobra para eliminar esta sintomatología es girar a la paciente sobre su costado izquierdo.

Desarrollo fetal

Primer trimestre: un embarazo normal dura aproximadamente 40 semanas. En el primer trimestre ocurre la formación de órganos y sistemas, el bebé es más susceptible a alguna malformación durante este periodo.

Segundo y tercer trimestre: En el resto del embarazo ocurre el crecimiento y maduración, las posibilidades de malformación disminuyen considerablemente. Una excepción es la dentición, ésta es susceptible a pigmentarse si se administra tetraciclina a la madre, durante los últimos meses del embarazo o aún en la lactancia.

Cambios durante la lactancia

Los cambios que se presentan durante este periodo son muy numerosos, bastará tener en cuenta que cabe la posibilidad, que al administrar algún medicamento, este puede pasar al bebé a través de la leche materna ocasionando los mismos efectos que en la madre.

Manejo

Hay tres puntos fundamentales que se deben discutir con el ginecólogo:

1. El estado médico de la paciente
2. La necesidad de la atención dental (quirúrgica o no quirúrgica)
3. El plan de tratamiento incluyendo los posibles medicamentos que se vayan a requerir.

Tratamiento

Primer trimestre:

- Control de la placa dentobacteriana
- Los tratamientos dentales electivos se evitarán durante este trimestre por la vulnerabilidad del feto a malformaciones congénitas

Segundo trimestre:

- Es el periodo más seguro para realizar tratamientos dentales
- Debemos controlar problemas existentes y prevenir otros potenciales en los últimos meses del embarazo y durante la lactancia
- Los procedimientos quirúrgicos se pospondrán en la medida de lo posible hasta después del nacimiento.

Tercer trimestre:

- Durante la primera etapa podemos realizar tratamientos dentales de urgencia, consultando siempre al ginecólogo de nuestra paciente, así entre los dos elegir el mejor plan de tratamiento.
- Después será mejor diferir el tratamiento por la incomodidad que experimenta la mamá.
- Debemos evitar tiempos prolongados en el sillón para que no sufra el síndrome de hipotensión supina.

Rayos X

No existe dato alguno que demuestre la posibilidad de anomalías congénitas intrauterinas o retraso en el crecimiento como resultado de exposición a radiación durante el embarazo de 5 a 10 cyg (centigray, cantidad de radiación que recibe el feto o tejido embrionario), o menos. Cuando fuera necesario pueden tomarse radiografías con protección adecuada con amplio rango de seguridad.

Radiografía	Exposición (cyg)
a) Serie gastrointestinal	0.330
b) Rx de tórax	0.008
c) Rx de cráneo	0.004
d) Radiación cósmica diaria	0.0004
f) Serie radiográfica dental	0.00001

Uso de medicamentos

No deberá usar ninguna droga que sea depresiva del sistema respiratorio ya que puede causar hipoxia materna y/o hipoxia fetal que resulten en daños severos e incluso la muerte del feto.

La siguiente es una clasificación de la Food and Drug Administration para uso de medicamentos en pacientes embarazadas:

- Los estudios en humanos no demuestran riesgo para el feto y la posibilidad de daño es remota.
- Los estudios en animales no indican riesgo fetal y no hay estudios en humanos.
- Los estudios en animales han demostrado riesgo y no hay estudios disponibles en humanos.
- Existe evidencia de riesgo fetal en humanos, pero en algunas ocasiones se puede usar el medicamento a pesar del riesgo.
- Existen datos de riesgo fetal en humanos y no se ha encontrado ninguna causa justificada para su uso.

Riesgo de los medicamentos más usados en odontología (FDA)

Medicamento	Categoría	Uso embarazo	Uso en lactancia
Lidocaína	b	sí	sí
Mepivacaína	c	con precaución	sí
Prilocaina	c	sí	sí
Bupivacaína	c	con precaución	sí
Etidocaína	b/d	sí	sí
Aspirina	c/d	precaución no 3 trimestre	evitar
Acetaminofen	b	sí	sí
Ibuprofeno	b	precaución no 3 trimestre	sí
Penicilina	b	sí	sí
Eritromicina	b	sí	sí
Clindamicina	No clasif.	Evitar	sí
Tetraciclina	d	Evitar	Evitar

Se debe tener cuidado al usar prilocaina que contiene como vasoconstrictor el octapresina ya que puede desencadenar contracciones uterinas en algunos casos.

Complicaciones

- Gingivitis: casi el 100% de las pacientes embarazadas presentan gingivitis.
- Granuloma plógeno o tumor del embarazo: se presentan como un tejido gingival inflamatorio hiperplásico, aparece con frecuencia en el segundo mes y puede desaparecer alrededor del octavo mes del embarazo.
- Caries: el embarazo no contribuye directamente a la formación de caries, sin embargo la dieta y una pobre higiene dental pueden ser factores predisponentes.

4. **Movilidad dental:** puede estar relacionada con el grado de enfermedad periodontal y los cambios en el ligamento parodontal así como algunos cambios en la lámina ósea dura.

Manejo de pacientes embarazadas

1. Difiera la cirugía para después del nacimiento si es posible
2. Si no se puede diferir, consulte al ginecólogo.
3. Evite en lo posible la toma de radiografías dentales, si se requieren utilice mandil de plomo.
4. Evite el uso de medicamentos con potencial teratogéno (c, d, e)
5. Si requiere sedación con óxido nitroso use oxígeno al 50%
6. Evite mantener a la paciente en posición supina por largo tiempo.

Lactancia

La administración de medicamentos puede ser un problema, por lo que se recomienda auxiliarse con el pediatra. Por lo general todas las drogas utilizadas en cirugía bucal son seguras en dosis moderadas para su administración durante la lactancia, con excepción de corticoesteroides, aminoglucósidos y tetraciclinas que deberán evitarse.

Capítulo 8

Varios

8.1 Equipo básico para el control de urgencias en el consultorio

Toda consulta de odontología debe disponer de fármacos y equipo de urgencia. Aunque la mayoría de las situaciones de urgencia no implica la administración de fármacos, su utilización puede a veces salvar una vida.

Existen distintos equipos de urgencia comercializados para los profesionales de medicina y odontología. Aunque algunos de ellos están bastante bien diseñados, otros no lo están, y llevan fármacos y equipo de escaso valor práctico en una típica consulta médica u odontológica. La mejor forma de confeccionar un equipo con fármacos de urgencia para una consulta de odontología es que lo prepare el médico, individualizadamente, de forma que se ajuste a sus necesidades y capacidades.

Equipos de fármacos de urgencia

El equipo de urgencia de una consulta odontológica no debe ser complicado, y siempre hay que recordar lo siguiente:

1. Los fármacos no son necesarios para el tratamiento inmediato de la mayoría de las urgencias.
2. El tratamiento primario de cualquier situación de urgencia es el soporte vital básico.
3. Ante la duda nunca medique.

Los fármacos y útiles que se describen en los siguientes apartados se presentarán en cuatro módulos. Estos módulos se basan en el nivel de entrenamiento y experiencia en medicina de urgencias que posea el médico.

- Módulo uno: equipo básico de urgencia (fármacos y equipo críticos)
- Módulo dos: Fármacos y equipo no críticos
- Módulo tres: Soporte vital avanzado
- Módulo cuatro: Antídotos

Módulo Uno

Fármacos inyectables

- Adrenalina: Se emplea en reacciones alérgicas agudas; crisis asmáticas agudas; parada cardíaca. Dosis: aunque la ampolleta de 1 ml de adrenalina al 1:1000 se considera la dosis terapéutica en adulto, lo normal es comenzar administrando 0.3-0.5 ml de solución SC o IM, administrando después las dosis adicionales necesarias. Se sugiere para el equipo de urgencia: una jeringa precargada (1 ml de 1:000) y 3 o 4 ampolletas de adrenalina en la misma concentración para anafilaxia IM o SC. También puede ser útil disponer de una jeringa precargada de 1mg diluido en 10 ml de solución para administración IV (1:10000).

- **Clorfeniramina (difenhidramina como alternativa):** Esta indicado en **alergia retardada**, tratamiento definitivo de la **alergia aguda**, en **anestesia local** y cuando exista una **historia de alergia a los anestésicos locales**. Se sugiere para el equipo: **Clorfeniramina 10 mg/ml (3-4 ampolletas de 1ml)**, o **difenhidramina 50 mg/ml (3-4 ampolletas de 1 ml)**.

Fármacos no inyectables

- **Oxígeno:** El requerimiento mínimo para el equipo de urgencia es una **bombona de tipo E**, la cual suministra oxígeno aproximadamente durante **30 minutos**.
- **Nitroglicerina (Nitrito de amilo como alternativa).** Se indica en el **dolor torácico**, como **ayuda en el diagnóstico diferencial**; en el **tratamiento definitivo de la angina de pecho**; en el **tratamiento precoz del infarto agudo de miocardio**, y en el **tratamiento de los episodios hipertensivos agudos**. Se sugiere para el equipo un frasco de aerosol de **nitroglicerina translingual (0.4 mg)**.

Equipo crítico de urgencias

Los útiles fundamentales del equipo de urgencia son:

- **Jeringas:** 2 a 4 jeringas desechables de 2ml, con **aguja de calibre 18 o 21**.
- **Torniquetes:** 3 torniquetes de hule
- **Aspirador y accesorios:** Dos como mínimo terminales de plástico o de aspiración amigdalar.
- **Pinza de Magill** para intubación.
- **Ambú**
- **Mascarilla de bolsillo.**

8.2 Punción y cateterización venosa periférica

El rápido acceso al torrente sanguíneo de un medicamento en caso de urgencia, el tener mayor biodisponibilidad hace de la **punción venosa el más seguro y rápido método para usar medicamentos, soluciones y componentes biológicos en el paciente bajo condiciones de urgencia, ya sea intra o extrahospitalario**. Por ser ésta una técnica invasiva que implica complicaciones se deberán cuidar al máximo el lugar de la punción, **asepsia de la zona, solución a administrar y la técnica.**

Material:

- **Aguja de infusión**
- **Equipo para administración de soluciones intravenosas**
- **Solución intravenosa**
- **Medicamento intravenoso**
- **Torniquete**
- **Torundas con material antiséptico**
- **Casas estériles**
- **Tela adhesiva cortada para fijar**

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Elección del sitio de punción

Se realizará la punción en cualquiera de las cuatro extremidades, lo más común en adultos son las extremidades superiores aunque no se descarta el usar las extremidades inferiores; la anatomía venosa en la extremidad superior nos limita a cinco sitios en especial:

- El dorso de la mano
- Cara anterior del antebrazo
- Lado externo del pliegue del codo (fosa antecubital)
- Cara anterior de la muñeca
- Lado interno del pliegue del codo (fosa antecubital)

Siempre se intentará la primera punción en el lugar más distal puesto que si fracasa la proximal en el primer intento y se ejecuta luego una distal con éxito, podría existir extravasación de líquidos o sangre con la consecuente formación de un hematoma. Para ubicar una vena que sea apta para punción deberá tener características como:

- Tener fácil visualización
- Ser lo más recta posible
- No tener otras punciones recientes o cicatrices
- Que sea suave a la palpación

Aunque conseguir esto es casi imposible, es esencial que el sitio de punción no tenga datos de inflamación (rubor, calor, tumor o dolor) y será necesario verificarlos antes de iniciar el procedimiento.

Procedimiento

1. Tener listo todo el material
2. Preparar el equipo para infusión colocando la solución y quitando toda burbuja de aire
3. Explicar el procedimiento al paciente
4. Ponerse los guantes
5. Colocar el torniquete con suficiente presión
6. Determinar el sitio de punción adecuado
7. Realizar adecuada asepsia de la zona elegida
8. Poner el campo estéril sobre el sitio de punción
9. Tener fija la extremidad con la mano no dominante restringiendo la piel
10. Tratar de distender la vena seleccionada o palparla rodándola entre los dedos
11. Puncionar la piel con la aguja catéter en ángulo de 35-45 grados; el bisel debe estar hacia arriba
12. Disminuir el ángulo a 10-15 grados e introducir hasta obtener retorno venoso o ver la sangre en la cámara. Se avanza unos milímetros más y se retira la aguja metálica sin mover el catéter plástico
13. Aflojar el torniquete
14. Conexión del sistema para infusión preparado al extremo del catéter
15. Fijación del catéter

Complicaciones

Flebitis, hematomas, formación de trombos, infecciones locales o sistémicas, necrosis tisular (secundaria a infiltración de líquido infundido), embolismo aéreo, traumatismo a nervios.

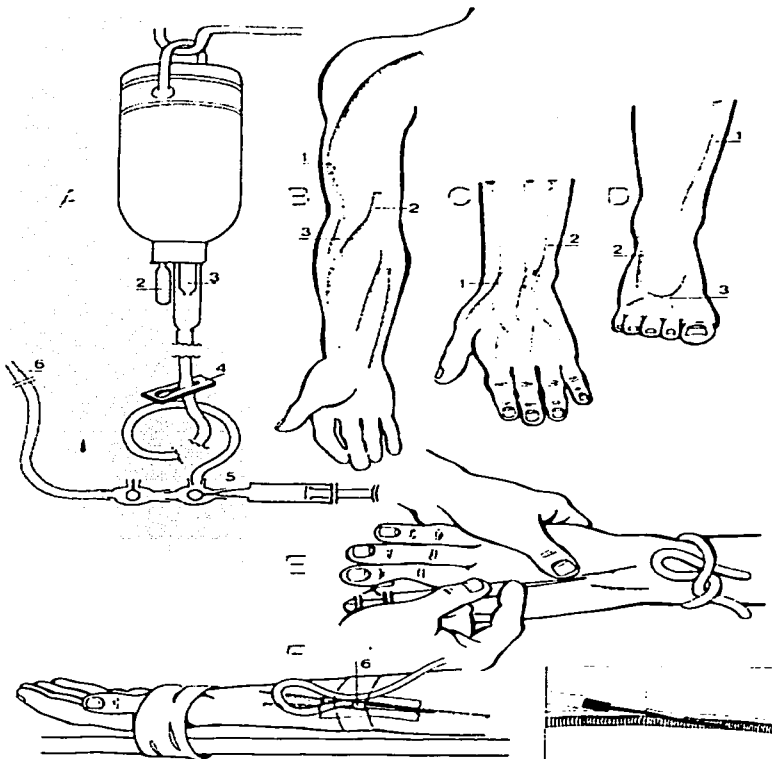


Figura 8.2.1 Canalización venosa periférica para venoclysis. A) Aparato de venoclysis. B) Venas del brazo: 1 ceática, 2 basilica, 3 antecubital. C) Venas del dorso de la mano: 1 ceática, 2 basilica. D) Venas del dorso del pie: 1 vena safena interna, 2 vena safena externa, 3 arco venoso dorsal.

Bibliografía

1. Guyton: Tratado de Fisiología Médica, 8ª. Edición, Interamericana-McGraw Hill, 1992.
2. Ganong WF: Fisiología Médica, 13ª. Edición, El Manual Moderno. 1992.
3. Saunders CE, Ho MT: Diagnóstico y Tratamiento de Urgencias, 3a. Edición, El Manual Moderno, 1992.
4. Malagón. Londoño: Urgencias odontológicas, 2ª. Edición, Panamericana, 1998.
5. Malamed SF: Urgencias Médicas en la Consulta Odontológica, 4ª. Edición, Harcourt Brace, 1994.
6. Gutiérrez Lizardi: Urgencias Médicas en el Paciente Odontológico, 2ª. Edición, Cuellar, 1998.
7. Jenkins JL, Loscalzo J: Manual de Medicina de Urgencias. Diagnóstico y Tratamiento, Salvat, 1995.
8. Goulon M: Manual de Reanimación Médica, Masson, 1988.
9. Rund DA: Lo Esencial de las Urgencias Médicas, El Manual Moderno. 1989.
10. Roberts. Hedges: Clinical Procedures in Emergency Medicine. 3rd. edition, Saunders Company.
11. Howell, Altieri: Emergency Medicine. Vol. I & II, Saunders Company, 1998.
12. Tierney JR, McPhee: Diagnóstico y Tratamiento, 33a. Edición, Manual Moderno. 1998.
13. Harrison: Principios de Medicina Interna, Vol. I y II, 14ª. Edición, McGraw Hill.
14. Bennett. Plum: Cecil Tratado de Medicina Interna, Vol. I y II, McGraw Hill, 1996.
15. Safer P, Bircher NG: Reanimación Cardiopulmonar y Cerebral, 3a. edición, Interamericana-McGraw Hill, 1990.

16. Clínicas odontológicas de Norteamérica: Urgencias odontológicas. Interamericana. 1973.
17. <http://www.americanheart.org>
18. Hocutt JE, JR., FAAFP: Emergency Medicine: A quick reference for primary care. Arco, 1982.
19. McCarthy EM: Sudden unexpected death in the dental office. Am Dent Assoc, 1971.
20. Morrow GT: Designing a drug kit, Den Clin North Amer, 1982.
21. American Heart Association and national academy of Sciences: National Research Council: Standars for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care, 1986.
22. American Heart Association: Textbook of advanced cardiac life support.
23. Dailey RH: Acute upper airway obstruction, Emerg Med Clin North Amer, 1983.
24. Lumpkin J: Airway obstruction. Top Emerg Med, 1990.
25. Kirchner JA: Tracheostomy and its problems, Surg Clin North Am, 1980.
26. Kostendieck JF: Airway management, Mosby, 1988.
27. Kres TD, Balasubramaniam S: Cricothyroidotomy, Ann Emerg Med, 1982.
28. McCarthy FM: Essentials of safe dentistry for the medically compromised patient, Saunders Company, 1989.
29. Little, Fallace: Dental management of the medically compromised patient. Mosby, 1988.
30. Ciancio SG: Vasoconstrictors in local anesthetics, Dental Management, 1991.
31. Killip T: Arrhythmias in myocardial infarction, Med Clin North Am, 1975.

TEC'S CON
FALLA DE ORIGEN