

---

---

## SALUD PÚBLICA

---

---

Hospital Universitario  
"Dr. Gustavo Aldereguía Lima"  
Cienfuegos

### *URGENCIAS CLÍNICO-ESTOMATOLÓGICAS. GUÍAS PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO*

*Dr. Moisés A. Santos Peña,<sup>1</sup> Dr. Bienvenido Mesa Reynaldo,<sup>2</sup> Dra. Ana Betancourt  
García,<sup>3</sup> Eduardo Curbeira Hernández<sup>4</sup> y Mariangel Fernández González<sup>5</sup>*

**RESUMEN:** Tipo de investigación: revisión bibliográfica. (Temas de actualización).

**Objetivos:** Confeccionar un manual actualizado sobre urgencias médico- estomatológicas que se pueden presentar en el consultorio dental. Precisar algunas características clínicas de las afecciones de urgencia que pueden presentarse en el sillón dental. Identificar el tratamiento de urgencia a imponer en las entidades que nos ocupan. Conocer las variantes terapéuticas a aplicar ante las enfermedades de urgencia a tratar.

**Métodos:** revisamos la literatura disponible en el Centro Provincial de Información de Ciencias Médicas de Cienfuegos, la Biblioteca Médica Nacional, auxiliados por los métodos cibernéticos expeditos (MEDLINE, LILAC y Biblioteca Virtual de Infomed) y de las informaciones científicas recibidas como respuestas a peticiones personales practicadas. Los datos fueron procesados por el Microsoft World de Windows 95 versión 7.0. El diseño de nuestra investigación se basó en: afecciones médico-estomatológicas de urgencia que pudieran presentarse en los pacientes atendidos en el sillón dental. Concepto o definición de estas afecciones, su etiología, diagnóstico, así como las medidas terapéuticas encaminadas a su solución o estabilización del paciente en caso necesario de ser trasladado a otro centro asistencial.

---

<sup>1</sup> Especialista de II Grado en Medicina Interna. Verticalizado en Medicina Intensiva. Instructor.

<sup>2</sup> Especialista de I Grado en Cirugía Maxilofacial. Instructor.

<sup>3</sup> Doctora en Estomatología.

<sup>4</sup> Estudiante de 4to. año de Estomatología. Alumno Ayudante de Periodoncia.

<sup>5</sup> Estudiante de 4to. año de Estomatología. Alumna Ayudante de Ortodoncia.

**Resultados:** Los resultados se presentan en forma de guías prácticas, en 19 capítulos que comprenden las afecciones médicas y estomatológicas que deben ser diagnosticadas y tratadas de urgencia para recuperar al paciente que la presente en el consultorio dental.

**Conclusiones:** Como conclusión de nuestra investigación presentamos una guía para el diagnóstico y tratamiento de las urgencias médico-estomatológicas que con mayor frecuencia pueden presentarse al estomatólogo en su práctica diaria, principalmente en la atención primaria, y como material de apoyo en la labor a desarrollar por los futuros estomatólogos generales integrales, que junto a los médicos de familia, preservan la salud en la comunidad.

Descriptores DeCs: **URGENCIAS MEDICAS; CONSULTORIOS ODONTOLÓGICOS.**

En algunos aspectos, la práctica odontológica presenta los mismos riesgos que la de la cirugía; por ejemplo, cuando se aplican agentes anestésicos para infiltrar los tejidos, cuando se administran agentes intravenosos para inducir la inconsciencia o se inhalan otros para producir anestesia general, los riesgos no difieren significativamente, tanto si el paciente se va a someter a cirugía mayor como a una simple extracción dentaria. Estos peligros, que no son despreciables, incluyen la sensibilidad a los fármacos, la depresión respiratoria grave, e incluso, el paro cardíaco. En consecuencia, es importante para el estomatólogo estar completamente familiarizado con estos aspectos. Además, no debe olvidarse que ciertas situaciones peligrosas para la vida pueden presentarse en cualquier parte, en todo momento, y la clínica dental no es una excepción. Verdaderamente, la ansiedad asociada por la visita al dentista bien puede provocar un grave ataque cardíaco o un accidente cerebrovascular en un paciente susceptible; bajo estas circunstancias, se requieren inmediatas e importantes medidas de reanimación. Hay que añadir las hemorragias graves de una úlcera péptica, o como complicación del embarazo, que llegan a provocar un colapso circulatorio suficientemente grave para que sea preciso un rápi-

do tratamiento, incluyendo las transfusiones de sangre. Se han conocido casos de hemorragias nasales o del alveolo de una extracción dentaria que han necesitado una reposición masiva de sangre. En raras ocasiones se produce un *shock* anafiláctico grave y a veces mortal, como consecuencia de la exposición a un antígeno al que el paciente estaba sensibilizado. En tiempos pasados, los casos típicos de este *shock*, que se manifiesta por un obstrucción aguda respiratoria y por hipotensión, obedecían generalmente al veneno de las avispas y picaduras de otros insectos, pero recientemente, la introducción de fármacos capaces de combinarse con las proteínas del cuerpo, junto con el uso más frecuente de vías parenterales de administración, ha hecho que tales tratamientos sean una causa importante y creciente del accidente anafiláctico.

Un nuevo punto general en la reanimación merece atención. Nunca ha sido mayor la necesidad de expertos en técnicas reanimadoras de urgencia como en estos tiempos, en que los accidentes del tránsito han alcanzado proporciones epidémicas en el mundo.

Teóricamente, es el estomatólogo con su entrenamiento profesional, un experto

en el mantenimiento de la boca, quien está más capacitado que la mayoría para proporcionar tal asistencia. En la práctica, sin embargo, la historia es algo diferente: al igual que el médico, el estomatólogo a menudo se siente incapaz de proporcionar asistencia a pacientes que necesitan una reanimación de urgencia, y posiblemente a causa de su ignorancia se siente temeroso de verse implicado en situaciones críticas. Se convierte, pues, en un inefectivo transeúnte. La explicación de esta aparente paradoja reside en el hecho de que no se imparte una instrucción formal sobre las técnicas de reanimación durante los estudios médicos o dentales, ni siquiera con respecto a las medidas básicas de reanimación.

Esperamos que el trabajo sea útil y práctico, al mismo tiempo que el conocimiento de las posibles complicaciones y su tratamiento, hagan más segura la actividad cotidiana del profesional estomatológico.<sup>1,2</sup>

## OBJETIVOS

### General:

- Confeccionar un manual actualizado sobre urgencias médico-estomatológicas que se pueden presentar en el consultorio dental.

### Específicos:

- Precisar algunas características clínicas de las afecciones de urgencia que pueden presentarse en el sillón dental.
- Identificar el tratamiento de urgencia a aplicar en las entidades que nos ocupan.
- Determinar las variantes terapéuticas ante las enfermedades de urgencia a tratar.

## Métodos

Practicamos una revisión bibliográfica relacionada con las afecciones médico-estomatológicas de urgencia que pudieran presentarse en un consultorio dental, con el fin de poder llevar al estomatólogo asistencial un manual actualizado que pueda consultar, orientarse sobre las buenas prácticas a realizar ante estas afecciones y le posibilite atender de forma completa e inclusive "recuperar" a un paciente de un dramático cuadro que pudiera culminar en un desenlace fatal.

Para poder cumplir con los objetivos propuestos revisamos la literatura disponible en el Centro Provincial de Información de Ciencias Médicas de Cienfuegos, de la Biblioteca Médica Nacional, auxiliados de los métodos cibernéticos expeditos (MEDLINE, LILAC) y de las informaciones científicas recibidas como respuestas a peticiones personales practicadas. Los datos fueron procesados por el Microsoft World de Windows 95, versión 7.0.

El diseño de nuestra investigación se basó en:

- Afecciones médico-estomatológicas de urgencia que pudieran presentarse en los pacientes atendidos en el sillón dental.
- Concepto o definición de las afecciones.
- Etiología.
- Diagnóstico.
- Medidas terapéuticas encaminadas a su solución o estabilización del paciente en caso necesario de ser trasladado a otro centro asistencial, con el propósito de dar solución a la situación presentada.

Cumpliendo el objetivo de sintetizar la información procesada, presentamos nuestros resultados en formato de manual de consulta y plasmamos las citas bibliográficas consultadas al respecto.

Control semántico:

- Afecciones de urgencia: son enfermedades o complicaciones que se presentan agudamente, que de no ser tratadas o de no tomar las medidas rápidas pertinentes, presentarán un desenlace fatal para el paciente.
- Consultorio dental: consideramos como tal la consulta, salón, clínica, donde son atendidos los pacientes por el estomatólogo y el personal de apoyo a su actividad.
- Medidas terapéuticas: son aquellas maniobras, procedimientos o indicaciones facultativas que puedan ser realizadas o indicadas por el estomatólogo.
- Algoritmo: procedimiento, método y notación de las distintas formas de llegar a un objetivo común.

## ***Urgencias cardiorrespiratorias***

### **PARO CARDIORRESPIRATORIO**

#### **Definición:**

Estado patológico de causa cardíaca o extracardíaca que provoca una inefectividad máxima de la función del corazón y el sistema respiratorio, lo cual se traduce en una hipo y aperfusión tisular que rápidamente llevan a una hipoxia y anoxia tisular, con las consiguientes alteraciones metabólicas, que de no ser tratadas y resueltas, se hacen incompatibles con la vida en un período de 3 a 4 minutos.

#### **Diagnóstico:**

Clínico:

- Pérdida repentina del conocimiento.
- Desaparición de los pulsos carotídeos y femorales.

- Detención de las incursiones respiratorias.
- Desaparición de los ruidos cardíacos.
- Palidez cutáneo-mucosa intensa.
- Cianosis.
- Ausencia de sangrado en el campo operatorio y coloración oscura de la sangre.
- Posteriormente aparece dilatación pupilar.

Debemos tener presente que un paro cardiorrespiratorio puede ser inminente cuando usted detecte algunas de estas alteraciones:

- Bradifigmia progresiva.
- Taquifigmia "intensa" de aparición brusca.
- Hipotensión arterial súbita.
- Cianosis distal.
- Bradipnea brusca.
- Polipnea brusca.
- Desviación de la mirada hacia arriba.
- Anisocoria o midriasis bilateral brusca.

#### **Complementarios:**

Si usted dispone en su consultorio, o cerca de él, de un electrocardiógrafo, puede hacer una derivación D II de un electrocardiograma estándar y comprobar las posibles variantes de paro:

- Asistolia.
- Fibrilación ventricular.
- Disociación electromecánica (con ritmos de QRS normales).

#### **Medidas terapéuticas:**

La reanimación cardiopulmonar (RCP) se diseñó para rescatar a los pacientes con insuficiencia circulatoria o respiratoria aguda, o con ambas. El tiempo que transcurre entre el paro y el inicio de las

medidas básicas o avanzadas de reanimación cardiopulmonar y el tiempo que se tarda en restablecer el ritmo que permite una perfusión orgánica suficiente, son absolutamente críticos en cuanto al pronóstico final.

La decisión de iniciar la RCP es dinámica. Podemos recuperar a un paciente que ha sufrido un paro cardiorrespiratorio en el salón de espera de la clínica, consultorio dental o en el sillón si se realizan correctamente las maniobras básicas de reanimación cardiopulmonar.

#### **Reanimación cardiopulmonar básica:**

El ABC de la reanimación cardiopulmonar básica, A de mantenimiento de la vía aérea (*airway*), B de respiración (*breathing*) y C de circulación (*circulation*), es esencial para comprender las maniobras de reanimación. Cualquier tentativa de restablecer la circulación no daría ningún resultado si fracasara la función respiratoria.

Las medidas que se recomiendan ante un paciente inconsciente son las siguientes:

1. Comprobar la reactividad del paciente, agitándolo suavemente. No agitar nunca la cabeza ni el cuello, a menos que se haya descartado un traumatismo de esta zona (por haberse caído al suelo y recibir traumatismos importante en cráneo y/o cuello).
2. Solicitar ayuda si no se aprecia ninguna respuesta.
3. Colocar al paciente sobre una superficie dura y plana.
4. Abrir la boca del enfermo, dejando las prótesis en su lugar, ya que permiten un buen cierre en la maniobra boca a boca.
5. Abrir la vía aérea. Si no se sospecha ningún traumatismo craneal o cervical, colocar la palma de la mano sobre la

frente del paciente y aplicar una compresión firme para flexionar la cabeza hacia atrás. Al mismo tiempo, se introduce el dedo índice y medio por debajo de la barbilla y se desplaza la mandíbula hacia delante. De esta manera la lengua se aleja de la pared posterior de la faringe (maniobra de extensión de la cabeza con levantamiento del mentón). La boca se puede mantener abierta traccionando de la lengua y del labio inferior. Los dientes superiores e inferiores deben encontrarse prácticamente en aposición. Si se sospecha una lesión cervical, no debe extenderse el cuello, sino que se procede únicamente a manipular la mandíbula. Para ello se sujetan ambos ángulos mandibulares con los dedos de las 2 manos y se tracciona de la mandíbula hacia delante.

6. Examinar si el paciente respira espontáneamente con la vía respiratoria libre. El reanimador debe colocar la oreja sobre la boca del paciente para sentir y escuchar el flujo de aire y al mismo tiempo observar los movimientos torácicos del enfermo. Muchas veces, lo único que se requiere para restablecer la respiración espontánea en un enfermo es mantener libre la vía respiratoria.
7. Si no se reanuda la respiración espontánea, pinzar suavemente la nariz con el dedo índice y el pulgar de la mano colocada sobre la frente. Acercarse a la boca del paciente y, procurando que no se escape aire, efectuar 2 ventilaciones lentas y profundas (de 1-1,5 seg cada una). Entre cada respiración deben pasar 2 seg. Una respiración rápida y a una presión muy elevada determina una distensión del estómago. Los profesionales de la salud deben conocer del uso de mascarillas de bolsillo para

evitar la transmisión de infecciones durante la reanimación básica. La técnica correcta consiste en mantener la mascarilla en posición con la eminencia entre ambos pulgares, mientras se aplica una presión hacia arriba con el tercer y cuarto dedos de las manos, colocados sobre el ángulo de la mandíbula, y se ejecuta la maniobra de extensión de la cabeza. Es difícil que no se escape el aire insuflado, por eso, los dispositivos con bolsa y válvula que disponen de mascarilla sólo deben ser utilizados por personal experto y bien entrenado. Los parámetros que indican una ventilación adecuada son la elevación y descenso del tórax y la comprobación de la salida de aire con la espiración. Cuando se dispone de varios reanimadores, uno de ellos debe desplazar el cartílago cricoide hacia las vértebras cervicales para impedir la regurgitación (maniobra de Sellick). La causa más habitual de que ocurran problemas con la ventilación es la posición inadecuada del mentón o de la cabeza. Si no se puede ventilar al paciente, hay que colocar nuevamente la cabeza e intentar la maniobra de nuevo. Si a pesar de todo, no se obtiene ningún resultado, deben aplicarse las maniobras de desobstrucción de la vía respiratoria (ver punto No. 11). Si en su consultorio dental usted dispone de bolsas autoinflables con máscara (Airviva, Ambus), éstas se colocan sellando las estructuras de la boca y la nariz, lo que permite junto con la posición adecuada de la cabeza, ventilar correctamente al paciente mientras se realizan las maniobras básicas de reanimación.

8. Palpar el pulso carotídeo al menos durante 5 seg. Si existe pulso carotídeo, se debe mantener la ventilación manual del paciente con ritmo de 12 respiraciones lentas por minutos.
9. Si no se palpa el pulso carotídeo, se inicia el masaje cardíaco externo. Si el paciente se encuentra en el sillón dental debe llevarse éste a su posición horizontal, y en caso que sea necesario, colocar una tabla dura debajo de el paciente; en caso que se encuentre sentado en el salón de espera o de pie, debe colocarse sobre una superficie dura (suelo, sillón dental, banco de espera, etc). El masaje cardíaco se realiza colocando el talón de una mano sobre el dorso de la otra y extendiendo o enlazando los dedos. Las manos se colocan aproximadamente 2,5 cm más arriba del apéndice xifoide, alineando los hombros del reanimador con las manos y dejando los codos "clavados". El esternón se deprime a una profundidad de 4-5 cm, realizando un movimiento perpendicular dirigido contra la columna vertebral. Los dedos no deben entrar en contacto con el tórax. Las compresiones deben ser suaves y periódicas, con un tiempo equivalente de compresión y relajación, aunque el talón de la mano debe permanecer en contacto con el tórax. El ritmo de masaje recomendado es de 80 a 100 compresiones por minuto. El reanimador responsable del mantenimiento de la vía respiratoria debe comprobar si la compresión cardíaca es eficaz, palpando periódicamente el pulso carotídeo. Cuando la reanimación básica la realiza una sola persona, se efectúan 15 compresiones cardíacas seguidas de 2 ventilaciones, tal como se ha descrito anteriormente. Si la reanimación la realizan 2 personas, la relación entre compresiones torácicas y ventilación es de 5:1, dejando una pausa de 1-1,5 segundos para la ventilación entre cada 5 compresiones.

10. La reanimación cardiopulmonar básica se debe suspender durante 5 seg al finalizar el primer minuto y posteriormente, cada 2-3 min, para comprobar si se ha restablecido la respiración o circulación espontánea en el paciente. Si se observa un pulso espontáneo, se continúa con la ventilación según sea necesario. En ningún caso las medidas de reanimación básica deben suspenderse más allá de 5 segundos.
11. Si no se logra ventilar a un paciente inconsciente después de realizar 2 intentos colocando correctamente la cabeza y el mentón, se pueden aplicar varios golpes sobre el abdomen de manera cuidadosa, ya que si se coloca inadecuadamente la mano puede provocarse una lesión de víscera interna. El reanimador se debe colocar "a caballo" sobre el paciente colocando el talón de una mano contra su abdomen ligeramente por encima del ombligo y bastante por debajo de la punta del xifoides. La otra mano se coloca directamente por encima de la primera, luego se efectúa una compresión hacia atrás y hacia arriba, y se aplican de 6 a 10 golpes rápidos. Esta maniobra debe seguirse de la evacuación digital de los restos en la boca del paciente y de nuevos intentos de ventilación. Para eliminar los restos y detritus de la boca se sujeta la lengua y la mandíbula a la vez, con el pulgar y los dedos de una mano y se levantan hacia delante y hacia abajo. El dedo índice de la mano contraria se introduce hacia abajo por dentro de los cigomáticos hasta llegar a la base de la lengua. Los cuerpos extraños se traccionan con el dedo en forma de gancho, desplazándolos hacia la boca para extraerlos finalmente. Durante esta maniobra deben utilizarse guantes, si no

se logra aliviar la obstrucción debe repetirse la secuencia anterior.

Si usted es capaz de realizar correctamente las medidas básicas de la RCP, logrará recuperar a un paciente que podrá ser trasladado en condiciones óptimas para continuar la reanimación cardiopulmonar avanzada, en una ambulancia cardiovascular, en unidad de cuidados intensivos emergente (cuerpo de guardia de un hospital) o en una unidad de cuidados intensivos; y usted como profesional de la salud se sentirá satisfecho de lo logrado y recibirá el agradecimiento de haber salvado una vida en su consultorio dental.

#### **A recordar:**

- Debe actuar con prisa, pero ordenadamente.
- No perder tiempo, sólo cuenta con 3-4 min para salvar a su paciente.
- Dar alarma de paro.
- Colocar siempre al paciente sobre una superficie dura, en posición de decúbito supino o situar bajo la espalda del enfermo la tabla de paro; si no reanima en el sillón dental, sobre un banco o en el piso.
- Debe haber un responsable de la reanimación, que estará encargado de la ejecución correcta de las medidas básicas de reanimación.
- Garantizar el ABC de la reanimación básica:

A: Vía aérea – asistencia ventilatoria.  
B: Respiración – asistencia ventilatoria.  
C: Circulación – asistencia circulatoria.

Recuerde que si descuida uno, arruina a los demás.

El diagnóstico rápido, en un paciente, de un paro cardiorrespiratorio y la realización inmediata de las maniobras de reanimación cardiopulmonar básica son la clave

del éxito en esta urgencia, pues si las medidas básicas no se realizan correctamente, la reanimación avanzada resultaría infructuosa. No se preocupe porque la RCP básica se prolongue demasiado, quizás en espera de ser trasladado el paciente a un centro asistencial donde deba continuarse ésta o en espera de un transporte sanitario adecuado. Usted nunca abandone su paciente y continúe con las medidas hasta entregarlo a otro personal competente. Aunque la duración de la reanimación se relaciona con el pronóstico final, esto no constituye una verdad absoluta.

Para conocimiento de un profesional entrenado en RCP: la RCP avanzada se ejecuta en general aplicando las siguientes medidas:

- Ejecución correcta de las medidas básicas de reanimación.
- Aplicación inmediata de desfibrilación, en los casos necesarios.
- Colocación y mantenimiento de una vía venosa adecuada.
- Intubación precoz, sin una interrupción excesiva (más de 30 seg) de las medidas de reanimación básica.
- Disponibilidad del equipo necesario de paro.
- Inicio del tratamiento farmacológico en la secuencia debida y con las dosis correctas.
- El responsable del paro, en la RCP avanzada, también tiene la misión de decidir cuándo debe finalizar ésta.<sup>3-11</sup>

#### **Cuadro resumen**

- Comprobar reactividad del paciente.
- Solicitar ayuda.
- Paciente sobre superficie dura.
- Abrir la boca del enfermo.
- (A) abrir la vía aérea.

- Examinar si el paciente respira espontáneamente.
- (B) si no reanuda respiración espontánea, asistencia ventilatoria (boca-boca, boca-nariz, bolsa con máscara).
- Palpar pulso carotídeo.
- (C) si ausencia de pulsos centrales, iniciar masaje cardíaco externo.
- Evaluación periódica de la efectividad de las medidas de reanimación.

## ***Urgencias neurológicas***

### **SÍNCOPE**

#### **Definición:**

Comprende debilidad generalizada de los músculos, con incapacidad de mantenerse en la posición de pie, aparece sensación de pérdida inminente del conocimiento. Comúnmente llamado "desmayo". Es una complicación frecuente durante la práctica dental, en la actualidad ha disminuido mucho su aparición al aceptarse como rutinaria la posición supina durante el tratamiento.

#### **Diagnóstico:**

- Pérdida de la conciencia.
- Palidez y sudoración que preceden a la pérdida de la conciencia.
- Pérdida del tono muscular.
- Descenso de la tensión arterial.
- Descenso del pulso.

#### **Factores predisponentes:**

- Ansiedad.
- Estrés emocional.
- El ayuno anterior a la anestesia.
- Enfermedades debilitantes.
- El miedo.



- El dolor.
- Pérdida ligera de sangre.
- Permanecer en posición erecta sin descargar el peso del cuerpo sobre los pies.
- Náuseas.
- Anestesiarse a un paciente "nervioso", sin preparación, que vive con estrés la terapia estomatológica, es ideal para que se produzca el desmayo.

Los jóvenes se desmayan con más facilidad que los ancianos.

La depresión del tono basal simpático que se produce por estímulos variados durante el síncope, va a originar una brusca caída de las resistencias periféricas con reducción de la volemia efectiva y del retorno venoso, con la consiguiente inhibición cardíaca de predominio vagal. Por lo tanto, desde el punto de vista fisiológico, al principio hay disminución de la presión arterial y de la resistencia periférica, que son más notables en los lechos de los músculos esqueléticos. El gasto cardíaco puede estar dentro de límites normales, disminuyendo cuando la actividad vagal conduce a una bradicardia intensa que sustituye a la taquicardia, y da por resultado disminución ulterior de la presión arterial y reducción de la perfusión cerebral.

#### **Tratamiento:**

Colocar al paciente en posición horizontal, supina, con elevación de los miembros inferiores (posición de Trendelenburg), con lo que se favorece el retorno venoso y el flujo sanguíneo cerebral.

Si aparece bradicardia intensa asociada con frecuencia cardíaca menor de 40 latidos por min (puede medirla en el pulso radial), se debe administrar Atropina (0,5 mg) 1 amp IM o EV diluida en 10 cm<sup>3</sup> de Dextrosa al 5 %.<sup>12-15</sup>

## SÍNDROME CONVULSIVO

### **Definición:**

Presencia de convulsiones o contracciones tónicas o clónicas, o tónico-clónicas, focales o generalizadas, que ocurren por descargas bruscas y sucesivas de las neuronas cerebrales. Pueden presentarse como crisis de corta duración o prolongarse y convertirse en un *status convulsivo* que amenaza la vida del paciente.

La aparición de cuadros convulsivos puede presentarse en un paciente con historia de epilepsia, incluso bajo tratamiento médico continuado, pero puede ser secundaria a intoxicación medicamentosa, a cuadros alérgicos a fármacos (como en las reacciones producidas por anestésicos locales), secundarios a traumatismos, infecciones del sistema nervioso central, complicaciones de infecciones sépticas en áreas del sistema cráneo-cérvico-facial (como en las tromboflebitis sépticas y trombosis de los senos cavernosos), estados de hipoglicemia, etc.

### **Diagnóstico:**

Eminentemente clínico.

Puede ayudar la anamnesis del paciente aportando datos referentes a lo comentado en párrafos precedentes.

Pueden presentarse:

1. Crisis focales o parciales: aparición de convulsiones focalizadas a un territorio (hemisfera, etc.).
2. Crisis parciales o focales con generalización secundaria: las convulsiones comienzan con características focales

y en segundos o minutos se extienden a todo el cuerpo, de forma generalizada, con "sacudidas importantes".

3. Ataque generalizado: puede aparecer en forma de pérdida brusca de la conciencia con frecuentes crisis de ausencia (*petit mal* o pequeño mal), o crisis motora generalizada (*gran mal*). Comienza casi siempre sin advertencia o con una advertencia previa (aura), aparece pérdida súbita de la conciencia y del control postural con la consiguiente caída. Inicialmente hay una contracción tónica de los músculos, incluyendo los respiratorios, con la emisión de un grito. El enfermo permanece rígido durante unos segundos -a veces en opistótonos- con detención de la respiración y cianosis. Sigue la fase clónica con una serie de contracciones más o menos rítmicas durante la cual puede morderse la lengua y presentar "espuma sanguinolenta" en la boca e incontinencia de esfínteres. Al cabo de unos minutos cesa gradualmente el ataque. El retorno de la conciencia es progresivo, pasando por una fase de desorientación y confusión en la que a veces se encuentra combativo, si se intenta restringir su actividad. Posteriormente hay una fase de cefalea, cansancio y somnolencia, sin que el paciente recuerde nada de la crisis.

Si ocurren crisis continuas, sin recuperación del estado de conciencia entre las mismas, nos encontramos entonces ante un *status convulsivo*, que demanda asistencia médica especializada de urgencia.

#### **Conducta:**

Medidas generales (tenga presente que son tan importantes como los medicamentos):

1. Recuerde colocar lo antes posible al paciente en un sitio donde pueda ser atendido y evitar que se produzcan traumatismos severos.

2. Mantener las vías aéreas permeables, si es posible coloque cánula de Guedel y retire prótesis dentales.
3. Muy importante es prevenir la broncoaspiración, elevando la cabeza del paciente 20° y lateralizar la cara.
4. Vigilar la mecánica respiratoria.
5. Si la etiología no está bien precisada y además usted constata frialdad, sudoración profusa, que apoyan el diagnóstico de un cuadro de hipoglicemia severa, administrar: un ampul de Dextrosa al 50 % EV.
6. Trate de determinar la etiología y los factores desencadenantes, si usted lo logra actuará oportunamente.

Etiologías más frecuentes en un consultorio dental:

- Epilepsia.
- Hipoglicemia severa.
- Reacciones alérgicas a los anestésicos locales o sobredosis de los mismos.
- Accidentes cerebrovasculares.

Factores desencadenantes:

- Abandono de tratamiento anticonvulsivante.
- Olvido de la dosis previa de fármacos anticonvulsivantes.
- Estrés del consultorio dental.
- Ayuno prolongado.
- Reacciones de hipersensibilidad a fármacos anestésicos.

#### **Tratamiento específico:**

Si no se yugulan las convulsiones debe administrarse tratamiento específico:

- (a) Diazepam (Valium, Faustan) apm 10 mg. Puede administrarse 10 mg IM o 0,15 mg/Kg/dosis por vía EV diluido en 10 cm<sup>3</sup> de Dextro-

sa al 5 % o solución salina lentamente. Recordar que este fármaco al administrarse por vía EV produce depresión de la respiración.

- (b) Fenobarbital sódico (polvo) amp 200 mg. Administrar 200 mg por vía IM.
- (c) Fenobarbital oleoso amp de 100-200 mg. Administrar 200 mg por vía IM.

Si persisten las convulsiones, debe cuidarse mantener la ventilación, las medidas generales y valorar el traslado de inmediato a un centro hospitalario, de ser posible en ambulancia con condiciones para efectuar el mismo.

Signos de alarma:

- No recuperación del estado de conciencia entre las convulsiones.
- Hipertermia.
- Broncoaspiración.<sup>16-18</sup>

#### **Cuadro resumen**

- Posición en decúbito supino.
- Evitar lesiones por mordeduras de la lengua.
- Mantener permeabilidad de las vías aéreas.
- Vigilar la mecánica de la respiración. En caso de insuficiencia respiratoria marcada recurrir a ventilación asistida con bolsas autoinflables (Ambu, Airviva), de ser posible colocación de cánula de Guedel.
- Utilizar fármacos anticonvulsivantes si es necesario.

### ***Reacciones tóxicas y alérgicas***

#### **REACCIONES TÓXICAS A LOS ANESTÉSICOS LOCALES**

Debemos tener presente que la mayor parte de los accidentes que se producen por anestésicos locales se deben al empleo

erróneo de estos, que ocasiona la presencia de concentraciones elevadas. Esto es así hasta tal punto, que según las últimas estimaciones, menos del 1 % de las reacciones que nos ocupan se pueden considerar como de carácter alérgico o por idiosincrasia individual.

Sin embargo, hay autores como *Seevers*, para el que los agentes anestésicos locales causan más muertes que cualquier otro tipo de fármacos. Naturalmente, y como siempre, la verdad no estará en ninguno de ambos extremos.

*Lassner*, en un amplio informe sobre complicaciones tras anestesia local y de conducción para intervenciones dentales, muestra los accidentes más graves con síntomas de intoxicación y llega a la conclusión de que la frecuencia de éstos aumenta con el cuadro de la concentración del anestésico.

La capacidad de producir reacciones por intoxicación depende de las propiedades anestésicas del agente, que es mayor cuanto más potente sea, de la cantidad utilizada, de la concentración y de la irrigación de la zona en que se deposita el anestésico.

Hay que tener en cuenta que el anestésico local va muchas veces acompañado de vasoconstrictores que pueden ser los responsables del accidente. Por ello hay que separar ambos componentes a la hora de analizar el cuadro clínico de intoxicación.

#### **Intoxicación por anestésico local sin vasoconstrictor**

##### **Diagnóstico:**

La división del cuadro clínico en 2 fases corresponde a la experiencia general, y fue descrita por *Southworth* en 1956.

**Fase de excitación:** predominan las convulsiones junto a taquicardia, hipoten-

sión y aumento del ritmo respiratorio. Son frecuentes las náuseas y los vómitos.

**Fase de parálisis:** en ella aparece la pérdida de la conciencia y alteraciones del pulso. La hipotensión se hace más marcada. La tendencia en esta fase es la depresión respiratoria que termina en paro respiratorio, fibrilación ventricular o asistolia.

En las intoxicaciones leves aparece exclusivamente la primera parte de la sintomatología de forma más o menos florida. En los cuadros graves puede ocurrir que estos síntomas no aparezcan y se presenten directamente las manifestaciones correspondientes a la segunda parte de estos.

Únicamente la depresión de la respiración y del sistema cardiovascular en forma de *shock* de aparición sorprendentemente rápida nos manifiesta el estado crítico en que se encuentra el paciente.

#### **Conducta:**

En general, la evolución del cuadro clínico se manifiesta en la forma antes descrita; se deben tomar las medidas adecuadas desde el momento en que se sospeche un cuadro de intoxicación, ya que los resultados son satisfactorios mientras más rápido se instaure el tratamiento.

#### **Tratamiento**

Es puramente sintomático y puede dividirse en:

##### 1. Tratamiento de las convulsiones:

- Inserción de la cuña de goma en la boca del paciente para evitar mordeduras de la lengua. En lugar de la cuña es preferible colocar una cánula de Guedel, ya que al mismo tiempo que evita autolesiones sirve para asistir la ventilación del paciente.

- Barbitúricos: actualmente y teniendo en cuenta que en la fase de parálisis están totalmente contraindicados (por la depresión respiratoria y circulatoria que producen), ha decaído su uso.
  - Benzodiazepinas: hoy se utilizan con más frecuencia en el tratamiento de las convulsiones. La dosis máxima a usar es de 0,25 mg/kg de peso, aunque con 10 mg de Diazepam EV lenta suele ser suficiente para detener el proceso de excitación cerebral. Otra de las ventajas de las benzodiazepinas con respecto a los barbitúricos, es que en la actualidad, se dispone de antagonistas específicos de aquéllas, como el flumaxenil (Anexate), por lo que es controlable la depresión respiratoria pasajera que las benzodiazepinas pudiera originar. En caso de tener que utilizarla, es conveniente diluir el ampolla de 0,5 mg en solución salina o dextrosa y administrar posteriormente ½ ampolla, observando los resultados. En caso necesario, repetir la dosis al cabo de 2-3 min.
  - Relajantes musculares: es el tratamiento de elección. Los más utilizados son los de tipo despolarizante de acción ultrarrápida y efecto breve, como la succinilcolina. Sin embargo, y teniendo en cuenta que es imprescindible tras su uso el control de la respiración del paciente, sólo estaría indicado su utilización en lugares en que pudiera contarse con medios de reanimación y personal entrenado en su uso.
2. Tratamiento del paro respiratorio: (ver técnicas de ventilación en el acápite de paro respiratorio).
  3. Tratamiento de la hipotensión y el *shock*.

En primer lugar hay que colocar al paciente en posición de Trendelenburg.

Puede ser útil, de disponer de ellos, la infusión EV continua de expansores del plasma: Dextran 70 (Poligluquin).

En caso que predomine la bradicardia sobre la hipotensión, estaría indicada la administración de atropina en dosis de 0,5-1 mg por vía EV o IM.

- La canalización de la vía EV puede ser en ocasiones difícil de realizar por el estado del paciente, generalmente colapsado, unido a la falta de práctica por parte del estomatólogo para canalizar vías venosas, lo que hace a veces imposible la administración de fármacos necesarios en un momento crítico (ver anexos).
- La vía IM no suele ser válida en esta circunstancia, pues la absorción de productos por esta vía es irregular y los fármacos administrados presentan actividad mucho después de la inyección, en ocasiones cuando ya no interesa esa acción.
- Es preferible utilizar otra vía de más fácil acceso y en que la absorción sea más rápida y regular, como es el caso del sistema venoso de las raninas, situado en la región sublingual. La técnica es simple: basta inyectar el fármaco deseado en la masa carnosa sublingual con una aguja fina del tipo de las de insulina (No.25, 27).

#### Intoxicación por vasoconstrictores

Los vasoconstrictores más utilizados en combinación con los anestésicos locales son la Adrenalina y la Noradrenalina

##### **Adrenalina:**

Fija el anestésico local pudiendo convertir en activas dosis infraliminales o aumentar y prolongar el efecto anestésico.

Hay que tener en cuenta que la Adrenalina aumenta la toxicidad del anestésico local, fundamentalmente para el corazón, lo que hay que valorar cuando existe

una patología previa del tipo de trastornos de la conducción (bloqueos), esclerosis coronarias o lesiones miocárdicas.

##### **Diagnóstico:**

La clínica de intoxicación por Adrenalina se caracteriza por:

- Período inicial:  
Palidez cadavérica repentina, sudoración fría, "piel de gallina".  
Junto a esto aparece sensación de miedo, ansiedad y tensión. Pueden aparecer también mareos, temblor, sensación de debilidad y palpitaciones.
- Período de estado:  
Hipertensión arterial y taquicardia, que puede llevar a la aparición de edema agudo de pulmón, accidentes cerebrovasculares o infarto agudo del miocardio. En ocasiones el paciente puede presentar crisis de angina de pecho.
- Período final:  
Hipotensión y *shock*.

##### **Noradrenalina:**

Es menos frecuente la intoxicación por esta hormona y su evolución es más favorable.

##### **Diagnóstico:**

El cuadro clínico se caracteriza por bradicardia discreta seguida de hipertensión (discreta) y que a diferencia de la producida por la Adrenalina, ésta se mantiene. En general, el cuadro no suele revestir gravedad.

##### **Tratamiento:**

Preventivo: evitar la administración de anestésicos locales con vasoconstrictores a pacientes con antecedentes de IMA o angina de pecho, especialmente cuando la

angina es inestable o el infarto reciente (menos de 6 meses). Igual ocurre en hipertensos descompensados o no controlados farmacológicamente y en enfermos hipertiroideos.

Contraindicados en pacientes que reciben tratamiento con fármacos IMAO.

Cuando la clínica se reduce al período inicial suele ser suficiente con tranquilizar al paciente, ya que la sintomatología cede espontáneamente en poco tiempo.

Si el cuadro es más grave y el paciente presenta sintomatología similar a la descrita en el período de estado y/o final, será necesaria la administración de vasodilatadores de acción rápida del tipo de los nitritos (Nitroglicerina sublingual) o nifedipina oral o sublingual.

Si el cuadro no cede, debe trasladarse al paciente por transporte sanitario a un centro de asistencia médica para continuar tratamiento.<sup>19-21</sup>

### Cuadro resumen

#### Tratamiento de la intoxicación por anestésicos locales:

(Progresivo en relación con la gravedad del cuadro):

- Posición de Tredelburg.
- Colocación de cánula de Guedel.
- Canalización venosa con administración de solución salina.
- Diazepam 10 mg EV.
- Ventilación asistida.
- Atropina 0,5-1 mg EV (si bradicardia progresiva).

#### Tratamiento de la intoxicación por vasoconstrictores:

(Progresivo según la gravedad del cuadro):

- Nitroglicerina o Nifedipina vía sublingual.
- Evacuación a centro hospitalario.

## REACCIONES ALÉRGICAS TRAS LA ADMINISTRACIÓN DE ANESTÉSICOS LOCALES

Los anestésicos locales no suelen ser proteínicos ni antigénicos, ni desencadenan una respuesta de anticuerpo. Sin embargo, pueden producirse mecanismos individuales capaces de inducir una reacción semejante a la alergia y, por mecanismos físicos y farmacológicos, producir respuestas de hipersensibilidad. Así, el fármaco o algunos de sus metabolitos, pueden actuar como haptenos y combinarse con una proteína o polisacárido para producir un antígeno que genere un anticuerpo.

En el fenómeno alérgico debe distinguirse entre anafilaxia e hipersensibilidad.

La *anafilaxia* es una reacción inmunológica explosiva ante un antígeno extraño. Se desarrollan anticuerpos de un tipo específico IgE con resultado a una exposición previa al antígeno, que sensibilizan mastocitos y basófilos. Ante la reexposición al antígeno se segregan rápidamente por parte de esas células, histaminas y otras sustancias químicas, que como las prostaglandinas y el factor activador de plaquetas, afectan profundamente los vasos sanguíneos, músculos lisos y glándulas mucosas.

En la *hipersensibilidad* se producen reacciones con sintomatología similar a la anterior, frente a sustancias a las que el paciente no estaba previamente sensibilizado y que resultan inocuas -en las mismas cantidades- para la mayor parte de los individuos.

Los anestésicos locales utilizados en la práctica estomatológica actual, rara vez causan verdaderas reacciones anafilácticas. Es probable que muchas reacciones informadas sean vasovagales o tóxicas por inyección EV inadvertida. Es importante diferenciar lo que es una reacción alérgica de un cuadro de sobredosificación anestésica descrita anteriormente. Este diagnóstico

diferencial entre ambos procesos no siempre es fácil, sin embargo, podemos señalar que cuando existan antecedentes de alergia a algún fármaco o la sintomatología sea predominantemente respiratoria, debemos encaminar nuestra sospecha al fenómeno alérgico. Al contrario, cuando la clínica sea eminentemente del sistema nervioso central (SNC), el diagnóstico debe dirigirse a los cuadros de sobredosificación.

Las reacciones alérgicas se clasifican en reacciones mayores y menores.

#### Reacciones alérgicas menores

##### Reacciones mucocutáneas:

- *Flushing*.
- *Rash* cutáneo.
- Urticaria.
- Prurito.

#### Reacciones alérgicas mayores

##### 1. Hipotensión:

- Vértigo.
- Diaforesis.
- Síncope.
- Taquicardia o bradicardia.
- *Shock* anafiláctico.

##### 2. Edema laríngeo:

- Disnea.
- Disfonía.
- Opresión y faríngea.

##### 3. Broncoespasmo:

- Disnea.
- Tos.
- Rinitis.
- Opresión torácica.
- Taquipnea.

#### Reacciones menores:

Los signos y síntomas asociados con las reacciones menores (mucocutáneas) están mediados primariamente por histamina y no constituyen una amenaza para la vida. El tratamiento farmacológico está encaminado a la administración de fármacos antagonistas de receptores histaminérgicos. Por ejemplo los antihistamínicos, pero estos agentes no siempre demuestran eficacia, lo cual puede ser explicado por las siguientes causas:

Primero: la eficacia de los antihistamínicos está demostrada por su capacidad y competitividad en bloquear los receptores histaminérgicos. La primera generación de bloqueadores H-1 tiene la capacidad de unirse al receptor y de igual forma se disocia de estos, y esta etapa de rivalidad por los receptores favorece al ligando (histamina), y alcanza la mayor concentración.

Segundo: algunas acciones histaminérgicas están mediadas por receptores H-2, tan eficaces como el subtipo H-1. La administración de los antagonistas de los receptores H-1 y H-2 están indicados para bloquear la respuesta mediada por histamina. No obstante estas limitaciones, convencionalmente está establecida la administración de la primera generación de antihistamínicos como la Difenhidramina o Clorfenhidramina para las reacciones alérgicas menores. Futuras consideraciones pudieran incluir la segunda generación de bloqueadores H-2 como Terfenadine (Seldane), pues estos fármacos no se disocian de los receptores histaminérgicos, como sucede con los agentes tradicionales.

#### Tratamiento:

Cuando las lesiones mucocutáneas son localizadas administrar: Difenhidramina (amp 20 mg, tab 50 mg), 1 tab cada 6 horas

por vía oral; 1 amp cada 6-8 horas por vía IM o EV en dependencia a la respuesta.

Cuando las lesiones son generalizadas administrar: Difenhidramina, 50-100 mg por vía IM o EV.

### Reacciones mayores:

Las reacciones cutáneas asociadas con las reacciones menores pueden también acompañarse de síndromes anafilactoides, pero esto no es lo más común. La hipotensión manifiesta como vértigo y síncope, el compromiso de la vía aérea asociado al broncoespasmo y el edema laríngeo, son eventos que pueden tener un desenlace fatal para la vida del paciente.

A diferencia de las reacciones cutáneas que son mediadas primariamente por histamina, estos eventos más trascendentes, en cuanto a gravedad se refiere, se producen además por mediadores químicos más potentes que ésta (leucotrienos y prostaglandinas), que son de 10 a 1 000 veces más activos como broncoconstrictores que la histamina.

### Tratamiento:

Medidas generales:

1. Colocar al paciente en posición de Trendelenburg (posición de *shock*).
2. Canalizar una vena periférica para la infusión de solución salina.
3. Si existe compromiso respiratorio oxigenoterapia a 4 L/min por catéter nasal o máscara.

Medidas específicas:

Administrar epinefrina (amp 1 mg IM).

En casos leves: dosis de 0,3 mg (0,3 mL por vía SC).

En casos moderados: dosis de 0,3 mg (0,3 mL por vía IM o sublingual (SL)).

En casos severos: dosis de 0,5 mg (0,5 mL por vía IM o SL; dosis de 0,1-0,5 mg por vía EV.

Comentario: la epinefrina posee actividad agonista estimulando los receptores alfa, beta-1 y beta-2. Cada una de estas acciones son esenciales para revertir los eventos fisiopatológicos asociados con las reacciones anafilácticas. Adicionalmente a estos efectos, la epinefrina también inhibe la liberación de mediadores provenientes de los mastocitos. La activación de los receptores beta-2 que se encuentran en la membrana de los mastocitos, genera la producción de AMP cíclico, con la consiguiente disminución de la concentración intracelular de calcio requerida para la degranulación del mastocito.

Esteroides:

Hidrocortizona (bb de 100 y 500 mg); dosis de 100-300 mg por vía EV o IM, en dependencia de la gravedad del caso o Prednisolona (bb 60 mg), dosis de 20-60 mg por vía EV.

### Shock anafiláctico

Es la forma más grave de una reacción de hipersensibilidad. Generalmente se produce por mínimas dosis de fármacos que origina una liberación masiva de histamina (anestésicos locales, antimicrobianos, analgésicos, etc.).

Hay que destacar que cuanto más precoces sean los síntomas tras la administración, más grave será el cuadro.

El *shock* puede clasificarse, según la rapidez de aparición, en:

- Sobreagudo: aparece en segundos o minutos.
- Agudo: tarda de 30 minutos a 1 hora en aparecer.



- Tardío: se presenta entre las 12 y las 24 horas después de haber administrado el fármaco.

La clínica, en su forma más típica, se caracteriza por: palidez, frialdad y sudoración, a la que se asocia broncoespasmo. Aparece pérdida de la conciencia y el aparato circulatorio también se ve afectado con la aparición de hipotensión importante (menor de 60 mm de Hg de TA sistólica).

Todas estas manifestaciones son resultado de la vasoplejia generalizada, provocada por la reacción alérgica que de no ser tratada, evolucionará al *shock*.

La respiración se hace jadeante, tras lo cual se produce paro respiratorio, aparecen la cianosis y la pérdida del control de esfínteres (este último dato es signo de mal pronóstico).

#### **Tratamiento:**

1. Posición de Trendelenburg.
2. Control estricto de los signos vitales.
3. Ante dificultad respiratoria, explorar si existe obstrucción bronquial y aplicar ventilación manual, previa colocación de cánula orofaríngea (cánula de Guedel), con administración de oxígeno, si se dispone de ello.
4. Epinefrina (amp 1 mg/1mL) 0,2-0-5 mg por vía SC, IM, EV, en dependencia de la gravedad del cuadro. En caso necesario, repetir la dosis a los 10 ó 15 minutos.
5. En caso de estado de *shock* instaurado administrar infusión EV continua de expansores plasmáticos, si disponibles, como Dextran 70 (Poligluquin); en caso de no disponer de ella puede utilizarse solución salina fisiológica.
6. Pueden utilizarse los antihistamínicos, como supresores de la sintomatología producida por la liberación de histamina en dosis de 20-50 mg de Difenhidramina EV.

7. Preconizamos el uso de esteroides, de utilidad discutida, en estadios precoces: Hidrocortizona 200 - 500 mg por vía EV.

8. En cuanto sea posible, es importante evacuar al enfermo a una unidad de reanimación o cuidados intensivos con las medidas necesarias para garantizar un traslado seguro.<sup>22-34</sup>

#### **Cuadro resumen**

- Posición de Trendelenburg.
- Apoyo ventilatorio y oxigenoterapia.
- Epinefrina (amp 1 mg) 0,2-0,5 mg por vía SC, IM ó EV.
- Infusión continua de líquidos expansores plasmáticos (Dextrán 70, solución salina fisiológica).
- Esteroides: hidrocortizona 200-500 mg por vía EV.
- Puede administrarse antihistamínicos: Difenhidramina 20-50 mg por vía EV.
- Evacuar al paciente.

## ***Urgencias cardiovasculares***

### **EDEMA AGUDO DEL PULMÓN**

#### **Definición:**

Constituye una emergencia médica, pues se presenta como una insuficiencia ventricular izquierda aguda, aunque puede deberse a diferentes causas, resulta de la claudicación súbita de las cavidades izquierdas del corazón, cuya principal manifestación es una disnea paroxística ocasionada por el estancamiento agudo de la sangre en la circulación pulmonar.

Puede aparecer sin pródromos, aparece escozor laríngeo que rápidamente provoca tos seca, que obliga al paciente a incorporarse en el sillón dental, ansioso, con

sudoración profusa, sintiendo opresión torácica que se transforma con rapidez en disnea, se "agarra" del sillón, del estomatólogo o de su asistente y en solo minutos se encuentra en plena crisis y siente la muerte sobre él, aparecen esputos sanguinolentos o expectoración "espumosa rosada", con gran ruidaje laríngeo o retroesternal.

### **Diagnóstico:**

Se fundamenta en la anamnesis y el examen físico, donde el estomatólogo utilizará todos sus conocimientos, pericia y su temperamento para ayudar a salvar la vida de su paciente.

Anamnesis: antecedentes de insuficiencia cardíaca izquierda o global.

Examen físico:

- Taquicardia.
- Latido de la punta desplazado (hacia abajo y a la izquierda).
- Ritmo cardíaco de galope.
- Pulso alternante.
- Disnea de esfuerzo.
- Ortopnea.
- Estertores crepitantes bibasales (ascendentes en "marea montante").
- Expectoración hemoptoica.

### **Conducta:**

1. Colocar al paciente en posición semisentada (*flower*).
2. Administrar morfina (amp 10 mg, 20 mg): 10 mg por vía IM.  
Es la droga de elección en el edema agudo del pulmón, pues elimina la ansiedad del paciente y disminuye el retorno venoso al corazón insuficiente, al aumentar la capacitancia de los vasos venosos.
3. Torniquetes rotatorios sobre 3 de los 4 miembros del paciente, colocados lo más cerca posible de la "raíz" de los miembros, rotarlos cada 15 min. Así logramos disminuir el retorno venoso.

4. Si es posible: oxígeno por catéter nasal o máscara a 4 L/min (lavado en el frasco del flowmeter, en 2/3 de agua y 1/3 de alcohol etílico). Con ello disminuimos la tensión superficial de las burbujas, en el esputo rosado y abundante del paciente y mejoraría la disnea.

5. Nitroglicerina (tab 0,5 mg) 1 tab sublingual cada 5 min hasta administrar 4 ó 5 dosis.

Los nitritos son preparados fundamentalmente venodilatadores, que resultan útiles para el tratamiento de los síntomas de congestión venosa y pulmonar. Reducen la isquemia miocárdica al disminuir la presión de llenado ventricular y dilatar directamente las arterias coronarias.

6. Furosemida (amp 20 mg y 50 mg): 20 mg por vía IM.

Los diuréticos producen una mejoría rápida en los pacientes al lograr obtener una pérdida neta de líquidos.

7. Si es posible: canalice una vena periférica en los miembros superiores y mantenga la misma con una infusión de Dextrosa al 5 % (frascos de 500 mL y 1 000 mL) a razón de 14 gotas/min. Mediante esta vía usted puede administrar de forma EV lenta y diluida en cm<sup>3</sup> de Dextrosa al 5 % los medicamentos:

- Cedilanid (amp 0,4 mg) 1 amp por vía EV o Digoxina (0,5 mg) 1 amp EV.

Los digitálicos aumentan la contractilidad del miocardio, además si existe una arritmia rápida concomitante en el paciente, resultan eficaces.

- Puede administrarse la Furosemida (amp 20-50 mg) por esta vía, EV, a razón de 20 a 50 mg.
- Aminofilina (amp 250 mg) 1 amp bien diluida por vía EV bien lenta, aproximadamente en 20 minutos.

La aminofilina provoca broncodilatación, aumenta la fuerza de contracción del diafragma, lo que mejora la ventilación del paciente y le facilita la expectoración de todo el contenido de edema alveolar presente.

8. Valorar la evacuación rápida del paciente, de ser posible, después de compensado, a un centro hospitalario, preferiblemente en ambulancia de apoyo vital avanzado o transporte sanitario adecuado.

#### **Signos de mal pronóstico:**

- Persistencia de los síntomas y signos a pesar del tratamiento correcto.
- Aparición de hipotensión severa o *shock*.
- Aparición de soplo cardíaco no existente.<sup>2,3,7,35,36</sup>

#### **Cuadro resumen**

- Diagnóstico eminentemente clínico.
- Posición del paciente: semisentado (posición *fowler*).
- De ser posible: morfina 10 mg IM (droga de elección).
- Torniquetes rotatorios (ligadura, guantes de gomas) sobre 3 de los 4 miembros; rotarlos cada 15 min.
- De ser posible: oxígeno por catéter nasal o máscara a 4 L/min (lavado en 2/3 de agua y 1/3 de alcohol).
- Nitroglicerina (tab 0,5 mg) 1 tab sublingual cada 5 min hasta administrar 4-5 dosis.
- De ser posible: furosemida (amp 20 mg y 50 mg): 20 mg IM.
- De ser posible: canalizar vena periférica y mantenerla con Dextrosa al 5 %, 500 mL o 1 000 mL EV a 14 gotas/min.

Puede usar esta vía para administrar:

- Cedilanid (amp 0,4 mg) 1 amp EV o Digoxina (0,5 mg) 1 amp EV.
  - Furosemida (amp 20 mg y 50 mg) 20-50 mg EV.
  - Aminofilina (amp 250 mg) 1 amp mas 10 mL de Dextrosa al 5 % EV lenta.
- Evacuar al paciente hacia un centro hospitalario.

## **ANGINA DE PECHO**

### **Definición:**

Síndrome crónico ocasionado por isquemia miocárdica y caracterizado por episodios de dolor u opresión precordial, desencadenado principalmente por el esfuerzo y otros factores que tiendan a aumentar las demandas de oxígeno del miocardio. Se alivia con el reposo o la administración de nitroglicerina sublingual.

El dolor anginoso aparece como dolor retroesternal, molestia, opresión o sensación de pesadez en el precordio, que se irradia hacia el cuello, mandíbula, hombros o brazos. Su duración puede ser sólo de 2 a 5 min (menos de 30 min); se asocian otros síntomas como disnea, náuseas, vómitos, diaforesis y esporádicamente palpitaciones o mareos. Es más frecuente en hombres y en mujeres cuando son ancianas y en pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica.

### **Diagnóstico:**

Es esencialmente clínico y se basa en la posibilidad de padecer de la afección que nos ocupa, la aparición del dolor precordial, con las características clínicas anteriores descritas y el alivio de esta sintomatología con el reposo o con la administración sublingual de nitroglicerina.

### Conducta:

1. Mantener al paciente en reposo.
2. Apoyo emocional.
3. Nitroglicerina sublingual (3 tab 0,5 mg) hasta 3 dosis con intervalos de 5 min (el efecto máximo se logra a los 20 min).

Es el fármaco más eficaz en el tratamiento del episodio agudo o en empleo profiláctico antes de un esfuerzo o tensión. Ofrece como efectos indeseables cefalea e hipotensión arterial. Puede utilizarse en parches dérmicos (4-10 mg/h para 24 horas). No es de gran utilidad en la fase aguda, pero puede ser utilizada para mantener el tenor del fármaco.

4. Si no se dispone de nitroglicerina y el paciente posee cifras tensionales elevadas, puede administrarse: Nifedipina (tab 10 mg): 1 tab sublingual u oral .  
Los anticálcicos como la nifedipina ofrecen una intensa vasodilatación arteriolar, pero no modifican la conducción del nodo auriculoventricular. Puede provocar como efectos secundarios mareo, cefalea intensa y náuseas. Está contraindicada en pacientes hipotensos.
5. Si el paciente la tolera: ASA (tab 500 mg) ½ tab por vía oral.
6. Si es posible: oxígeno a 4 L/min por catéter nasal o máscara.
7. Si al tratar la crisis, ésta se hace incontrolable, a pesar de las medidas realizadas, debe evacuarse el paciente a un centro hospitalario para consolidar el tratamiento de urgencia y realizar electrocardiograma.

### Signos de alarma

- Cambios del patrón sintomático. Por ejemplo: incremento de la intensidad de la crisis.

- Reducción del umbral de estímulos; que aparezca más rápidamente el dolor al menor estímulo desencadenante.
- Mayor duración de la crisis.
- Que aparezcan signos de bajo gasto cardíaco, como:
  - Congestión o edema pulmonar.
  - Taquicardia intensa.
  - Frialdad.
  - Hipotensión severa, no inducida por nitritos.
  - Trastornos del sensorio.

### Diagnóstico diferencial del dolor anginoso

Poder conocer las características particulares del dolor precordial es de gran importancia, por lo que deseamos profundizar en el diagnóstico diferencial del dolor anginoso, fundamentalmente con el infarto agudo del miocardio (IMA). En éste, el dolor suele ser más intenso, de mayor duración y no cede a la administración de nitritos.

La sensación de gravedad que presenta el paciente, y que él mismo define como "muerte inminente", nos hace sospechar la existencia de un IMA. Ante la duda, el estomatólogo debe tratar al paciente como si estuviéramos en presencia de un IMA.

Hay otros procesos que pueden simular un cuadro anginoso. Esto, unido a la frecuencia de presentación atípica de la angina, hace que el diagnóstico diferencial sea a veces difícil.

Algunas sugerencias de interés para el odontoestomatólogo serían:

- Dolor precordial en relación con la ingesta y que se alivia con alcalinos llevaría a pensar en un proceso digestivo (esofagitis, gastritis o úlcera péptica).
- Dolor precordial de aparición brusca que se mantiene en su máxima intensidad

desde el principio y sugestivo de un proceso traumático (neuomotórax o aneurisma disecante de la aorta).

- Tumefacción dolorosa en región torácica izquierda que se agrava con los movimientos respiratorios y al comprimir la zona, y que no desaparece con la nitroglicerina, característico de las osteocondritis costales (costocondritis o síndrome de Tietz).
- Dolor precordial variable en relación con los movimientos de los brazos y/o cuello sintomático de un cuadro radicular.
- Dolor precordial de naturaleza punzante y de corta duración, generalmente de carácter psíquico.<sup>2,3,7,37,39</sup>

#### Cuadro Resumen

- Diagnóstico eminentemente clínico.
- Reposo absoluto del paciente.
- Apoyo emocional.
- Nitroglicerina SL (tab 0,5 mg) 1 tab cada 5 min hasta administrar 3 tabletas.
- Si no dispone de Nitroglicerina y el paciente está hipotenso puede administrar Nifedipina (tab 10 mg) 1 tab SL u oral.
- Si es posible: oxígeno a 4 L/min por catéter nasal o máscara.
- Evacuar al paciente hacia un centro hospitalario.

## INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

### Definición:

El infarto agudo del miocardio (IMA) representa una urgencia médica que requiere hospitalización inmediata del paciente en una unidad de cuidados intensivos. Constituye la necrosis miocárdica isquémica habitualmente ocasionada por la reducción súbita de la irrigación sanguínea coronaria debida a la oclusión trombótica de una de estas arterias.

### Diagnóstico:

Para el diagnóstico de IMA es necesario que se cumplan, al menos 2 de los siguientes criterios:

1. Historia clínica de dolor torácico prolongado.
2. Alteraciones del electrocardiograma compatibles con isquemia o necrosis.
3. Elevación de las enzimas cardíacas.

Pero de los criterios antes mencionados prima el criterio clínico, por lo tanto, en el consultorio dental es donde debemos darle importancia a la clínica, pues mediante ella podemos sospechar un IMA.

El dolor es retroesternal, en la región precordial, de tipo opresivo, que se irradia a la cara del miembro superior derecho, al cuello, a la mandíbula, hombros, brazos, o a la espalda; puede comenzar o irradiarse al epigastrio, intenso, que dura más de 30 min, que no se alivia con el uso de nitroglicerina sublingual, ni con el reposo. Aparece sudoración profusa (diaforesis), puede producir náuseas, vómitos, fatiga y palpitaciones.

Hay que tener presente que el IMA puede aparecer sin dolor precordial, sobre todo en ancianos, diabéticos, en el posoperatorio, y que los síntomas pueden consistir únicamente en disnea aislada, exacerbación de la insuficiencia cardíaca, confusión mental, *shock* o arritmias.

### Conducta:

1. Alivio del dolor: Morfina (amp de 10 y 20 mg) IM. Demerol (amp de 50 mg y 100 mg) 50-100 mg IM. Se puede repetir la dosis, si es necesario.
2. Mantener al paciente en reposo.
3. Apoyo emocional.
4. Chequear tensión arterial y pulso radial cada 30 min o 1 hora.

5. Si es posible: oxígeno por catéter nasal o máscara a 4 L/min.
6. Si es posible: canalizar vena periférica en los miembros superiores del paciente y colocar venoclisis de dextrosa al 5 % (frascos de 500 mL y 1 000 mL) a 14 gotas/min.
7. Avisar al sistema de ambulancia de apoyo vital avanzado para trasladar al paciente a un centro hospitalario, o en su defecto en transporte sanitario adecuado.

### Signos de alarma

- Dolor persistente, rebelde a la administración de narcóticos.
- Aparición de manifestaciones de insuficiencia ventricular izquierda (edema agudo del pulmón).
- Caída de la tensión arterial.
- Aparición de soplo cardíaco, antes no existente.

### Signos de mal pronóstico

- *Shock* cardiogénico persistente a pesar del tratamiento correcto.
- Edema agudo del pulmón con soplo sistólico intenso.
- Arritmias ventriculares persistentes.
- Insuficiencia cardíaca o mala función ventricular persistente.
- Dolor isquémico recurrente a pesar del reposo y tratamiento.<sup>2,3,7,40-42</sup>

### Cuadro resumen

- Diagnóstico eminentemente clínico.
- Alivio del dolor con opiáceos: Morfina 10-20 mg IM o Demerol 50-100 mg IM.
- Mantener al paciente en reposo absoluto.
- Apoyo emocional.
- De ser posible oxígeno a 4 L/min por catéter nasal o máscara.

- De ser posible: canalizar vena periférica en los miembros superiores, colocar dextrosa al 5 % en infusión a razón de 14 gotas/min.
- Evacuar con emergencia al paciente hacia un centro hospitalario, en transporte sanitario adecuado.

## CRISIS HIPERTENSIVA

### Definición:

Se define como un aumento considerable de la presión arterial, generalmente con presión diastólica superior a 120 mm Hg.

La crisis hipertensiva se clasifica en:

- Emergencia hipertensiva.
- Urgencia hipertensiva.

### Emergencia hipertensiva:

Comprende los estados en los que se produce daño orgánico grave o progresivo. Generalmente ocurre cuando la tensión arterial diastólica está entre 120 y 130 mm Hg, asociado con alteración de un órgano diana.

El daño orgánico se puede manifestar como:

1. Lesión de la retina (hemorragias, exudados, edema de la pupila).
2. Alteraciones cardíacas (edema pulmonar, isquemia miocárdica o infarto agudo del miocardio).
3. Alteraciones del sistema nervioso central (cefalea, alteraciones de la conciencia, convulsiones, coma).
4. Alteraciones renales (hematuria, aumento de la creatinina).

Si desea evitar el riesgo de lesión permanente o muerte, en estas situaciones se debe reducir la tensión arterial en 1 hora como máximo.

El odontoestomatólogo es más común que se enfrente, en su práctica dia-

ria, a una urgencia hipertensiva que a una emergencia hipertensiva.

Si se le presenta un paciente con una emergencia hipertensiva debe, cuanto antes, garantizar las medidas generales (similares a las aplicadas en el infarto agudo del miocardio) y evacuar lo antes posible a su paciente grave, del consultorio dental hacia un centro hospitalario en transporte sanitario (preferiblemente ambulancia de apoyo vital avanzado).

### **Urgencia hipertensiva**

Es la hipertensión arterial acelerada, con presión arterial elevada, generalmente, por encima de 120 mm Hg de tensión diastólica, con daño mínimo en los órganos diana o poco evidente.

En la urgencia hipertensiva se dispone de más tiempo para reducir la presión arterial diastólica hasta 100 - 110 mm Hg; hay que evitar una disminución excesiva o muy rápida de la tensión arterial, que fomentaría la hipoperfusión cerebral y la insuficiencia coronaria. En general, la tensión arterial debe normalizarse en el plazo de varios días, según lo tolere el paciente.

#### **Conducta:**

Se sugiere:

- Nifedipina (tab 10 mg): 1 tab sublingual u oral. Sugerimos oral. Se puede incrementar la dosis a 20 mg. La nifedipina inicia sus efectos a los 30 minutos. Posee efectos secundarios como cefalea, sofoco facial e hipotensión postural.

Puede administrarse si se dispone y no ha usado la nifedipina:

- Clonidina (tab 0,1 mg). Se administran 0,2 mg por vía oral de entrada, seguidos

de 0,1 mg por hora hasta alcanzar una dosis total de 0,7 mg, o se reduce la tensión arterial diastólica en 20 mm Hg o más. La tensión arterial se comprueba cada 15 min en la primera hora; cada media hora en la segunda y, después, a intervalos horarios. Los efectos indeseables sedantes son a veces significativos.

Si no se dispone de los fármacos antihipertensivos anteriores se puede usar:

- Captropil (tab 25 mg): 1 tab oral o sublingual. Es un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), que comienza a actuar a los 20 min.

Puede añadir un sedante:

- Diazepam (tab 5 mg): 1 tab por vía oral o
- Clordiazepóxido (tab 10 mg): 1 tab por vía oral o
- Diazepam (amp 10 mg): 1 amp por vía IM.

Debe valorarse, de persistir elevada la tensión arterial o si han aparecido síntomas nuevos, evacuar al paciente a un centro hospitalario en transporte sanitario adecuado.

La práctica de la administración sistémica de diuréticos potentes a todos los pacientes que muestran hipertensión arterial no es lógico, ya que muchos de ellos padecen de hipovolemia y el uso de estos diuréticos agravaría aún más la hipertensión arterial.<sup>2,42,46</sup>

### **Cuadro resumen**

Si emergencia hipertensiva evacuar de urgencia a un centro hospitalario.

Si urgencia hipertensiva:

- Nifedipina (tab 10 mg): 10 - 20 mg vía oral o SL o
- Clonidina (tab 0,1 mg): 0,2 mg vía oral o
- Captopril (tab 25 mg): 10 - 25 mg vía oral.

Sedación con:

- Diazepam (tab 5 mg): 1 tab vía oral o
- Clorodiazepóxido (tab 10 mg): 1 tab vía oral o
- Diazepam (amp 10 mg): 1 amp IM.

Si persiste la tensión arterial elevada o aparecen síntomas y signos nuevos, trasladar al paciente a un centro hospitalario.

## ***Urgencias endocrinológicas***

### **COMA HIPOGLICÉMICO**

Como el coma hipoglicémico es más frecuente en los pacientes que padecen de diabetes mellitus (DM), deseamos recordar algunos aspectos de esta enfermedad que son de utilidad para el estomatólogo que atiende a estos enfermos por sus patologías bucodentarias, las cuales se asocian con esta enfermedad (gingivitis, periodontitis, celulitis, etc.) y conlleva con mucha frecuencia la actuación del facultativo. Durante la consulta con el estomatólogo el estrés, el miedo y la estimulación dolorosa pueden provocar alteraciones metabólicas.

Conceptualmente la DM comprende un grupo de enfermedades que se manifiesta por hiperglicemia. Aunque la patogenia es variada, los paciente diabéticos son incapaces de producir insulina en una cantidad necesaria que satisfaga la demanda metabólica.

#### **Clasificación:**

##### **1. Diabetes mellitus:**

- Tipo I: diabetes mellitus insulino-dependiente. Suele manifestarse en niños y adultos jóvenes, aunque puede ocurrir a cualquier edad. Requiere tratamiento con insulina exógena. Frecuen-

temente los enfermos presentan complicaciones agudas como cetoacidosis diabética y coma hipoglicémico.

- Tipo II: diabetes mellitus no insulino-dependiente. Ocurre generalmente después de los 30 años, la mayoría son obesos. Se controlan con antidiabéticos orales. Hacen combinaciones como estados de hiperglicemia y con poca frecuencia coma hiperosmolar.
- Diabetes mellitus secundaria. Muestra hiperglicemia asociada con otras causas como enfermedad pancreática, pancreatocoma, fármacos, síndrome de Cushing, acromegalia, etc.

2. Intolerancia a la glucosa: pacientes con niveles anormales de glicemia, que no cumplen los criterios de diagnóstico de DM tipo I o tipo II.
3. Diabetes mellitus gestacional: se refiere a las mujeres que desarrollan hiperglicemia durante el embarazo. La prueba de tolerancia a la glucosa resulta ser normal después del parto, aunque el riesgo de desarrollar una diabetes posteriormente está aumentado.

#### **Definición:**

El estado de hipoglicemia o el coma hipoglicémico es una complicación del tratamiento con antidiabéticos orales e insulina. Con frecuencia puede observarse en pacientes no diabéticos. En ambos casos el tratamiento se basa en la aplicación de medidas inmediatas, urgentes y en la corrección de las causas.

La hipoglicemia en pacientes diabéticos suele deberse a:

- Cambios en el contenido o bien en el horario de las comidas (frecuentemente los diabéticos toman esta conducta al decidirse ir al estomatólogo para ser atendidos).



- Aumento del ejercicio físico.
- Dosis excesiva de hipoglicemiantes orales.

### **Diagnóstico:**

Los estados de hipoglicemia leves se caracterizan por irritabilidad, temblor, sudoración fría y profusa, intensa, taquicardia y confusión mental.

Estos síntomas, en parte, se deben a la secreción de adrenalina, un mediador de la respuesta contrarreguladora a la caída de la glucosa.

El coma hipoglicémico grave comienza con las manifestaciones antes descritas y rápidamente se instalan las convulsiones, estupor, coma o signos neurológicos focales. Se pueden comprobar valores bajos de glicemia en una toma de sangre para el laboratorio clínico de urgencia.

### **Conducta:**

Tener presente que un cuadro de hipoglicemia grave produce la muerte en un paciente, en minutos u horas.

El diagnóstico, aunque puede tener comprobación de laboratorio, es eminentemente clínico, pues si usted espera el complementario para decidir su actuación, de seguro sería tarde para recuperar la vida de su paciente.

El tratamiento dependerá de:

- El estado de conciencia del paciente.
- La evolución clínica prevista.

Si el paciente tiene un estado de hipoglicemia leve y el estado de conciencia se lo permite:

1. Administrar carbohidratos por vía oral: glucosa, sacarosa, líquidos azucarados. Por ejemplo un vaso de agua con 4 cu-

charadas de azúcar, un refresco endulzado, caramelos, leche con azúcar o con glucosa. La respuesta es rápida y espectacular en minutos; desaparece la sudoración fría y profusa y se recupera totalmente el estado de conciencia.

2. De ser posible, antes de cualquier medida se puede hacer extracción de sangre para dosificar la glicemia y comprobar su diagnóstico.
3. Si el paciente presenta recaída del cuadro clínico antes descrito, intente de nuevo administrar carbohidratos por vía oral y valore la remisión a un centro hospitalario al recuperarse de este cuadro; nunca lo envíe con manifestaciones clínicas, pues llegaría en peor estado.

Si el paciente posee un coma hipoglicémico y por supuesto no tolera la vía oral:

1. Dextrosa hipertónica EV: dextrosa al 20 % (amp de 20 mL) o dextrosa al 50 % (amp 20 mL); administre 2 ámpulas de dextrosa al 20 % o 1 ámpula al 50 % EV y deje canalizada la vena periférica; de ser posible mantener la misma con 500 mL o 1 000 mL de dextrosa al 5 % o al 10 % a 14 gotas/min.
2. Cuando se recupere el paciente debe enviarlo a un centro hospitalario manteniendo la infusión de dextrosa EV y de ser posible en ambulancia de apoyo vital avanzado.
3. Otra posibilidad es administrar Glucagón 1 mg IM o SC que recupera rápidamente los estados graves de hipoglicemia, pero debe administrar glucosa inmediatamente después de su recuperación, oral o EV. Pueden aparecer vómitos como efectos secundarios.

La hipoglicemia espontánea de los pacientes no tratados con insulina ni antidiabéticos orales pueden deberse a:

- Hipoglicemia de ayuno (frecuente en la consulta dental).
- Hipoglicemia reactiva.

El tratamiento se realiza con iguales medidas que en los estados leves de hipoglicemia, o si el cuadro es típico de un coma hipoglicémico grave, se trataría como tal.<sup>2,47-60</sup>

### **Cuadro resumen**

Diagnóstico eminentemente clínico para decidir la conducta a seguir.

- Valorar estado de conciencia del paciente.
- Si el cuadro es leve y tolera la vía oral: administrar carbohidratos por vía oral (glucosa, sacarosa, líquidos o bebidas azucaradas).
- Si cuadro grave: coma hipoglicémico: administrar dextrosa hipertónica EV 1 amp al 20 % o 1 amp al 50 %. Mantener la vía venosa con Dextrosa al 5 % o al 10 % a razón de 14 gotas/min. Si usted dispone de él, puede utilizar glucagón 1 mg IM o SC y administrar inmediatamente después glucosa. Debe administrarse en casos graves.
- Si el cuadro es grave o recurrente, en cuanto usted logre recuperar al paciente debe evacuarlo hacia un centro hospitalario.

### **CRISIS DE HIPERGLICEMIA**

#### **Definición:**

El estado de hiperglicemia o crisis de hiperglicemia es una complicación del paciente diabético que se debe al control inadecuado de su enfermedad, a tratamiento incorrecto, a dosis incorrectas de hipoglicemiantes orales o insulina (inferiores a sus necesidades) o más comúnmente a estados o afecciones que provoquen un "descontrol", como ocurre por infecciones. Las afecciones sépticas de la cavidad oral y de todo el sistema craneofacial son la causa más frecuente de estados de hiperglicemia

en los pacientes diabéticos, de ahí la importancia de tratar esta complicación en el presente manual.

Una pauta a seguir en nuestros pacientes diabéticos es que hasta tanto no eliminemos la causa, el foco séptico de la cavidad oral, o de otra zona del sistema craneofacial, no lograremos controlar el estado de hiperglicemia. Hay que decidir, cuanto antes y en las mejores condiciones del enfermo, nuestras actuaciones terapéuticas, y así lograremos devolver el estado de salud a nuestros pacientes diabéticos.

#### **Diagnóstico:**

Las manifestaciones del estado de hiperglicemia son fundamentalmente malestar general, dolor abdominal, náuseas, vómitos, taquipnea e incluso puede llegar al coma, de no tratarse adecuadamente.

Si dispone de laboratorio clínico de urgencia puede constatar glicemia elevada (superior a 10 mmol/L) y Benedict amarillo, naranja o rojo ladrillo.

Raramente el estado de hiperglicemia constituye una emergencia médica, excepto en los pacientes diabéticos tipo I (insulinodependientes) en los que un absceso dentoalveolar agudo, una periodontitis severa, una celulitis, etc., podrían desencadenar un estado de cetoacidosis diabética, que sí constituye un estado de urgencia clínica que de no tratarse adecuadamente puede llevar a un desenlace fatal del paciente.

#### **Conducta:**

Ante la sospecha clínica de un estado de hiperglicemia, si en su consultorio dental usted dispone de laboratorio clínico de urgencia, debe realizar al paciente glicemia y Benedict e Imbert de urgencia y proceder a su control enviándolo a su médico de asistencia.

Si los síntomas no son graves y el estado del paciente lo permite, realice el pro-

ceder estomatológico indicado e indique terapéutica antimicrobiana, termoterapia, etc., según lo demande el caso.

Si el cuadro de hiperglicemia es grave, traslade el paciente hacia un centro hospitalario en transporte adecuado.

### **Importante:**

No es frecuente que se presente en su consultorio dental un cuadro de cetoacidosis diabética en un paciente que usted se dispone a atender, pues su instalación no es brusca y hay síntomas previos, pero el estomatólogo no está ajeno de atender un enfermo con este cuadro, es por eso que de forma breve deseamos exponer la clínica de esta complicación metabólica, aguda de los diabéticos tipo I (insulinodependientes), que aparecen como debut de su enfermedad o como consecuencia de infecciones localizadas en el sistema craneofacial.

El diagnóstico de cetoacidosis diabética se presenta en un enfermo que presenta pérdida de peso, poliuria y polidipsia. Los síntomas más frecuentes consisten en vómitos y dolor abdominal, habitualmente inespecífico y sin signos de focalización, pero en ocasiones es referido al epigastrio. La acidosis metabólica grave en estos enfermos provoca hiperventilación. A veces se observa *shock* o coma. Si usted dispone de complementarios se encontraría una acidosis metabólica con anión GAP (hiato aniónico elevado) y la presencia de cuerpos cetónicos en orina (Imbert positivo), glucosuria (Benedict rojo ladrillo). Estos pacientes deben ser trasladados de urgencia a un cuerpo de guardia de un centro médico u hospital más cercano.<sup>2,47-59</sup>

## **Embarazo**

La revisión dental durante el embarazo debe ser especialmente cuidadosa, ya que

sin ser un estado patológico, se producen importantes cambios hormonales y circulatorios que se manifiestan por alteraciones en la vascularización de la mucosa oral y modificaciones del pH de la saliva que favorece la aparición de la enfermedad periodontal, proliferación de la placa dentobacteriana y caries.

Las complicaciones que pueden surgir en la consulta dental que requieran tratamiento urgente, en una paciente embarazada, pueden suponerse a los que surjan en una paciente no grávida.

Tras exhaustivos estudios se ha demostrado que los anestésicos locales y otros medicamentos empleados por el odontoestomatólogo, no tienen poder teratogénico durante el primer trimestre. Sin embargo, deben emplearse con prudencia durante este período.

A medida que avanza el embarazo se van produciendo en la mujer una serie de modificaciones fisiológicas de instauración progresiva. En la circulación hay un aumento de volumen de hasta el 50 %. El gasto cardíaco también aumenta y llega incluso a un crecimiento del 30 %. Las resistencias periféricas están en cambio disminuidas, con reacción vasodilatadora al estrés, debido a la respuesta paradójica característica de la embarazada.

El útero aumenta su tamaño desplazando el diafragma hacia arriba. Las vías respiratorias superiores se van comprimiendo, estrechando y provocan distorsiones en el introito laríngeo que puede dificultar el trabajo dental en determinadas posiciones. El aumento de tamaño uterino, sobre el estómago, provoca una tensión que hace incrementar la presión intragástrica, con mayor tendencia a la regurgitación de su contenido.

Es en el tercer trimestre cuando todos los cambios señalados pueden influir decisivamente para que se presenten una serie de complicaciones que nos lleven a una actuación urgente.

### **Síndrome de hipotensión supina:**

También denominado síndrome compresivo o de la cava. Aparece cuando la paciente adopta una postura próxima a la posición supina. El útero, aumentado de tamaño, comprime la vena cava inferior de paredes blandas a nivel abdominal. Esto origina una reducción en el retorno venoso al corazón derecho disminuyendo el gasto cardíaco y la tensión arterial y provoca los síntomas clásicos del desmayo: sudoración, náuseas, vómitos, palidez y a menudo bradicardia.

El tratamiento consiste exclusivamente en volver a la paciente a la posición lateral izquierda.

### **Vómito y aspiración del contenido gástrico:**

Se encuentra favorecido por el aumento de la presión intragástrica. Es doblemente peligroso cuando se asocia desmayo. El tratamiento consiste en la aspiración del contenido con la paciente en decúbito lateral izquierdo. Si es necesario hay que colocar sonda nasogástrica. Es preferible que las pacientes, en el último trimestre del embarazo, sólo tomen líquidos al menos 2 horas antes de la consulta cuando van a someterse a tratamiento dental.

### **Inicio de las contracciones:**

Pueden aparecer en el curso del tratamiento estomatológico y llevar a parto prematuro. Estados emocionales intensos pueden en un momento determinado, desencadenar contracciones uterinas y precipitar el parto. El tratamiento evidentemente será remitir a la paciente a su obstetra.

### **Coma hipoglucémico:**

Véase apartado correspondiente.

En el caso que se utilicen técnicas de sedación analgésica, la actuación sobre la

gestante debe realizarse, de ser posible, en el segundo trimestre del embarazo. Está demostrado que no posee actividad teratogénica, aunque sí pueden producirse contracciones uterinas que incluso lleguen a producir aborto. En el tercer trimestre estas contracciones pueden ser responsables del parto prematuro.

Por todo lo anterior, y teniendo en cuenta que los anestésicos locales no tienen actividad teratogénica, resulta más conveniente que el tratamiento dental se realice exclusivamente con éstos, sin utilizar técnicas de sedación.<sup>2,68-70</sup>

## ***Urgencias respiratorias***

### **ASMA BRONQUIAL**

#### **Definición:**

El asma bronquial (AB) es una enfermedad caracterizada por una respuesta exagerada del árbol tráqueo-bronquial con hiperreactividad a determinados estímulos, que se traduce en un estrechamiento difuso de las vías aéreas en relación con una contracción excesiva del músculo liso bronquial, hipersecreción de moco, edema de la mucosa y que es reversible espontáneamente o a través de tratamiento médico (según la *American Thoracic Society*).

En 1991 se ha definido el AB como una enfermedad inflamatoria crónica caracterizada por:

- Obstrucción de las vías aéreas, reversible espontáneamente o con tratamiento con hiperreactividad bronquial demostrable.
- Inflamación de la vía aérea.
- Hiperreactividad de la vía aérea a varios estímulos: metacolina, histamina, ejercicios, aire frío, etc.

### Clasificación:

Clasificación de *Miller y Green* de 1994 según la gravedad del cuadro clínico:

1. Leve.
2. Moderada.
3. Severa o grave.
4. Asma potencialmente mortal (APM):
  - Intubación por IRA o paro respiratorio.
  - Acidosis respiratoria sin intubación.
  - Dos o más ingresos hospitalarios por asma a pesar del uso de esteroides por vía oral.
  - Dos o más episodios de neumotórax o neumomediastino asociados a *status asmaticus*.

El paciente asmático puede presentar, durante el tratamiento dental, un episodio de insuficiencia ventilatoria en forma de crisis asmática que requerirá un diagnóstico y tratamiento urgente.

### Diagnóstico:

El diagnóstico del asma bronquial es eminentemente clínico, la crisis aguda suele comenzar con tos productiva, a veces con expulsión de pequeños tapones mucosos, acompañado de broncoespasmo, disnea, tiraje y cianosis de aparición tardía. La auscultación pulmonar revela la presencia de estertores roncós y sibilantes (disnea con sibilancia).

La gravedad de la crisis puede ser variable, desde aquella que cede espontáneamente hasta la que se presenta en pacientes con antecedentes de episodios graves.

Estos pacientes llegan a ser incapaces de moverse durante la crisis, permanecen sentados en el sillón dental para ayudarse en la respiración con los músculos accesorios. Presentan taquipnea con respiración superior a 30 respiraciones por minuto, acompañado de taquicardia.

### Conducta:

Ante una crisis importante el tratamiento debe ser instaurado precozmente.

- Uso de broncodilatadores del tipo  $\beta$ -adrenérgico en aerosol:
  - Salbutamol (Ventolin) 1 ó 2 inhalaciones.
  - Terbutalina (Terbasmin) 2 inhalaciones.
  - Fenoterol (Berotec) 2 inhalaciones.
- Fisioterapia respiratoria.
- Oxígeno por máscara facial o catéter nasal a 4 L/min.
- Esteroides:
  - Hidrocortisona 100-300 mg EV.
  - Metilprednisolona 40-60 mg EV.
  - Prednisolona 40 - 60 mg EV.
- Aminofilina (amp 250 mg) 1 amp + 10 mL de Dextrosa al 5 % EV bien lento.
- De continuar la crisis o empeorar el cuadro clínico del enfermo, remitir a un centro hospitalario.<sup>2,61-64</sup>

### OBSTRUCCIÓN AGUDA DE LA VÍA AÉREA

Durante la práctica del tratamiento estomatológico puede sobrevenir, de forma accidental, la inhalación de cuerpos extraños (prótesis, parte de instrumental, material dental, dientes, sangre, etc.); también pueden pasar, de forma accidental, sangre a las vías respiratorias y provocar un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda. La inhalación de estos productos se produce con igual facilidad en la posición erecta y supina. Es más frecuente en pacientes poco colaboradores, niños y minusválidos.

El cuadro clínico que presenta el paciente en el sillón dental será variado, en dependencia del tamaño de la partícula inhalada y del tipo de obstrucción que produzca.

El reconocimiento inmediato de los síntomas y el tratamiento precoz mejorará, en todos los casos, el pronóstico. De ahí la importancia de valorar y actuar rápidamente ante un accidente de este tipo.

#### **Diagnóstico:**

Las manifestaciones consisten en estridor, alteraciones o ausencia de la fonación, retracciones esternales o supraesternales (tiraje), "ahogo" o asfixia.

Si la obstrucción es completa, existe una sensación de angustia severa y se presenta un momento de gran tensión para todas las personas que se encuentran en el consultorio. Ante esto, el estomatólogo intentará mantener la calma y dominar la situación.

#### **Conducta:**

– Preventiva: en esta afección constituye un pilar de vital importancia, pues teniendo cuidados extremos en nuestra práctica diaria evitaremos accidentes lamentables en las vías respiratorias, principalmente cuando nos encontramos realizando tratamiento endodóntico. La colocación del dique de goma, de forma rutinaria, como sistema de aislamiento, evita el paso de material extraño al árbol bronquial.

– Curativa:

*Maniobra de Heimlich:* para ello se abraza al paciente desde atrás, presionando en epigastrio, con el fin de aumentar la presión intratorácica y ayudar a expulsar el cuerpo extraño, de la misma forma que se produce la expulsión del tapón en una botella que contenga gas a presión.

*Colocación del paciente cabeza abajo:* es menos académico, aunque puede resultar igualmente útil. Es más eficaz cuando se trata de niños y se ayuda de palmadas

en la espalda, al mismo tiempo que se introduce el dedo para intentar sacar el cuerpo extraño o al menos movilizarlo, para que el paciente pueda respirar aunque sea con dificultad.

En todos los casos, el tratamiento y diagnóstico precoz será imprescindible, aunque según esté comprometida o no la ventilación, se mantendrán una actitud agresiva o conservadora y se enviará al paciente a un centro hospitalario con medios adecuados de traslado.

Nunca un paciente con obstrucción de las vías aéreas, aunque sea parcial, debe ser remitido en manos inexpertas. Si no se dispone de los medios de transporte necesarios será el mismo estomatólogo el que lo acompañe.

Cuando la obstrucción es aguda y completa, y no se resuelve con las maniobras que apliquemos de entrada, hay que asegurar rápidamente la permeabilidad de las vías aéreas.

En una clínica dental y contando con la poca experimentación del profesional en técnicas de traqueostomía de urgencia o de intubación endotraqueal, es preferible asegurar una vía aérea de la forma menos dañina para el paciente.

Si es posible, si existen condiciones en su consultorio dental, y a pesar de todos los intentos, el cuerpo extraño no se moviliza, el paciente se vuelve cianótico y sudoroso, se realizará una cricotiroidotomía, con lo que evitaremos la muerte por hipoxia, y se procederá a la evacuación del enfermo a un centro hospitalario, como siempre, con las debidas garantías de atención.

– *Técnica de la cricotiroidotomía:* es ideal para una situación como la descrita anteriormente, con un esquema de actuación sencillo:

Se coloca al paciente con la cabeza y el cuello en hiperextensión. De esta forma, se localiza con facilidad la prominencia que

corresponde al borde superior del cartílago tiroides. Se recorre con el dedo, palpando en la línea media y hacia abajo hasta llegar a la prominencia que es el cartílago cricoides. Entre la primera y la segunda prominencia, en la línea media, se encuentra la membrana cricotiroides, en la cual se perfora la piel y se introduce una cánula gruesa cualquiera o aguja gruesa, trócar, bránula. Esto permitirá respirar hasta su llegada a un centro hospitalario.

Existen en la actualidad los coniótomos que pueden ser, de disponer de ellos, muy útiles. Estos instrumentos, semejantes a un bolígrafo, funcionan introduciendo a presión la cánula en la tráquea, produciendo a su vez hemostasia. La punción se efectúa en el mismo lugar arriba indicado, para el uso de otro tipo de cánula.<sup>2,64-67</sup>

## ***Urgencias hematológicas***

### **SANGRAMIENTO POSQUIRÚRGICO**

Cuando ocurre un sangramiento excesivo, existen muchos principios que controlan la hemorragia y logran la hemostasia. Estos principios son aplicables a situaciones intraorales, extraorales o no bucales. El método inicial para controlar el sangramiento es la aplicación de presión encima del punto sangrante, que se debe realizar firme y continuamente. Cuando dicho sangramiento ocurre en un área en que la presión directa es difícil de lograr (al alvéolo), un apósito puede ayudar a una mejor aplicación de la presión. Un método alternativo para controlar el sangramiento es aplicar presión en un punto de la arteria que irrigue esta región. Por ejemplo: el sangramiento del labio puede ser controlado por compresión digital del pulgar y del índice en la arteria labial (lateralmente a la comisura labial).

Cuando el sangramiento es de un vaso específico puede ser controlado por sutura o ligadura, para la hemostasia permanente de la zona.

La cauterización es otro método para lograr la hemostasia, desnaturalizando las proteínas (por coagulación). Este método se utiliza eficazmente para el control del sangramiento en vasos pequeños y no puede ser un remplazo para la ligadura de los grandes vasos. Tiene como desventaja un daño local de los tejidos.

Agentes químicos también sirven para promover la hemostasia, ejemplo la epinefrina, la cual puede ser inyectada o aplicada tópicamente y provoca vasoconstricción, sin embargo, produce un control pasajero de la hemorragia (no debe usarse en pacientes con cardiopatía isquémica e hipertensión arterial). El sulfato ferroso o solución deonsel puede acelerar la hemostasia a partir de su aplicación tópica, colocándose en el sitio sangrante mediante un apósito.

Muchos estimulantes de la hemostasia se encuentran disponibles. Estos materiales pueden ocluir el vaso, estabilizar el coágulo una vez formado o estimular su formación. Por ejemplo:

- Cera hemostática o cera para hueso: compuesta por cera de abejas y ácido salicílico. Ha sido utilizada por muchos años como agente hemostático, actúa mecánicamente bloqueando la hemorragia de pequeños canales óseos, no posee otros estimulantes químicos, no constituye un cuerpo extraño.
- Spongstan (esponja de gelatina): ayuda a la estabilización del coágulo una vez formado, es decir, no provee ningún estímulo para su formación. Es generalmente colocado en el lugar de la intervención estabilizando con sutura. No debe ser presionado dentro del alveólo.
- Colágenos: se presenta como fibras, láminas, conos, los cuales se utilizan mu-

cho para detener la hemorragia en el lugar del sangramiento. Es un estimulante de la actividad plaquetaria y estabiliza el coágulo.

- Trombina: es el factor de la coagulación activo, del factor II (protrombina), el cual activa el factor I (fibrinógeno) para formar fibrina, por lo tanto, puede estimular la formación del coágulo o estimular la formación de fibrina. La trombina cuando se utiliza para el control de la hemorragia lleva como vehículo el Spongostan, el cual se coloca en la zona afectada (no debe ser nunca inyectada en vasos sanguíneos o en tejidos blandos).

Cuando el sangramiento es determinado por un desorden hemático la terapia debe estar dirigida a corregir este defecto (consultar con el médico y el hematólogo para iniciar tratamiento antes del acto quirúrgico).

Una deficiencia plaquetaria en cantidad o función de éstas debe ser corregida mediante transfusiones con plaquetas o plasma rico en plaquetas. Las deficiencias de los factores de la coagulación pueden ser corregidos tras la administración de éstos o de plasma fresco congelado, crioprecipitado y vitamina K.<sup>79-84</sup>

## SANGRAMIENTO POSEXTRACCIÓN

La más común de las emergencias por sangramiento encontradas por el estomatólogo u operador son las referentes a un aumento del sangramiento después de la extracción dental. Dicho sangramiento puede ocurrir frecuentemente debido a la falta de presión en el sitio de sangramiento. Se indica al operador la permanencia de presión mediante la compresión (por la mordida) de una gasa en el sitio de sangramiento.

Algunos autores sugieren poner un paquetico de té en el lugar afectado ( el té presenta ácido tánico que acelera la forma-

ción del coagulación). En caso que esto falle, el paciente debe acudir a consulta para aplicar otra medida.

Los signos vitales (pulso, presión, frecuencia cardíaca) deben ser chequeados. Por ejemplo: un aumento de la presión arterial puede traer consigo un sangramiento profuso y por el contrario, una tensión baja puede demandar la aplicación de líquidos por vía transfusional. Un pulso rápido puede ser secundario a la ansiedad o a la pérdida sanguínea.

Después de obtener los signos vitales, hay que determinar si el sangramiento se debe a problemas médicos o quirúrgicos.

Debe hacerse un énfasis especial en la revisión de la historia clínica del paciente donde se incluyen cirugías previas, episodios de sangramiento, medicamentos que ha ingerido. Si hay alguna interrogante en cuanto a la causa del sangramiento, los estudios de laboratorio podrán identificar si existe alguna coagulopatía o alguna enfermedad de base.

Si se descubre alguna anormalidad es necesario realizar estudios adicionales para determinar la naturaleza del defecto. En caso de que dichas anormalidades sean moderadas o severas, la evaluación médica es importante.

Si no existe razón médica para este sangramiento prolongado, el sitio quirúrgico debe ser examinado para identificar la causa local de dicho sangramiento. Debe realizarse en un lugar con vasoconstrictores para evitar el enmascaramiento del cuadro.

En caso de existir un coágulo mal formado (grande de color rojo oscuro), éste debe removerse suavemente, irrigarse con solución salina y aspirarse en la zona, ya que mientras el coágulo esté presente, la hemostasia no ocurrirá. Una vez eliminado el coágulo, se debe discernir si el sangramiento proviene del tejido duro o el blando asociado al sitio de extracción. Si proviene de los tejidos blandos es fácilmente controlado por presión directa, en caso contrario puede practicarse el electrocauterio y la sutura. Cual-



quier tejido de granulación existente debe curetarse o debridarse, ya que dicho tejido puede ser fuente de sangramiento adicional.

En caso que el sangramiento sea de origen gingival, podemos utilizar agentes hemostáticos tópicos como la esponja de colágeno, trombina tópica en Spongostan y nunca inyectar trombina directamente en el tejido.

En caso que sea de tejido duro se recomienda el raspado suave de dicho hueso, el cual detendrá en poco tiempo el sangramiento. En caso que así no suceda, pueden utilizarse hemostáticos tópicos como la esponja de gelatina, esponja de colágeno, cera hemostática, etc.

Una emergencia médica real sobreviene cuando un diente es extraído de su alvéolo y se encuentra muy cerca de una lesión vascular central; el flujo hemorrágico es de moderado a severo y se comporta de una forma pulsátil. En este caso se debe volver a colocar el diente en su alvéolo para ganar el control de la hemorragia, sin embargo, el control definitivo de ésta requiere de hospitalización e intervención quirúrgica. Por ejemplo: embolización arterial.<sup>79-84</sup>

## ***Urgencias quirúrgicas***

### **AVULSIÓN DENTARIA O EXARTICULACIÓN**

Es conocido por todos que la avulsión dentaria está concebida dentro de los traumas dentales que pueden ser considerados urgencias estomatológicas, pero debido a lo polémico que resulta este tema entre estudiosos del trauma en todo el mundo, y el peligro que representa para la conservación del diente en la boca, nos propusimos incluirlo en nuestro trabajo.

La avulsión dentaria comprende todos los casos en que el diente ha sido desplazado completamente fuera de su alvéolo.

Cuando un diente se avulsiona, muchas estructuras biológicas relacionadas

con éste se afectan en uno u otro grado, lo que determina en gran medida el pronóstico una vez realizada la reimplantación.

No vamos a adentrarnos en dichos aspectos por no ser objetivos específicos de este estudio. Extensas bibliografías tratan el tema con más rigor y amplitud.

Tanto en la dentición temporal como en la dentición permanente, los incisivos centrales superiores son los que con más frecuencia sufren exarticulación, en tanto que rara vez es afectada la mandíbula.

La avulsión de los dientes se encuentra predominantemente en los grupos de edad de 7-10 años, cuando los incisivos permanentes están en período de erupción. Aparentemente los ligamentos periodontales, débilmente estructurados que rodean los dientes, favorecen la avulsión completa.

La mayoría de las veces la exarticulación afecta a un solo diente, pero algunas veces se encuentran múltiples exarticulaciones.

Con frecuencia se encuentran otros tipos de lesiones asociadas con exarticulaciones, entre ellas la fractura de la pared alveolar y lesiones de los labios.

### **Exámen radiográfico:**

El examen radiográfico es indispensable a fin de revelar posibles fracturas de hueso y lesiones de dientes vecinos. En la dentición temporal, las radiografías revelarán ocasionalmente que una supuesta avulsión es realmente una intrusión.

### **Conducta:**

Los objetivos del tratamiento están dirigidos a evitar o disminuir los efectos de 2 grandes complicaciones de la avulsión: el daño al aparato de inserción y la infección pulpar. El primero, como consecuencia directa de la avulsión no puede ser evitado, sin embargo, el daño adicional al ligamento puede ocurrir en dependencia del tiempo que el diente esté fuera de la boca (princi-

palmente por la falta de humedad), por lo tanto, el tratamiento debe encaminarse a minimizar, en lo posible, estas consecuencias. En los dientes con el ápice abierto, los esfuerzos deben dirigirse a promover la revitalización de la pulpa. En los que presenten un desarrollo completo del ápice deben eliminarse las toxinas del canal radicular, a fin de evitar reabsorciones radiculares y como consecuencia, la pérdida del diente.

#### **Conducta fuera de la clínica:**

El daño al aparato de inserción que ocurrió durante el daño inicial, es inevitable. Sin embargo, todos los esfuerzos deben encaminarse a minimizar la necrosis o deterioro del ligamento parodontal, mientras el diente esté fuera de la boca. La secuela pulpar no es de importancia al principio; se le dedica mayor atención en las etapas posteriores del tratamiento.

El factor más importante a tener en cuenta en el éxito de la reimplantación es la velocidad con que se reimplante el diente, aunque no debemos subestimar otros factores de igual relevancia como: el *status* fisiológico del ligamento periodontal, la etapa de desarrollo radicular y la cantidad de tiempo extraoral. De marcada importancia es la prevención del secado de la raíz, lo que puede causar pérdida del metabolismo y morfología de las células del ligamento. Debemos realizar el reimplante dentro de los primeros 15-20 minutos.

La persona que se encuentre en el lugar del trauma debe ser instruida a recoger el diente por su zona coronal, lavarlo suavemente en agua corriente o en solución salina y colocarlo en el alveólo con el menor trauma posible. El paciente debe acudir a consulta de forma inmediata. Si existe alguna duda con respecto a esto, el diente debe guardarse en un medio adecuado que

va desde el agua corriente, el vestíbulo de la boca, solución salina, leche o algún otro medio adecuado. Actualmente existen medios apropiados como la solución de Hank y Eagle u otras soluciones isotónicas. El agua es el medio menos deseable, ya que su medio ambiente hipotónico causa rápida lisis de las células del ligamento periodontal. El vestíbulo de la boca mantiene el diente con cierta humedad, pero no es el ideal por su pH y su osmolaridad, además de la presencia de bacterias, sin embargo, la saliva permite el almacenaje por lo menos 2 horas. La leche es el medio más recomendable a utilizar por la compatibilidad del pH y osmolaridad con las células del ligamento, además de estar relativamente libre de bacterias.

Recientemente han surgido en el mercado internacional soluciones con un pH balanceado que permiten una estancia del diente fuera de la boca por más tiempo, sin que se afecte en gran medida la integridad celular del ligamento parodontal.

#### **Manejo en la consulta:**

Visita de emergencia (1ª visita): en esta primera visita el tratamiento debe enfocarse al mantenimiento o mejoramiento del aparato o estructuras de inserción. El objetivo principal es reimplantar el diente con el mayor número de células que tengan poder reparativo, capaces de sustituir la superficie radicular dañada. La necrosis pulpar no es de preocupación inmediata en esta consulta, ya que las toxinas no están en una concentración suficiente para producir una respuesta inflamatoria (el tratamiento endodóntico no debe iniciarse en la primera visita, además de no realizarse extraoralmente de existir alguna posibilidad de vitalidad de las fibras del ligamento periodontal).

La historia clínica es de suma importancia y no se debe pasar por alto, la posi-

ble presencia de otro trauma asociado más serio que la avulsión debe ser evaluada. Los datos aportados sobre el accidente darán la posibilidad de elegir el tratamiento más correcto en cada caso; se recogerá sobre todo el tiempo que ha transcurrido desde el accidente, el medio de almacenaje, el medio de transporte (saliva, vestíbulo, mano).

La anestesia local generalmente se recomienda para realizar un correcto y profundo examen físico. Si el diente fue reimplantado en el lugar del accidente, su posición en el alvéolo debe ser evaluada, en caso que no sea la adecuada, debe volverse a extraer y entonces reposicionarlo de la forma correcta. En caso que venga en su lugar, quedaría solamente ferulizar, tratar el tejido blando e implantar terapia adjunta (descrita más adelante).

El diente debe ser colocado en un medio de almacenaje adecuado mientras se estén tomando los datos generales y practicándose el examen físico. Dicho examen debe incluir revisión y palpación del alvéolo, los coágulos y detritos que se encuentren en su interior, debe descartarse fractura del hueso alveolar en dientes vecinos, movilidad dentaria, etc. Toda la zona debe ser radiografiada y suturada las partes blandas afectadas.

#### **Preparación de la raíz:**

1. Tiempo extraoral menor de 20 minutos con ápice cerrado: si el diente presenta el ápice completamente cerrado la revitalización no es posible, pero teniendo en cuenta que el tiempo que ha estado fuera ha sido de 20 minutos o menos, la respuesta del ligamento periodontal es excelente. La raíz debe librarse de los detritos que pudiera presentar con agua corriente o solución salina y reimplantarse tan pronto

como sea posible.

2. Tiempo extraoral menor de 20 minutos con ápice abierto: en este caso, tanto el desarrollo radicular como la revascularización pulpar son posibles. Varios estudios han demostrado que la revascularización aumenta sumergiendo el diente en una solución de Doxiciclina 1 mg en 20 mg de solución salina durante 5 minutos antes de la reimplantación. Este medicamento inhibe a las bacterias y permite la revascularización pulpar. Al igual que en el caso anterior, debe enjuagarse la raíz con agua corriente o solución salina.
3. Tiempo extraoral de 20-60 minutos con ápice abierto o cerrado: para este período los autores sugieren enjuagar el diente suavemente y reimplantarlo tan rápido como sea posible, aceptando que las complicaciones son inevitables. Sin embargo, algunas evidencias revelan que colocando el diente en un medio biológico adecuado puede reducir la anquilosis. Algunos autores proponen utilizar la solución de Doxiciclina durante 5 minutos o la solución de Hank por 30 minutos, también puede utilizarse fluoruro de sodio, solución salina, etc.
4. Tiempo extraoral mayor de 60 minutos, ápice cerrado o abierto: en este caso, la mayoría de las células del ligamento han muerto y es inefectivo colocar el diente en los medios antes citados. Se necesita la realización de un tratamiento pulporradicular (TPR) extraoral, tomando las medidas de asepsia y antiseptis adecuadas. Algunos autores sugieren la colocación del diente en ácido cítrico durante 5 minutos, luego en fluoruro de sodio al 2 % por 5 minutos y finalmente Doxiciclina por otros 5 minutos.

#### **Preparación del alvéolo:**

El alvéolo desempeña un papel indiscu-

tible en el comienzo de las complicaciones después de la avulsión. Debe ponerse énfasis en la eliminación de obstáculos que impidan la colocación del diente en su alvéolo, como son los coágulos sanguíneos. Si el hueso alveolar está colapsado, lo que impide la colocación del diente en su alvéolo, debemos tomar un instrumento como e insertarlo dentro de éste con el fin de reposicionar la pared alveolar.

#### **Ferulización:**

Se recomienda ferulizar de 7 - 10 días (fijación semirrígida). La férula debe permitir el movimiento del diente y no debe dañar los tejidos gingivales. Muchos tipos de férulas cumplen dichos objetivos, pero la más utilizada es la compuesta por alambres (0.015 - 0.030) y resinas estéticas, se graban con ácidos los dientes alrededor de éste (2 a cada lado) por su cara vestibular tercio medio. Debe radiografiarse la zona para verificar la posición del diente. La única excepción que justifica la permanencia de la férula por 4-8 semanas es la fractura alveolar en conjunción con la avulsión.

#### **Terapia adicional o conjunta:**

Se recomienda el uso de antibióticos por vía sistémica desde el día del trauma hasta aproximadamente 7 días, la higiene bucal debe mantenerse, se puede hacer uso de colutorios de Clorhexidina para así mejorar el medio bucal, además de reactivar el toxoide tetánico.

#### **Segunda visita:**

Tiene lugar entre los 7-10 días de ocurrido el trauma. El objetivo es la prevención o eliminación de los irritantes o toxinas del canal radicular, los cuales son un estímulo para la progresión de la respuesta inflamatoria, que trae consigo reabsorción radicular y ósea. En esta visita se elimina el

tratamiento antibiótico y se retira la férula.

Tratamiento endodóntico:

1. Diente con ápice abierto y tiempo extraoral menor de 60 minutos: los dientes con ápices divergentes tienen el poder de revascularizarse y continuar con el desarrollo de la raíz, debe evaluarse clínica y radiográficamente el diente. Cualquier signo de patosis (radiolucidez, radicular u ósea, dolor a la percusión o palpación) debe comenzarse el TPR, junto con la apexificación. La prueba de vitalidad ofrece pocos datos en esta etapa de tratamiento. Debe mantenerse una vigilancia estrecha.
2. Dientes con ápices abiertos y tiempo extraoral de más de 60 minutos: en ese caso la revascularización es escasa. Se debe comenzar el TPR y la apexificación con hidróxido de calcio.
3. Dientes con el ápice cerrado: no existe oportunidad de revitalización, por lo que se impone el TPR con hidróxido de calcio dejando una obturación temporal intrarradicular con el medicamento antes citado, evitando así reabsorción radicular.

El conducto radicular es profundamente instrumentado e irrigado, se coloca una mezcla de hidróxido de calcio con solución salina como obturación temporal, que debe cambiarse cada 3 meses como máximo por un tiempo de 6-24 meses.

La obturación permanente del conducto debe realizarse cuando radiográfica y clínicamente se cumplan los siguientes requisitos:

- No dolor a la palpación ni a la percusión.
- No fístula.
- No cambio de coloración.
- No radiolucidez radicular, ni ósea.

#### **Seguimiento:**

Debe realizarse cada 6 meses durante

3 años con controles radiográficos.

La Federación Internacional para evaluación de trauma buco-máxilo-facial no admite la reimplantación de dientes temporales por la posible afectación del diente sucesor, ya sea en el transoperatorio o posoperatorio.<sup>71-78</sup>

### LUXACIÓN Y SUBLUXACIÓN DE LA MANDÍBULA

La dislocación de la articulación temporomandibular ocurre cuando la cabeza del cóndilo se mueve en sentido anterior sobre la eminencia articular, en una posición tal que no puede regresar voluntariamente a su posición normal. Muchos investigadores creen que esta capacidad de retruir la mandíbula es causada por un espasmo del músculo temporal, que se inicia por el reflejo miomático. Por lo tanto, en los movimientos de la mandíbula que implican el desplazamiento del cóndilo hacia delante, la tensión puede estar colocada en el temporal y conducir a la formación de un espasmo muscular.

La luxación de la articulación se refiere a la dislocación completa, mientras que la subluxación es una dislocación parcial o incompleta, en realidad una forma de hipermovilidad. A pesar de la amplia aceptación del término subluxación, muchos autores no están de acuerdo con su uso, y plantean que cuando el cóndilo está obviamente fuera de los límites de lo normal en su posición, la articulación está realmente dislocada. Se puede demostrar que en casos de alteraciones de la articulación clasificadas como subluxaciones, no existe una articulación anormal visible en la radiografía temporomandibular. En dichas ocasiones, aunque el cóndilo puede descansar bien en posición anterior a la eminencia articular, dicha posición es normal para mu-

chas personas.

La luxación puede ser aguda, debido a una luxación del cóndilo o, con más frecuencia, sólo un reestiramiento de la cápsula, por lo regular en el punto de inserción del músculo pterigoideo medial dentro de la cápsula. Con frecuencia existe desgarro del tendón en este punto de inserción. Sin embargo, lo más común es que la luxación sea el resultado de bostezar o de tener muy abierta la boca, como lo hace el estomatólogo con sus pacientes al extraer los dientes, o lo hace el médico al extraer las amígdalas.

#### Cuadro clínico:

La forma común de luxación se caracteriza por cierre y movilización repentina de la mandíbula cuando la boca está abierta, acompañada por una contracción espasmódica prolongada de los músculos temporales.

Es imposible realizar todas las actividades que requieren el movimiento de la mandíbula, como el comer o el hablar, la boca no se puede cerrar y con frecuencia el paciente tiene pánico, en especial, si es su primera experiencia.

En algunas ocasiones puede reducir la dislocación por sí mismo. Esto es así en los casos de dislocación crónica, cuando los ligamentos están reestirados.

La dislocación superior y posterior del cóndilo se puede presentar en raras ocasiones como resultado de una lesión e impacción traumática aguda, y la cabeza del cóndilo puede forzarse dentro de la fosa glenoidea o de la placa timpánica dentro de la fosa craneal media.

#### Conducta:

Para reducir un cóndilo dislocado se induce la relajación de los músculos y des-

púes se guía la cabeza del cóndilo bajo la eminencia articular en su posición normal mediante una presión inferior y posterior de los dedos pulgares en el área molar de la mandíbula.

La relajación necesaria algunas veces puede llevarse a cabo únicamente por medio de anestesia general o mediante la fatiga de los músculos de la masticación, si se coloca la palma de la mano en forma de copa en la barbilla y se aplica una presión posterior y superior de 5 a 10 minutos.<sup>85-87</sup>

## FRACTURAS DE LOS MAXILARES

### **Etiología:**

Las fracturas de los maxilares aparecen con mayor frecuencia debido a las colisiones automovilísticas, los accidentes industriales o de otros tipos y las peleas.

Dado que la mandíbula es un hueso que articula con el cráneo en sus extremos proximales por medio de 2 articulaciones, y como el mentón es un rasgo prominente de la cara, la mandíbula tiende a fracturarse con relativa facilidad.

Una fractura puede producirse con mayor facilidad en un maxilar que ha sido debilitado por factores predisponentes. Las enfermedades que debilitan todos los huesos pueden ser factores contribuyentes. Por ejemplo: alteraciones endocrinas tales como el hipoparatiroidismo, la osteoporosis, y las alteraciones sistémicas como las enfermedades reticuloendoteliales, la enfermedad de Paget, la osteomalasia, alteraciones locales tales como la displasia fibrosa; también los tumores y los quistes pueden ser factores predisponentes.

### **Clasificación:**

Las fracturas se clasifican en varios ti-

pos, en dependencia de su gravedad y de si ésta es simple, expuesta o conminuta.

- Fractura simple: en este tipo de fractura el tegumento que la recubre se encuentra intacto. El hueso está fracturado, pero no está expuesto al medio. Puede estar desplazada o no.
- Fractura en tallo verde: un lado del hueso está fracturado, mientras que el otro está doblado. Este tipo de fractura se ve a menudo en niños en los que el hueso, debido a su estructura durante esta etapa de la vida, se va a doblar en lugar de romperse de lado a lado.
- Fractura expuesta: la fractura del hueso se asocia con una herida externa; este tipo de fractura presenta una contaminación añadida. Una fractura expuesta a través de la piel es más difícil de manejar y puede producirse con mayor facilidad una osteomielitis.
- Fractura conminuta: el hueso está fragmentado o aplastado. Puede ser simple o expuesta.

### **Examen físico:**

Todo paciente que ha sufrido un traumatismo del cráneo o de la cara debe ser examinado por la posibilidad de una fractura del maxilar. Son más difíciles, y en algunos casos imposible de tratar satisfactoriamente en una fecha tardía. El estado general del paciente y la presencia o ausencia de traumatismos más serios constituyen la preocupación primaria. La asfixia, el *shock* y la hemorragia son estados que requieren una atención inmediata. Las heridas extensas de los tejidos blandos de la cara son tratados antes o junto con las fracturas óseas, exceptuando los pocos casos en que las fracturas pueden tratarse con fijación directa

con alambre antes de la realización del cierre de los tejidos blandos.

El paciente o familiares deben ser interrogados con respecto a la pérdida de la conciencia, duración del período de inconciencia, vómitos, hemorragias y síntomas subjetivos; además se deben registrar medicamentos dados antes de enviar al hospital, enfermedades previas, medicamentos que estaba tomando, etc.

Cuando se examina al paciente para determinar si existe una fractura del maxilar y qué ubicación tiene, es aconsejable buscar zonas de contusión. Esto va a proveer información sobre el tipo, dirección y fuerza del traumatismo. La contusión a veces puede esconder fracturas gravemente deprimidas por el edema de los tejidos.

Deben examinarse los dientes. Las fracturas desplazadas en las zonas dentadas se ponen de manifiesto por un fragmento deprimido o elevado y la interrupción de la continuidad del plano oclusal, particularmente en la mandíbula. Con las fracturas de los maxilares se asocia un olor característico, que tal vez sea el resultado de una mezcla de sangre y saliva estancada. Si no existe un desplazamiento evidente, debe hacerse un examen manual. Se colocan los índices de cada mano sobre los dientes inferiores con los pulgares por debajo del maxilar. Comenzando con el índice derecho en la zona retromolar del lado izquierdo y con el índice izquierdo en los premolares del lado derecho, se hace un movimiento alternativo de arriba a abajo con cada mano. La fractura va a permitir el movimiento entre los dedos y se oirá un sonido de frotamiento particular (crepitación).

El borde anterior de la rama vertical y la apófisis coronoide se palpan desde el interior de la boca.

Deben palparse los cóndilos mandibulares colocándose los índices en los conductos auditivos externos con sus yemas giradas

hacia delante. Si los cóndilos están ubicados en las cavidades glenoideas, serán palpables. El paciente va a experimentar dolor al abrir la boca y será incapaz de hacerlo correctamente si existe una fractura. Debe sospecharse una fractura de cóndilo unilateral en presencia de una desviación de la línea media hacia el lado afectado a la apertura bucal. A veces se nota un escalón en los bordes posterior o lateral de la rama ascendente de la mandíbula en una fractura baja del cuello del cóndilo, si el edema no lo ha ocultado.

El maxilar se examina colocando el pulgar y el índice de una mano en el cuadrante posterior izquierdo y balanceándolo suavemente de un lado a otro, siguiendo el mismo procedimiento en el cuadrante posterior derecho y luego repitiéndolo en los dientes anteriores. Si existe una fractura completa, puede moverse todo el maxilar superior. Una fractura antigua o una en que hubo un impacto posterior no presentará movimiento alguno. Esto último se reflejará en una maloclusión.

En una fractura unilateral se moverá la mitad del maxilar. Esto debe diferenciarse de una fractura alveolar.

La fractura unilateral del maxilar, por lo general, va a tener una línea de equimosis en el paladar cerca de la línea media, mientras que la fractura del reborde alveolar estará confinada a éste.

Todos los pacientes con traumatismos faciales deben examinarse en busca de una fractura facial transversal. El dedo del examinador debe palpar el reborde infraorbitario. Debe palparse el arco cigomático, un hoyuelo a lo largo del arco cigomático es patognómico de una fractura. Un cuerpo malar descendido o hundido puede provocar una depresión gravitacional del contenido de la órbita.

Cuando se sospecha fractura del maxilar, deben buscarse varios signos antes de hacer el examen manual:

1. Otorragia: debe diferenciarse entre una

fractura de la fosa craneal media, fractura del cóndilo o herida primaria del conducto auditivo externo.

2. Rinorrea del líquido cefalorraquídeo: puede hacerse un diagnóstico rápido colocando un pañuelo bajo la nariz durante un momento, dejando que se seque el material. La secreción nasal relacionada con un resfriado almidonará el pañuelo, mientras que el líquido cefalorraquídeo se secará sin hacerlo.
3. Signos y síntomas neurológicos: el letargo, cefalea intensa, vómitos, reflejo de Babinski positivo y la pupila o pupilas dilatadas y fijas, son signos que apuntan a un posible traumatismo neurológico.

#### **Examen radiográfico:**

Un paciente debe examinarse radiológicamente si existen indicios que sugieran la presencia de una fractura.

Se realiza una radiografía anteroposterior y 2 laterales de mandíbula.

Si se sospecha fractura en la rama ascendente y cóndilo, debe hacerse una vista lateral oblicua del lado de sospecha.

Cuando se sospecha fractura del maxilar debe hacerse una toma de Waters. Cuando no pueda alcanzarse una conclusión definida, debe hacerse una radiografía lateral de cráneo y siempre prestando especial atención a los bordes óseos.

#### **Primeros cuidados o auxilios:**

La consideración primaria es conservar la vida del paciente. De acuerdo con esto, deben tomarse medidas inmediatas para asegurar que su estado general sea satisfactorio. El tratamiento específico de las fracturas en pacientes traumatizados gravemente se da en cualquier momento entre unas horas y semanas más tarde.

Si la vía aérea no está permeable, deben colocarse los dedos en la base de la lengua y traccionar ésta hacia delante. Si el dedo los puede alcanzar, deben removerse adecuadamente prótesis, dientes flojos y cuerpos extraños. Otra posibilidad es pasar una sutura por la línea media de la lengua ligársela a la ropa o fijarla a la pared torácica con cinta adhesiva. En casos de requerir traqueostomía de emergencia, debe realizarse un profesional capacitado junto con una intubación endotraqueal.

El *shock* se trata colocando al paciente en posición de *shock*, con la cabeza ligeramente por debajo del nivel de los pies, colocando sobre él frazadas para mantener el calor.

La hemorragia rara vez es complicación de la fractura de los maxilares, a menos que se encuentren implicados vasos profundos de los tejidos blandos. En la mayoría de los casos, puede presionarse digitalmente el punto adecuado hasta que el vaso pueda pinzarse y ligarse.

Debe pensarse en la posibilidad de un traumatismo de médula espinal concomitante con una fractura o una dislocación cervical. En este caso, el movimiento de la cabeza puede provocar un daño permanente a la médula.

#### **Tratamiento:**

El mejor tratamiento para las fracturas es la fijación tan pronto como sea posible.

El tratamiento de las fracturas está dirigido hacia la colocación de los extremos del hueso en la relación adecuada, de manera que se toquen y mantengan esta posición hasta que se produzca la osteointegración. El término utilizado para reubicar el hueso es la reducción de la fractura; el empleado para mantener esta posición es la fijación.

#### **Reducción cerrada:**



Es el más simple de los métodos, la manipulación se realiza sin exposición quirúrgica del hueso.

La mayoría de las fracturas recientes de los maxilares puede reducirse manualmente.

Una fractura del maxilar generalmente está desplazada hacia atrás por la fuerza y debe ser llevada hacia delante por medios manuales o tracción elástica.

#### **Reducción abierta:**

No es posible reducir todas las fracturas satisfactoriamente por procedimientos cerrados. Algunas fracturas necesitan de la utilización de este método, como la fractura del ángulo mandibular, el cual está influido por fuerzas musculares muy intensas y es imposible otro método.

Este tipo de reducción presenta sus desventajas:

- El procedimiento quirúrgico remueve el coágulo protector e incide el periostio intacto.
- Es susceptible a la infección.
- Se presenta una cicatriz cutánea.

#### **Fijación:**

Cuando los huesos de los maxilares contienen dientes, la oclusión de éstos puede utilizarse para guiar la reducción. Colocando alambres, arcos, férulas sobre los dientes y luego extendiendo bandas elásticas o alambres desde el arco inferior hasta el superior, los huesos son sostenidos en su posición adecuada por medio de una interdigitación correcta y armoniosa de los dientes. Por lo general, la fijación por estos

medios es el primer paso. Sin embargo, si resultara insuficiente, puede hacerse por medio de una técnica abierta colocando mini-plate a través de orificios practicados en el hueso. Esto se realiza adjunto con la fijación intermaxilar.

Para el estomatólogo general el método más simple para su aplicación, antes de remitir al segundo nivel de atención, es el método de alambre con ansas de Ioy.

Las ansas de Ioy abarcan sólo 2 dientes adyacentes y proveen de 2 ganchos a las gomas. En un arco se necesitan varias ansas de Ioy. El material necesario es un alambre de calibre 26 cortado en varios trozos de aproximadamente 15 cm de largo.

#### **Procedimientos:**

Se forma un ansa en el centro de alambre alrededor del pico de una pinza de campo y se gira una vez. Las 2 colas del alambre se pasan entre los 2 dientes escogidos, desde vestibular hacia lingual. Una cola del alambre se lleva alrededor de la cara lingual del diente distal y se dobla alrededor de la cara vestibular. Se enhebra a través del ansa previamente formada. La otra cola del alambre se lleva alrededor de la cara lingual del diente mesial encontrándose con el primer alambre, ambos se cruzan y se retuercen junto con un portaagujas, luego se aprieta el ansa y se dobla hacia la encía. Los alambres cruzados se cortan y se hacen una pequeña roceta para que sirva como gancho adicional. La roceta se gira en el sentido de las agujas del reloj por debajo de la mayor circunferencia del diente 2 veces y luego se le aplasta contra el mismo. En cada cuadrante se aplican 1 ó 2 de estas ansas de Ioy. Luego se coloca entre los maxilares tracción elástica de alambres que enlace 2 ansas de maxilares opuestos.<sup>88-103</sup>

**SUMMARY:** Type of research: bibliographic review (Updating topics).

**Objectives:** To make an updated manual about the medical and dental emergencies that may occur at the dental office. To determine some clinical characteristics of the emergency affections that may appear at the dental chair. To identify the emergency treatment to be used in such entities. To know the therapeutic variants to be applied to treat emergency diseases.

**Method:** We reviewed the literature available at the Provincial Center of Information on Medical Sciences in Cienfuegos, and at the National Medical Library, assisted by the cybernetic methods (MEDLINE, LILAC and Infomed's Virtual Library) and by the scientific information received as an answer to personal requests. Data were processed by Microsoft Word of Windows 95, version 7.0. The design of our investigation was based on: medical and dental emergency affections that patients may present while receiving attention in the dental chair. Concept or definition of these affections. Etiology. Diagnosis. Therapeutic measures to solve the situation or to stabilize the patient if it is necessary to refer him to another medical assistance center.

**Results:** The results are given as practical guides in 19 chapters that include the medical and dental affections that should be diagnosed and treated as an emergency to recover the patient that have them at the dental office.

**Conclusions:** To conclude our investigation, we present a guide for the diagnosis and treatment of medical and dental emergencies that may appear frequently in the daily dental practice, mainly in primary attention. It may also be used as a consultation material by future comprehensive general stomatologists that together with family physicians preserve health in the community.

Subject headings: **EMERGENCIAS; DENTAL OFFICES.**

### ***Referencias bibliográficas***

1. Cohen B, Ivor R, Kramer H. Reanimación. Fundamentos científicos de Odontología. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1983:781-3. (Edición Revolucionaria).
2. Uraco A, Díaz T. Introducción. Complicaciones médicas en la consulta dental. Barcelona: Editorial Masson-Salvat, 1996: 9-11.
3. Assael L. Acute cardiac care in dental practice. Dent Clin North Am 1995;39(3):555-65.
4. Campbell R, Rodrigo C, Cheung L. Asystole and bradycardia during maxillofacial surgery. Anesth Prog 1994; 41:13-6.
5. Rodrigo C. Disorders of cardiac rhythm during anesthesia and sedation for oral and maxillofacial surgery. Oral Maxillofac Surg Clin North Am 1992;4:781- 94.
6. Vaagenes P, et al. Cerebral resuscitation from cardiac arrest: pathophysiologic mechanisms. Crit Care Med 1996;24(supl 2): S57- 68.
7. Roskin JN, McGovern B, Garan H. Sudden Death. In: Stein JH. Internal Medicine. 4 ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc, 1994:143-9.
8. Gisvold SE, et al. Cerebral resuscitation from cardiac arrest: treatment potentials. Crit Care Med 1996;24(supl 2): S69-80.
9. Marion D, et al. Resuscitative hypothermia. Crit Care Med 1996;24(supl 2):S81-7.
10. Onufer JR. Maniobras básicas y avanzadas de reanimación cardiopulmonar. Manual de Terapéutica Médica. 8 ed. Barcelona: Editorial Masson-Salvat, 1996:209-22.
11. Recchia D. Paro cardiorrespiratorio. Manual de Terapéutica Médica. 9 ed. Barcelona: Editorial Masson-Salvat, 1997:201-15.
12. O'Rourke Walsh RA, Easton JD. Faintness and syncope. In: Stein JH. Internal Medicine. 4 ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc., 1994:1020-5.
13. Dappert B, Kaniecki RG. Urgencias neurológicas en Medicina Interna. Manual de Terapéutica Médica. 8 ed. Barcelona: Editorial Masson-Salvat, 1995:591-615.
14. Caplan LR. Diagnosis and treatment of ischemic stroke. JAMA 1991;266:2413.
15. Dutch TIA. Predictors of major vascular events in patients with a transient ischemic attack or non disabling stroke. Stroke 1993;24:1993.

16. Davenport J. Epilepsy. In: Stein JH. Internal Medicine. 4 ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc., 1994:1051-9.
17. Kistler JP, Rooper AA, Martin JB. Cerebrovascular diseases. In: Harrison's. Principles of Internal Medicine. 12 ed. New York: McGraw-Hill, 1991:1977-2002.
18. So EL. Update on epilepsy. Med Clin North Am 1993;77:203.
19. Pallasch T. Anesthetic management of the chemically dependent patient. Anesth Prog 1992;339:157-61.
20. Galli SJ. New concepts about the mast cell. N Engl J Med 1993;328: 257-65.
21. Schatz M. Adverse reactions to local anesthetics. Immunol Allergy Clin North Am 1992;12:585-609.
22. Marquardt DL. Anaphylaxis. In: Stein JH. Internal Medicine. 4 ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc., 1994:2398-400.
23. Atkinson TP, Kaliner MA. Anaphylaxis. Med Clin North Am 1992;76:841-55.
24. Borish L, Joseph BZ. Inflammation and the allergic response. Med Clin North Am 1992;76:765-87.
25. DeJarnatt AC, Grant JA. Basic mechanisms of anaphylaxis and anaphylactoid reactions. Immunol Allergy Clin North Am 1992;12:501-15.
26. Erffmeyer JE. Reaction to antibiotics. Immunol Allergy Clin North Am 1992;12:633-48.
27. Herrera AM, Shazo RD de. Current concepts in anaphylaxis. Pathophysiology, diagnosis and treatment. Immunol Allergy Clin North Am 1992;12:517-34.
28. Holzman RS. Latex Allergy: An emerging operating room problem. Anesth Analg 1993;76:635-41.
29. Jackson D, Chen AH, Bennett CR. Identifying true lidocaine allergy. J Am Dent Assoc 1994;125:1362-6.
30. Kelly KJ, et al. The diagnosis of natural rubber latex allergy. J Allergy Clin Immunol 1994;93:813-6.
31. Leung DY. Mechanisms of the human allergy response. Clinical Implications. Pediatr Clin North Am 1994;41:727-43.
32. Shatz M. Adverse reactions to local anesthetics. Immunol Allergy Clin North Am 1992;12:585-609.
33. Simons FE, Simons KJ. The Pharmacology and use of H-1 receptor-antagonist drugs. N Engl J Med 1994;330:1663-70.
34. Weiss ME. Drug allergy. Med Clin North Am 1992;76:857-82.
35. McCall D. Congestive heart failure. In: Stein JH. Internal Medicine. 4 ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc., 1994:116-31.
36. Kelly DP, Fry ET. Insuficiencia cardíaca. Manual de Terapéutica Médica. Barcelona: Editorial Masson-Salvat, 1997:131-5.
37. Kennet J, Winters Y, Eisenberg PR. Angina de pecho. Manual de Terapéutica Médica. Barcelona: Editorial Masson-Salvat, 1997:101-11.
38. Dell'Italia LJ. Chest pain. In: Stein JH. Internal Medicine. 4 ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc., 1994:86-92.
39. Chatterjee K. Ischemic heart disease. In: Stein JH. Internal Medicine. 4 ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc., 1994:149-69.
40. Kenneth J, Winters Y, Eisenberg PR. Infarto agudo del miocardio. Manual de Terapéutica Médica. Barcelona: Editorial Masson-Salvat, 1997:111-34.
41. Reeder GS, Gersh BJ. Acute myocardial infarction. In: Stein JH. Internal Medicine. 4 ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc., 1994:169-89.
42. Kaplan NM. Arterial hypertension. In: Stein JH. Internal Medicine. 4 ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc., 1994:302-23.
43. McKenzie CR, Peterson LR. Hipertensión arterial. Manual de Terapéutica Médica. Barcelona: Editorial Masson-Salvat, 1997:77-96.
44. Wenger NK, Speroff L, Packar B. Cardiovascular health and disease in woman. N Engl J Med 1993;329:247-256.
45. Hall PM. Hypertension in women. Cardiology 1990;74(suppl 2):25.
46. Spratt KA, Michelson EL. The role of exercise in reducing cardiovascular risk after the menopause. In: Messerli FH. Hypertension in postmenopausal women. New York: Marcel Dekker Inc, 1996:173-93.
47. Sthephenson E, Haug RH, Murphy TA. Management of the diabetic oral and maxillofacial surgery patient. J Oral Maxillofac Surg 1995;53:175-82.
48. Silvis N. Nutritional recommendations for individuals with diabetes mellitus. S Afr Med J 1992;81:162.
49. Hirsh IB, Herter CD. Intensive insulin therapy. Part I. Basic Principles. Am Fam Physician 1992;45:21-41.
50. Gavin LA. Perioperative management of the diabetic patient. Endocrinol Metab Clin North Am 1992;21:457.
51. Bavitz JB. Emergency management of hypoglicemia and hyperglycemia. Dent Clin North Am 1995;39(3):587-94.
52. Arkinson MA, Maclaren NK. Mechanism of disease. The pathogenesis of insulin dependent diabetes mellitus. N Engl J Med 1994;331(21):1428-36.
53. Graber JW. Diabetes mellitus and glucose disorders. In: Rosen P, Barkin RM. Emergency

- medicine concepts and practice. 3 ed. St. Louis: Mosby, 1992:2176-206.
54. Ho MT, Saunders CE. Current emergency diagnosis and treatment. 3 ed. Englewood: Prentice Hall, 1994:564-8.
  55. Little JW, Falace DA. Dental management of the medically compromised patient. 4 ed. St. Louis: Mosby, 1993:341-61.
  56. Malamed FS. Medical emergencies in dental office. 4 ed. St. Louis: Mosby, 1993:227-50.
  57. Moss SE, et al. The association of glycemia and cause-specific mortality in a diabetic population. *Arch Intern Med* 1994; 154:2473-9.
  58. Oliver RC, Ternovea T. Diabetes-a risk factor for periodontitis in adults?. *Periodontol* 1994;65:530-8.
  59. Orland MJ. Diabetes mellitus. *Manual de Terapéutica Médica*. Barcelona: Editorial Masson-Salvat, 1997:519-50.
  60. Clutter WE, Cryer RE. Hypoglycemia. In: Stein JH. *Internal Medicine*. 4 ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc., 1994:1424-30.
  61. Bigby TD, Wasserman SI. Asthma. In: Stein JH. *Internal Medicine*. 4 ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc., 1994:2387-98.
  62. Leatherman J. Life-threatening asthma. *Clin Chest Med* 1994;15:453-79.
  63. McFadden ER, Gilbert IA. Asthma. *N Engl J Med* 1992;327:1928-37.
  64. Shafer DM. Respiratory emergency in dental office. *Dent Clin North Am* 1995;39(3):541-54.
  65. Hudson LD. Acute respiratory failure. In: Stein JH. *Internal Medicine*. 4 ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc., 1994:1634-46.
  66. Melick C, Rosen P. Cricothyrotomy and Tracheotomy. In: Dailey RH, Simon B, Young GP. *The airway: emergency management*. St. Louis: Mosby Year-Book, 1992:412-7.
  67. Marin K, Gooderberger D. Obstrucción aguda de la vía aérea superior. *Manual de Terapéutica Médica*. Barcelona: Editorial Masson-Salvat, 1997:217-20.
  68. Abrams RS, Wall RE. Medical disorders during pregnancy. In: Stein JH. *Internal Medicine*. 4 ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc., 1994:1131-4.
  69. Pittman AM. Lista parcial de medicamentos utilizados en el Hospital Barnes durante el embarazo. *Manual de Terapéutica Médica*. Barcelona: Editorial Masson-Salvat 1997:682-4.
  70. Peña Machado MA. Seguridad y riesgos de los medicamentos en el embarazo y la lactancia materna. *Rev Cubana Obstet Ginecol* 1990;16(2):127-47.
  71. Trope M. Clinical management of the avulsed tooth. *Dent Clin North Am* 1995;39(1):93-112.
  72. Andreasen JO. The effects of extra-alveolar period and storage media upon periodontal and pulpal healing after replantation of mature permanent incisors in monkeys. *Int J Oral Surg* 1981;10:43-53.
  73. Hiltz J, Trope M. Vitality of human lip fibroblasts in milk, hanks balanced salt solution and viaspan storage media. *Endod Dent Traumatol* 1991;7:69-72.
  74. Lengheden A, Blomlof L, Lindkong S. Effects of immediate calcium hydroxide treatment and permanent root-filling on periodontal healing in contaminated replanted teeth. *Scahd J Dent Res* 1990;99:139-46.
  75. Magura M, et al. Human saliva coronal microleakage in obturated canals: An in vitro study. *J Endod* 1991;17:324-31.
  76. Sjogren M, et al. The antimicrobial effect of calcium hydroxide as a short term intracanal dressing. *Int Endod J* 1991;24:119-25.
  77. Trope M, Friedman S. Periodontal healing of replanted dog teeth stored in viaspan milk and hanks balanced salt solution. *Endod Dent Traumatol* 1992;8:183-8.
  78. Trope M, et al. Effects of different endodontic treatment protocols on periodontal repair and root resorption of replanted dog teeth. *J Endod* 1992;18:492-6.
  79. Alling CC. Hemorragia y shock. En: Kruger GO. *Cirugía Buco-Máxilo-Facial*. Philadelphia: WB Saunders, 1991:206-29.
  80. Lew D. Blood and blood products. In: Kwon P, Laskind D. *Clinician's Manual of oral and maxillofacial surgery*. Chicago: Quintessence, 1991:241-9.
  81. Ranstrom G, et al. Prevention of postsurgical bleeding in oral surgery using tranexame acid without dose modification of oral anticoagulants. *J Oral Maxillofac Surg* 1993;51:1211-6.
  82. Redding S. Hematologic and oncologic disease. In Redding S, Montgomery M. *Dentistry in systemic disease*. Portland: JBK Publishing, 1990:541-69.
  83. Lonins S, Fazio R, Fang L. Principles and practice of oral medicine. Philadelphia: WB Saunders, 1995:386-98.
  84. Rogerson KC. Hemostasis for dental surgery. *Dent Clin North Am* 1995;39(3):649-63.
  85. Shaffer WG, Levy BM. Enfermedades del hueso y las articulaciones. En: *Tratado de Patología Bucal*. 4 ed. México DF: Nueva Editorial Interamericana, 1986:733-35.

86. Boyne PJ. Freegrafting of traumatically displaced or resected mandibular condyles. *J Oral Maxillofac Surg* 1989;4:228-32.
87. Zhecha JJ. Mandibular condyle dislocation into the middle cranial fossa. *J Oral Surg* 1977;6:141-6.
88. Kruger GO. Fractura de los maxilares. En: *Cirugía buco-máxilo-facial*. Philadelphia:WB Saunders, 1991:319-83.
89. Dumsha TC. Luxation injuries. *Dent Clin North Am* 1995;39(1):79-91.
90. Josell SD. Evaluation, diagnosis and treatment of the traumatized patient. *Dent Clin North Am* 1995;39(1):15-24.
91. Oikarinen KS. Clinical management of injuries to the maxilla, mandible, and alveolus. *Dent Clin North Am* 1995;39(1):113-31.
92. Bruce R, Fonseca RJ. Mandibular fractures. In: Fonseca RJ, Walker RV. *Oral and maxillofacial trauma*. Philadelphia: WB Saunders, 1991:359.
93. Fonseca RJ, Walker RV. Oral and maxillofacial trauma II: systemic evaluation of the traumatized patient. Philadelphia: WB Saunders, 1991:91.
94. Iizuka T, Lindqvist C. Rigid internal fixation of fractures in the angular region of the mandible: an analysis of factors contributing to different complications. *Plast Reconstr Surg* 1993;91:265.
95. Iizuca T, et al. Infection after rigid internal fixation of mandibular fractures: a clinical and radiologic study. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;49:585.
96. Oikarinen K, Ignatius E, Silvennoinen U. Treatment of mandibular fractures in the 1980s. *J Craniomaxillofac Surg* 1993;21:245.
97. Oikarinen KS, Raustia AM, Lahti J. Signs and symptoms of TMJ dysfunction in patients with mandibular condyle fractures. *J Craniomand Prac* 1991;19:58.
98. Silvennoinen U, Lindqvist C, Oikarinen KS. Dental injuries in association with mandibular condyle fractures. *Edod Dent Traumatol* 1993;9:254.
99. Thaler SR. Fractures of the edentulous mandible: a retrospective review. *J Craniofac Surg* 1993;4:91.
100. Turvey TA, Kendell B. Management of facial fractures in growing patients. In: Fonseca RJ, Walker RV. *Oral and Maxillofacial Trauma*. Philadelphia: WB Saunders, 1991:722.
101. Vetter JD, et al. Facial fractures occurring in a medium sized metropolitan area: Recent trends. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1991;20:214.
102. Upton LG. Management of injuries to the temporomandibular joint region. In: Fonseca RJ, Walker RV. *Oral and Maxillofacial Trauma*. Philadelphia: WB Saunders, 1991:418.
103. Ellis E, Ghali GE. Lag screw fixation of anterior mandibular fractures. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;49:13.

Recibido: 23 de enero del 2000. Aprobado: 4 de febrero del 2000.

Dr. *Moisés A. Santos Peña*. Hospital Universitario "Gustavo Aldereguía Lima", Cienfuegos, Cuba.