

Urgencias Odontológicas

3a. edición

GUSTAVO MALAGÓN-LONDOÑO

Miembro de Número de la Academia Nacional de Medicina de Colombia
Profesor Titular Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá, Colombia
Profesor Emérito Hospital Militar Central
Bogotá, Colombia.

OLGA MARCELA MALAGÓN BAQUERO

Odontóloga Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
Especialista en Rehabilitación Oral C.I.E.O. Bogotá, Colombia.
Fellow Epidemiología Clínica Consorci Hospitalari Parc Tauli
Barcelona, España.



EDITORIAL MEDICA
panamericana

BOGOTA - BUENOS AIRES - CARACAS - MADRID - MEXICO - SAO PAULO

Visite nuestra página web:
<http://www.medicapanamericana.com>

Urgencias odontológicas / Gustavo Malagón-Londoño ... <et al.> ;
introducción Olga Marcela Malagón. —
3ª. ed. — Bogotá : Editorial Médica Panamericana, 2003.
290 p. : il. ; 24 cm.
Incluye bibliografías e índice.
1. Dientes - Heridas, lesiones, etc. 2. Odontología de urgencia
3. Terapéutica dental 4. Odontología I. Malagón Londoño, Gustavo
II. Malagón, Olga Marcela
617.6026 cd 20 ed.
AHP4717

CEP-Banco de la República-Biblioteca Luis-Angel Arango

Primera edición: abril 1994
Primera reimpresión actualizada: octubre 1994
Segunda reimpresión: abril 1996
Segunda edición: julio 1998
Primera reimpresión: octubre 2000
Segunda reimpresión: octubre 2004

La medicina es una ciencia en permanente cambio. A medida que las nuevas investigaciones y la experiencia clínica amplían nuestro conocimiento, se requieren modificaciones en las modalidades terapéuticas y en los tratamientos farmacológicos. Los autores de esta obra han verificado toda la información con fuentes confiables para asegurarse de que ésta sea completa y acorde con los estándares aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, en vista de la posibilidad de un error humano o de cambios en las ciencias médicas, ni los autores, ni la editorial o cualquier otra persona implicada en la preparación o la publicación de este trabajo, garantizan que la totalidad de la información aquí contenida sea exacta o completa y no se responsabilizan por errores u omisiones o por los resultados obtenidos del uso de esta información. Se aconseja a los lectores confirmarla con otras fuentes. Por ejemplo, y en particular, se recomienda a los lectores revisar el prospecto de cada fármaco que planean administrar para cerciorarse de que la información contenida en este libro sea correcta y que no se hayan producido cambios en las dosis sugeridas o en las contraindicaciones para su administración. Esta recomendación cobra especial importancia con relación a fármacos nuevos o de uso infrecuente.

ISBN: 958-9181-64-3
84-7903-805-5

IMPRESO EN COLOMBIA



Todos los derechos reservados.
Este libro o cualquiera de sus partes no podrán ser reproducidos ni archivados en sistemas recuperables, ni transmitidos en ninguna forma o por ningún medio, ya sean mecánicos o electrónicos, fotocopiados, grabaciones o cualquier otro, sin el permiso previo de Editorial Médica Internacional Ltda.

© 2003, EDITORIAL MEDICA
INTERNACIONAL LTDA.
Cra. 7ª A N° 69-19
Bogotá, D.C. Colombia

Preparación Editorial: Alvaro Garrido Madrid

Impresión: Panamericana Formas e Impresos S.A.
Calle 65 No. 95-28, Bogotá, DC.

*Gracias por comprar el original.
Este libro es producto del esfuerzo
de profesionales como usted
o de los profesores que lo están
formando, si usted es estudiante.
Tenga en cuenta que fotocopiarlo
es un irrespeto hacia ellos
y un robo de sus derechos
intelectuales.*

EDITORIAL MEDICA
panamericana

Visite nuestra página web:
<http://www.medicapanamericana.com>



ARGENTINA
Marcelo T. de Alvear 2145 (1122AAG)
Buenos Aires, Argentina
Tel.: (54-11) 4821-5520 / Fax (54-11) 4821-1214
e-mail: info@medicapanamericana.com.ar

COLOMBIA
Carrera 7a A No. 69-19 Bogotá DC
Tel.: (57-1) 314-5014 / Fax: (57-1) 345-0019
e-mail: infomp@medicapanamericana.com.co

ESPAÑA
Alberto Alcocer 24 (28036) - Madrid, España
Tel.: (34-9-1) 4570203 / Fax: (34-9-1) 4570919
e-mail: edmedpan@emp.es

MÉXICO
Calzada de Tlalpan No. 5022 entre Tezoquipa y Michoacán
Colonia La Joya - Delegación Tlalpan - 14090 - México D.F.
Tel.: (52-5) 573-2300 / Fax: (52-5) 655-0381
e-mail: infomp@medicapanamericana.com.mx

VENEZUELA
Edificio Polar, Torre oeste, Piso 7, Of. 7-A
Plaza Venezuela, Urbanización Los Caobos,
Parroquia El Recreo, Municipio Libertador - Caracas D.F.
Tel.: (58-212) 793-6906/3058/2531/5985/7195 Fax: (58-212) 793-5885
e-mail: empave@medicapanamericana.com.ve

Colaboradores

Enrique Amador Preciado

Odontólogo. Cirujano Maxilofacial. Jefe de
Cirugía Maxilofacial del Hospital Militar
Central, Bogotá, Colombia.
email: eamador15@hotmail.com

Juan Manuel Arango Gaviria

Odontólogo Universidad Javeriana. Reha-
bilitación Oral COP. Implantes Oseointe-
grados LSU New Orleans (USA). Docente
y Profesional Servicio de Odontología. Re-
habilitación Oral Hospital Militar Central,
Bogotá, Colombia.
email: juanmarang@yahoo.com

María del Pilar Azuero Quijano

Magister en Psicología. Docente Universi-
taria.

Jaime Enrique Donado Manotas

Odontólogo y Especialista en Endodoncia.
Pontificia Universidad Javeriana. Profesor
Posgrado Endodoncia Universidad El Bos-
que, Bogotá, Colombia. Presidente de la

Asociación Iberolatinoamericana de Endo-
doncia AILAE.
email: jaimedonado@andinet.com

Brucha Leivobich, MD

Médica infectóloga.

Jorge Enrique Llano Rodríguez

Odontólogo Periodoncia Universidad Jave-
riana. Especialista en Periodoncia Hospital
Militar Central, Bogotá. Colombia.

Gonzalo David Prada Martínez, MD, FCCP, MBA

Internista Intensivista Hospital Clínica Uni-
versitaria San Rafael de Bogotá, Neumólo-
go Clínica del Country, Clínica Shaio, Bo-
gotá, Colombia.
email: pradag@yahoo.com

Manuel Torres Mosquera

Doctor en Odontología Universidad Nacio-
nal de Colombia, Cirujano Maxilofacial del
Hospital Militar Central, Bogotá, Colombia.
email: manueltm@starmedia.com

Contenido

INTRODUCCIÓN	15
Capítulo 1	
FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR	19
<i>Gustavo Malagón-Londoño</i>	
Anatomía del dolor	20
Bloqueo del nervio trigémino	23
Bloqueo de los nervios maxilares	24
Manejo del dolor agudo	25
Capítulo 2	
CAUSAS DEL DOLOR	28
Alveolitis	28
<i>Jorge Enrique Llano Rodríguez</i>	
Erupción dental	29
<i>Jorge Enrique Llano Rodríguez</i>	
Estomatitis	31
<i>Jorge Enrique Llano Rodríguez</i>	
Dolor miofacial y de la articulación temporomandibular (ATM)	32
<i>Juan Manuel Arango Gaviria</i>	
Artralgia (dolor articular)	34
<i>Juan Manuel Arango Gaviria</i>	
Dislocación discal sin reducción	35
<i>Juan Manuel Arango Gaviria</i>	

Trauma, oclusal (oclusión traumática)	36
<i>Juan Manuel Arango Gaviria</i>	
Síndrome del diente agrietado	37
<i>Juan Manuel Arango Gaviria</i>	
Hipersensibilidad dental	39
<i>Jorge Enrique Llano Rodríguez</i>	
Empaquetamiento alimenticio	40
<i>Jorge Enrique Llano Rodríguez</i>	
Pericoronitis	42
<i>Jorge Enrique Llano Rodríguez</i>	
Caries	44
<i>Olga Marcela Malagón Baquero</i>	
Laceración	49
<i>Olga Marcela Malagón Baquero</i>	
Neuropatías	52
<i>Gustavo Malagón-Londoño</i>	
Hiperemia pulpar	56
<i>Olga Marcela Malagón Baquero</i>	
Pulpitis irreversible aguda	58
<i>Jaime Enrique Donado Manotas</i>	
Periodontitis apical aguda supurativa	60
<i>Jaime Enrique Donado Manotas</i>	
Capítulo 3	
FISIOPATOLOGÍA DE LA HEMORRAGIA	67
<i>Gustavo Malagón-Londoño, Gonzalo David Prada Martínez</i>	
Características de los elementos celulares	68
Principales funciones de las proteínas del plasma	69
Otros compuestos presentes en la sangre	69
Fisiología de la coagulación	69
Evaluación clínica	72
Resumen y conclusiones	75
Sustancias que intervienen en la coagulación de la sangre	76
Capítulo 4	
HEMORRAGIA EN ODONTOLOGÍA	79
<i>Manuel Torres Mosquera</i>	
Capítulo 5	
GENERALIDADES SOBRE INFECCIÓN	84
<i>Gustavo Malagón-Londoño, Brucha Leibovich, Gonzalo David Prada Martínez</i>	
La infección	84

Infecciones de los tejidos blandos	86
Infecciones de piel	86
Infecciones bacterianas de la piel	88
Infecciones gangrenosas del tejido celular subcutáneo	90
Gangrena estreptocócica	91
Fascitis necrotizante	92
Infecciones del músculo	95
Infecciones osteoarticulares	103
Infecciones odontológicas	112
Complicaciones de las infecciones odontógenas	113

Capítulo 6

SITUACIONES ESPECÍFICAS DE INFECCIÓN	115
Absceso gingival	115
<i>Jorge Enrique Llano Rodríguez</i>	
Absceso periodontal	115
<i>Jorge Enrique Llano Rodríguez</i>	
Estomatitis	117
<i>Jorge Enrique Llano Rodríguez</i>	
Gingivitis ulcerativa necrosante	118
<i>Jorge Enrique Llano Rodríguez</i>	
Infecciones odontológicas de cara y cuello	119
<i>Manuel Torres Mosquera</i>	
Infecciones endodónticas en dientes rehabilitados	124
<i>Juan Manuel Arango Gaviria</i>	
Consideraciones médicas en urgencias odontológicas de pacientes especiales	125
<i>Gonzalo David Prada Martínez</i>	

Capítulo 7

CONCEPTO GENERAL DE TRAUMA	139
<i>Gustavo Malagón-Londoño</i>	
El trauma	139
Trauma cervical asociado a trauma facial	146
<i>Enrique Amador Preciado</i>	

Capítulo 8

SITUACIONES ESPECÍFICAS DE TRAUMA	156
Desórdenes articulares. Dislocación del maxilar inferior	156
<i>Juan Manuel Arango Gaviria</i>	
Macrotrauma	157
<i>Juan Manuel Arango Gaviria</i>	

Microtrauma	158
<i>Juan Manuel Arango Gaviria</i>	
Capsulitis	159
<i>Juan Manuel Arango Gaviria</i>	
Retrodisquitis	160
<i>Juan Manuel Arango Gaviria</i>	
Iatrogenia	160
<i>Olga Marcela Malagón Baquero</i>	
Urgencias en trauma maxilofacial	165
<i>Manuel Torres Mosquera</i>	
Traumatismos dentoalveolares	168
<i>Manuel Torres Mosquera</i>	
Traumatismos de los tejidos blandos	173
<i>Manuel Torres Mosquera</i>	
Capítulo 9	
GENERALIDADES SOBRE IMPLANTES	176
<i>Juan Manuel Arango Gaviria</i>	
Capítulo 10	
SITUACIONES DE URGENCIA RELACIONADAS CON LOS IMPLANTES	179
Exposición posquirúrgica	179
<i>Jorge Enrique Llano Rodríguez</i>	
Factores de falla	180
<i>Jorge Enrique Llano Rodríguez</i>	
Infección en implantes	181
<i>Olga Marcela Malagón Baquero</i>	
Fractura del implante	182
<i>Olga Marcela Malagón Baquero</i>	
Complicaciones protésicas	183
<i>Juan Manuel Arango Gaviria</i>	
Capítulo 11	
ASPECTOS PSICOLÓGICOS DE LA EMERGENCIA ESTÉTICA	189
<i>María del Pilar Azuero Quijano</i>	
Capítulo 12	
SITUACIONES ESPECÍFICAS EN ESTÉTICA	194
Cambio de color	194
<i>Olga Marcela Malagón Baquero</i>	

Fractura de aparatos protéticos	197
<i>Olga Marcela Malagón Baquero</i>	
Fractura dental	201
<i>Olga Marcela Malagón Baquero</i>	
Pigmentaciones	205
<i>Olga Marcela Malagón Baquero</i>	
Fracasos en prótesis fijas	207
<i>Juan Manuel Arango Gaviria</i>	
Caída de obturaciones	216
<i>Juan Manuel Arango Gaviria</i>	
Secuela estética de la enfermedad periodontal	218
<i>Jorge Enrique Llano Rodríguez</i>	
Capítulo 13	
MEDICAMENTOS E INSTRUMENTAL EN URGENCIAS ODONTOLÓGICAS	221
Medicamentos para el control del dolor y la inflamación (analgésicos y antiinflamatorios)	221
<i>Gonzalo David Prada Martínez</i>	
Medicamentos para el tratamiento de las infecciones odontogénicas (antimicrobianos)	225
<i>Gonzalo David Prada Martínez</i>	
Medicamentos para el control de la ansiedad (ansiolíticos)	231
<i>Gonzalo David Prada Martínez</i>	
Anestésicos locales	233
<i>Gonzalo David Prada Martínez</i>	
Categorías de riesgo de teratogenicidad para uso en embarazo	234
<i>Gonzalo David Prada Martínez</i>	
Instrumental y material necesario para cualquier emergencia odontológica	235
<i>Olga Marcela Malagón Baquero</i>	
Capítulo 14	
MANEJO DE SITUACIONES ESPECÍFICAS DE URGENCIA	240
<i>Gustavo Malagón-Londoño, Gonzalo David Prada Martínez</i>	
Generalidades	240
<i>Gustavo Malagón-Londoño</i>	
Choque e hipotensión	243
<i>Gonzalo David Prada Martínez</i>	
Síncope: Pérdida del conocimiento	247
<i>Gonzalo David Prada Martínez</i>	
Paro cardíaco y respiratorio y reanimación cerebrocardiopulmonar	248
<i>Gonzalo David Prada Martínez</i>	

Anafilaxia	254
<i>Gonzalo David Prada Martínez</i>	
Crisis aguda de asma	258
<i>Gonzalo David Prada Martínez</i>	
Aspiración	260
<i>Gonzalo David Prada Martínez</i>	
Estado epiléptico convulsivo generalizado	261
<i>Gonzalo David Prada Martínez</i>	
Excitación psicomotora	265
<i>Gonzalo David Prada Martínez</i>	
Cetoacidosis diabética, coma hiperosmolar	267
<i>Gustavo Malagón-Londoño</i>	
Traumatismos en el consultorio	268
<i>Gustavo Malagón-Londoño</i>	
Capítulo 15	
BIOSEGURIDAD EN LA PRÁCTICA ODONTOLÓGICA	272
<i>Gustavo Malagón-Londoño</i>	
Capítulo 16	
REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA DE PACIENTES ODONTOLÓGICOS	281
<i>Olga Marcela Malagón Baquero</i>	
ÍNDICE ANALÍTICO	285

Introducción

Quizás la fase más importante de la actividad profesional es la relacionada con la atención de urgencias, por lo mismo que el profesional ante una situación inesperada, debe proporcionar una respuesta inmediata y acertada, que refleje una solución satisfactoria a las expectativas del paciente angustiado que desea recuperar su tranquilidad a partir de la consulta. Esto desde luego implica que se pongan en juego cuatro condiciones igualmente importantes: la receptividad y buen ánimo del profesional para afrontar el problema, lo cual denominamos la actitud; la visión clara e inmediata de la solución, que refleja la capacidad o competencia; la ejecución inmediata, ágil y acertada de los actos que solucionan la situación, lo cual conforma la destreza; el acervo de recomendaciones claras, sencillas y realizables que el profesional da al paciente para prevenir nuevos episodios similares, lo cual constituye la docencia. Las cuatro condiciones representan similar trascendencia en el acto profesional, lo cual significa que para una solución satisfactoria o ideal de una emergencia odontológica, se requieren por igual la motivación del profesional, su

alto grado de preparación, su habilidad y su permanente disposición de docencia que pone en juego no sólo ante los estudiantes de la carrera, sino esa actividad de fomento de las condiciones ideales de salud y la de instrucciones metodológicas para la prevención de alteraciones o enfermedades relacionadas con la boca.

En el momento en que el estudiante sale a ejercer como profesional su actividad, se encuentra con una experiencia nueva en cada paciente, quien le deposita total confianza a su odontólogo, con la idea que en esa visita la solución de su problema será inmediata y acertada; más aún si el paciente se presenta con un severo dolor, fractura de uno o varios dientes o pérdida de la función masticatoria.

El odontólogo debe tener una visión amplia y acertada del problema para afrontarlo con agilidad y destreza. En esta forma demuestra su capacidad y competencia ante cualquier situación; para ello se requiere un alto grado de preparación, habilidad y permanente disposición de docencia. En dos palabras se está hablando de un profesional integral, capaz de responder a las expectativas del momento.

El ejercicio integral de la profesión, en cualquiera de las áreas de salud, es el modelo que se abrió paso en el mundo moderno, como una respuesta a la preocupante decadencia en la calidad de los servicios, como una reacción ante la llamada "des-humanización" del profesional y como una necesidad ineludible para recuperar la confianza del paciente, con quien se venía perdiendo la relación y el diálogo, con grave detrimento en las condiciones de salud. El libro *Urgencias Odontológicas* no pretende aportar innovaciones científicas, pero sí, despertar en el profesional la actitud del manejo integral de los problemas de su paciente en quien debe mirar a un ser humano angustiado por el dolor, o la pérdida momentánea de la función y en el cual debe considerar la alteración del diente, no como suceso aislado de un elemento inerte, sino como una pérdida de la normal condición anatomo-fisiológica de una parte importante del organismo humano. Dentro de este contexto, se busca que el profesional tenga presentes las bases fisiopatológicas, como punto de partida para construir la solución del problema y no pretenda obtenerla de manera empírica o intuitiva. Así mismo, se discurre en forma simplista y breve en el significado de cada patología, se ofrecen alternativas de diagnóstico y en forma metodológica y sencilla se abordan los procedimientos de manejo sin perder de vista en ningún momento la fundamentación científica, y sin dejar de lado un enfoque práctico de cada solución. El libro recoge la experiencia de especialistas en las materias, quienes además de su reconocida práctica profesional, ejercen la actividad docente e incursionan en forma permanente por los terrenos de la investigación. Ellos han revisado en forma exhaustiva las más actualizadas publicaciones, de las cuales han tomado los conceptos indispensables.

Urgencias Odontológicas en su tercera edición ha querido abrir más ampliamente el manejo integral con la invitación al profesional para que asuma una mejor actitud ante el paciente, para lo cual debe actualizarse a fondo respecto a los conocimientos básicos en los diferentes temas, como son: el buen manejo farmacológico que le permita formular con precaución, seguridad y sin riesgo de ocasionar reacciones adversas en el paciente, bajo la consideración fundamental de su estado general, de tratamientos que limiten la combinación de medicamentos con riesgo de incompatibilidad; el aspecto de hipersensibilidad a un analgésico, a un antiinflamatorio o a un antibiótico; se ventilan temas relacionados con los elementos e instrumental básico lo mismo que el equipo necesario para atención de emergencias; se trata el tema de bioseguridad, la cual cada día cobra mayor importancia frente al riesgo de enfermedades infecciosas y para prevenir la transmisión de microorganismos causantes, como el virus de la hepatitis B, el virus de la hepatitis C, o el virus de la inmunodeficiencia humana. Se ofrecen parámetros para el manejo de dolor cervical y para enfrentar situaciones comunes de urgencia que involucran el estado general del paciente como el shock, la pérdida súbita del conocimiento, el paro respiratorio, el paro cardíaco, situaciones de ansiedad y excitación, arritmias, convulsiones y otras igualmente importantes.

Se dan alternativas para la reanimación y se plantean procedimientos para primeros auxilios adecuados.

Aspecto fundamental son los criterios para Referencia y Contra-referencia de los pacientes en búsqueda de una atención más eficiente.

Las buenas relaciones Odontólogo-Paciente representan un punto de la mayor importancia en el manejo de la urgencia para que además de la competencia profesional

deseada, surja de manera espontánea y natural el trato humanizado que gane la confianza del paciente con su profesional tratante.

Urgencias Odontológicas, compendia las propuestas de solución a todas las posibles situaciones de emergencia que puedan plantearse al odontólogo, a quien se ofrece la oportunidad de actualizar los conocimientos básicos sobre los diferentes temas, así que

pueda refrescar la explicación de las soluciones que ofrece. Ante todo el libro deja un mensaje: los problemas dentales surgen casi siempre como resultado de trastornos humorales, bioquímicos, hormonales, físicos o traumáticos del organismo; así mismo el trastorno dental puede alterar el equilibrio orgánico lo que significa, si se quiere, un sincronismo o una relación de causa-efecto entre uno y otro.

Fisiopatología del dolor

GUSTAVO MALAGÓN-LONDOÑO

Muchas definiciones se han intentado para el dolor. Desde los hechiceros hasta los poetas a través de los siglos, han ofrecido definiciones de diverso orden. Lo cierto es que el dolor se considera como un mecanismo de protección o, mejor aun, como un aviso de que existe una anomalía orgánica en un momento determinado. Como tal, esta manifestación de trastorno orgánico existe desde que vive el ser. Nadie quizás ha escapado del dolor, de ahí la permanente lucha para combatirlo en una u otra forma. Los documentos milenarios traen los medios físicos utilizados, los ritos, conjuros o palabras mágicas con que se pretendía poner en fuga a los demonios del dolor. Se hablaba de las sibilas y pitonisas y de los griegos de Agámeda; en los tiempos prehistóricos, de la Gran Madre, quien actuaba de sacerdotisa y de bruja. Estas mujeres según los escritos gozaban del poder de conjurar el demonio del dolor.

Por muchos años el dolor se tomó como un castigo, como una prueba para medir la paciencia de los buenos o como el resultado de una influencia de poderes sobrenaturales. A veces fue el sacerdote, servidor de

los dioses, el encargado de aliviar el dolor y sus preces ejercían más poderes que los remedios o los métodos físicos. La capacidad de resistir el dolor llegó a entenderse como una muestra de virtud e incluso, con el cristianismo, llegaron los místicos a sonreír ante la tortura atroz y bendijeron a su Dios por el sacrificio a que se les sometía. En los vaivenes de la lucha contra el dolor se idearon métodos sin fin.

El Rig-Veda de los indostánicos relata que “las hierbas llegan hasta nosotros desde los tiempos más antiguos, tres eras antes de nacer los dioses”, lo que quiere decir que desde tiempo inmemorial el hombre descubrió que eran eficaces para calmar el dolor. La mandrágora, el cáñamo, la dormidera y el beleño son mencionadas en las más antiguas descripciones; así, Esculapio usaba el Nepenthe a base de hierbas y 2.250 años antes de Cristo ya se grababan en las arcillas de Nippur las referencias sobre el uso de analgésicos. Desde entonces se hablaba del remedio del dolor en caries dental a base de semillas de beleño, mezcladas con mas-tique de goma que, en forma de un tapón, se introducía en la cavidad del diente. El

papiros de Ebers, 1550 años antes de Cristo trae el compendio de prescripciones que a base de opio hacían los egipcios, como la famosa medicina que daba Isis al Ra para quitarle los dolores de cabeza. Homero describe en la Odisea que Ulises fue tratado por la hija de Zeus con vino y una droga que le mitigaba el dolor y la aflicción. Después de Cristo, Celso alude a píldoras analgésicas y Largus y Dioscórides refieren los choques eléctricos que propinaba el pez torpeda para la neuralgia y la cefalea. Un siglo más tarde, Galeno relata los efectos analgésicos del opio y la mandrágora y menciona medios físicos para quitar el dolor. Después Paracelso, luego Priestley, más adelante Faraday y Hickman, Clarke, Colton, Wells, Morton, Wohler, hasta Leriche y los científicos de hoy, avanzan en pasos sucesivos hasta obtener los más sofisticados compuestos químicos que permiten increíbles resultados en los más variados tipos de dolor. A este universo de los analgésicos se suman procedimientos quirúrgicos de formidable eficacia, además de numerosos métodos locales a base de infiltrados o bloqueos analgésicos y los más diversos métodos físicos.

Anatomía del dolor

Los elementos anatómicos que intervienen en el dolor constituyen factores fundamentales para definir su fisiopatología. Las neuronas son las unidades funcionales del sistema nervioso; se conectan entre sí por la contigüidad de las neurofibrillas. Se disponen formando cadenas o grupos de cadenas que forman un sistema funcional especial. La neurona está constituida por el cuerpo celular y dos clases de prolongaciones: el axón o cilindro eje y las dendritas. El cuerpo posee un gran núcleo vesicular y citoplasma. Las dendritas son prolongacio-

nes protoplasmáticas de la neurona y sirven para recibir los estímulos y conducirlos al cuerpo celular. El axón es una prolongación del citoplasma del cuerpo celular hasta la terminación periférica y conduce los impulsos hacia otra neurona.

Las neuronas se clasifican en unipolares, bipolares y multipolares. Las unipolares se encuentran en los ganglios de las raíces posteriores y en los ganglios de los nervios craneanos. Las bipolares únicamente en los ganglios vestibulares y coclear y las multipolares en los ganglios simpáticos y en todo el sistema nervioso central. Desde el punto de vista fisiológico, las células unipolares y bipolares actúan como unidades sensitivas y las multipolares como unidades motoras y de correlación. Las neuronas autónomas son multipolares y su tamaño y forma varían, así como la longitud y cantidad de sus prolongaciones.

Las fibras nerviosas son prolongaciones de las neuronas, pero forman parte de ellas. Algunas fibras poseen una cubierta constituida por una vaina de mielina o neurilema o mezcla de las dos.

Según el tipo de cubierta las fibras se han clasificado en 4 tipos estructurales:

1) Axones desnudos, sin ningún tipo de vaina, que se encuentran en la sustancia gris del sistema nervioso central. 2) Fibras amielínicas, que llevan un tenue neurilema que rodea el axón; corresponden al sistema autónomo y a las finas fibras aferentes de los nervios raquídeos. 3) Fibras mielínicas, sin vaina de neurilema, provistas de una vaina mielínica no segmentada que configura la sustancia blanca del cerebro o de la médula. 4) Fibras mielínicas con vaina de neurilema que rodea la vaina de mielina y que componen la masa de los nervios raquídeos. Las fibras transportan la sensibilidad al dolor o la sensibilidad terminal.

Desde el punto de vista funcional, las neuronas pueden dividirse en 3 categorías:

Receptoras, de relación y efectoras.

1) Las receptoras están en conexión con órganos sensoriales superficiales o terminales profundos; son las que reciben estímulos. 2) De relación, llamadas también internunciales, conectoras o intercalares, que son las que reciben impulsos de las ramas centrípetas de las receptoras y las relacionan con los estímulos procedentes de otros receptores situados dentro del sistema nervioso central. 3) Las efectoras o conductoras eferentes, conducen impulsos desde el sistema nervioso central a un órgano, músculo, glándula folículo piloso.

La sensibilidad del organismo a los estímulos intrínsecos o extrínsecos depende de un sistema receptor integrado por receptores (órganos terminales de recepción) y neuronas receptoras. Las neuronas receptoras tienen sus células nerviosas en los ganglios de los nervios raquídeos y craneales; sus cilindro-ejes terminan periféricamente en forma de fibras amielínicas desnudas o bien en órganos receptores, denominados simplemente receptores. Según su localización, se dividen en exteroceptores o interoceptores. Los exteroceptores son terminaciones nerviosas libres y órganos encapsulados como los corpúsculos de Merkel, Meissner, Ruffini, Golgi, Mazzani y los folículos pilosos y bulbos terminales de Krause. Reciben todos los estímulos de las superficies externas. Los interoceptores abarcan las terminaciones del campo receptor interno y se componen de dos grandes subgrupos: propioceptores, que comprenden los haces musculares, los corpúsculos de Golgi y Pacini y las terminaciones nerviosas libres; los viscerosceptores, integrados por terminaciones nerviosas libres, situadas en las paredes viscerales y por los corpúsculos de Pacini del mesenterio.

Las fibras nerviosas soportadoras de las sensaciones conducen los impulsos nerviosos en sentido central.

En condiciones usuales, los impulsos dolorosos son recibidos por terminaciones nerviosas desnudas que forman un retículo plexiforme, dispuesto en forma difusa por los tejidos sensibles al dolor. La sensación dolorosa se transmite por fibras nerviosas periféricas de diverso tamaño. El dolor es recibido y transmitido por fibras nerviosas mielínicas y amielínicas que tienen su cuerpo celular en los ganglios de los nervios craneales y raquídeos.

El dolor originado en la región cefálica se transmite en su mayor parte por fibras del nervio trigémino aunque también en pequeño grado por los pares VII, IX, X y por las raíces II y III. Las fibras de sensibilidad dolorosa del trigémino, tienen origen en células unipolares, cuyos cuerpos se encuentran en el ganglio de Gasser. La rama periférica de estas neuronas llega a la piel y otros tejidos con sensibilidad dolorosa a través de la rama oftálmica, tiene un trayecto más largo y termina en la parte inferior del núcleo, el cual va hasta los segmentos superiores de la médula. Las fibras de la rama maxilar superior terminan un poco más arriba y las fibras mandibulares son las más cortas y terminan en la porción media del bulbo. Es el nervio motor para los músculos del maxilar inferior que intervienen en la masticación. Cuando la porción motora del nervio trigémino es afectada, el masetero y otros músculos de la masticación sufren parálisis y atrofia subsecuente. La porción motora del nervio trigémino se prueba pidiendo al paciente que apriete los dientes.

Las fibras dolorosas del nervio facial (figura 1-1) tienen su cuerpo celular en el ganglio superior. Las ramas periféricas llegan a la piel y a las formaciones subcutáneas de la región auricular posterior y del meato auditivo externo. Las fibras proximales pasan a través de la pars intermedia al mesencéfalo, donde se asocian con la raíz descen-

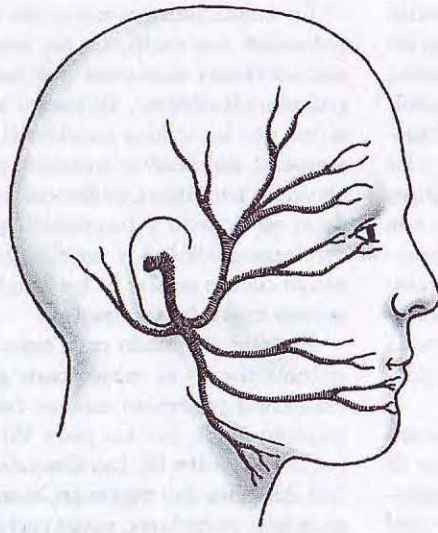


Figura 1-1. Distribución de las fibras del nervio facial.

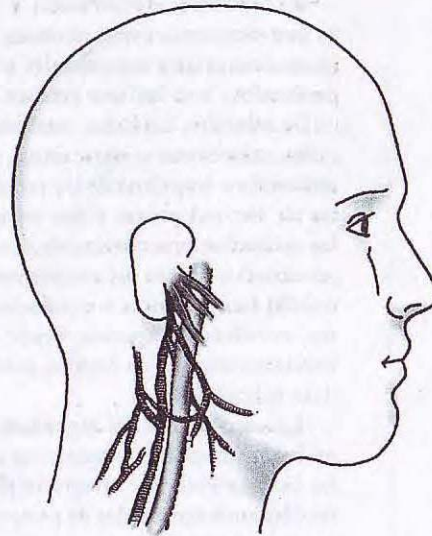


Figura 1-2. Distribución de las fibras del vago.

dente del trigémino. Las fibras dolorosas del glosa faríngeo tienen su cuerpo en el ganglio superior. Las ramas periféricas se distribuyen por el tercio posterior de la lengua y la faringe, en tanto que las ramas proximales pasan al tronco cerebral siguiendo la raíz sensorial y allí se juntan con la raíz descendente del trigémino. Las fibras dolorosas del vago inervan las meninges, el meato auditivo externo, la porción posterior de la oreja, la faringe, la laringe y la tráquea (figura 1-2).

Nervio trigémino El mayor de los nervios craneanos. Tiene un tronco sensitivo grande y uno motor pequeño. De pequeña longitud, va desde la protuberancia hacia adelante hasta el peñasco del temporal, donde se expande para formar el ganglio de Gasser. El tronco sensitivo conduce sensaciones de la cara y de la parte anterior de la cabeza. El tronco motor originado en la

protuberancia pasa por debajo y por dentro de la raíz sensitiva y luego por debajo del ganglio para penetrar por el agujero oval, donde va a unirse con el nervio maxilar inferior al que dan las fibras motoras de los músculos masticadores.

El nervio trigémino, o quinto par, se divide a nivel del ganglio de Gasser en 3 ramas (figura 1-3). La primera conforma el *nervio oftálmico*, el cual a su vez da los nervios lacrimal y frontales. La segunda rama origina el *nervio maxilar superior*. La tercera conforma el *nervio maxilar inferior*.

El *nervio maxilar superior* empieza en el borde anterior del ganglio de Gasser, entre el oftálmico y el maxilar inferior y continúa hacia adelante, atravesando primero la pared anterior del seno cavernoso y luego el agujero redondo mayor, por el cual abandona la cavidad craneana para abordar la fosa pterigomaxilar; continúa en dirección anteroexterna y penetra a la órbita

por el conducto infraorbitario para convertirse en el nervio infraorbitario; sale a la cara por el agujero infraorbitario y ahí se divide en sus ramas terminales, palpebral inferior, nasal externa y labial superior. En la fosa pterigomaxilar, da el nervio cigomático o ramo orbitario, los nervios esfenopalatinos y los tres nervios dentarios: anterior, medio y posterior, que penetran en los canales alveolares en donde se dividen en pequeñas ramas para inervar los molares, las encías y la mucosa de la mejilla de la zona adyacente. Como nervio eminentemente sensitivo inerva entonces toda la mandíbula superior, la mucosa del antro y el techo de la boca. Con sus ramas terminales inerva también el labio superior, la parte externa y la punta de la nariz y la buena parte de la mejilla.

El *nervio maxilar inferior*, única rama mixta del trigémino, tiene una raíz sensitiva grande y una motora pequeña. La sensitiva se origina en la porción anterolateral del gan-

glio de Gasser (figura 1-4); la motora se origina en la protuberancia, pasa por debajo del ganglio de Gasser y alcanza el agujero oval por el cual abandona la cavidad craneana junto con la raíz sensitiva. Más adelante se divide en un pequeño tronco anterior y un gran tronco posterior. El anterior, compuesto por fibras motoras, da los nervios del masetero, el temporal profundo anterior y posterior y el pterigoideo externo que inervan los músculos de la masticación. El tronco posterior, compuesto de fibras sensitivas, se divide en los nervios auriculotemporal, lingual y dentario inferior. Este último se distribuye por el maxilar inferior.

Bloqueo del nervio trigémino

El lugar más accesible para bloquear con anestésico el tronco del trigémino es sobre el mismo ganglio de Gasser.

Claro está que al bloquear sobre el ganglio se ejerce acción sobre sus 3 divisiones, con lo cual se anestesia la parte de la cara y de la cabeza inervada por esos nervios. Este bloqueo se utiliza para aliviar el dolor en neuritis del trigémino (figura 1-5). La técnica fue descrita originalmente por Hartel y está gráficamente explicada por J.J. Bonita en "Tratamiento del Dolor": "con el paciente en decúbito supino, se marca el punto medio del arco cigomático y el tubérculo articular. Estos puntos son la guía para la lámina infratemporal del ala mayor del esfenoides y para el agujero oval respectivamente. Se aplica anestesia local en la piel de la mejilla y a nivel del segundo molar superior. Por este sitio se introduce una aguja de 10 centímetros calibre 22 y se avanza hacia atrás, hacia adentro y hacia arriba, así que al mirarla de lado se aprecia que su eje apunta al centro del arco cigomático y si se mira de frente apunta a la pupila".

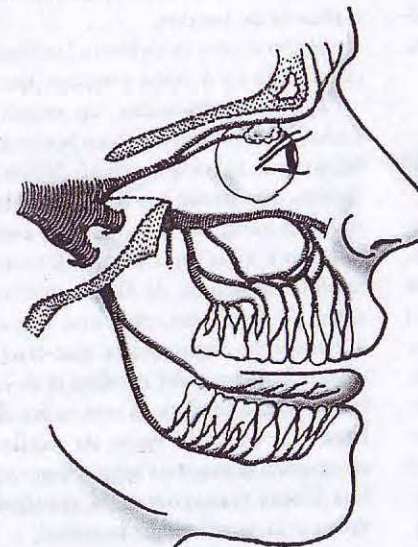


Figura 1-3. Distribución de las ramas del nervio trigémino.

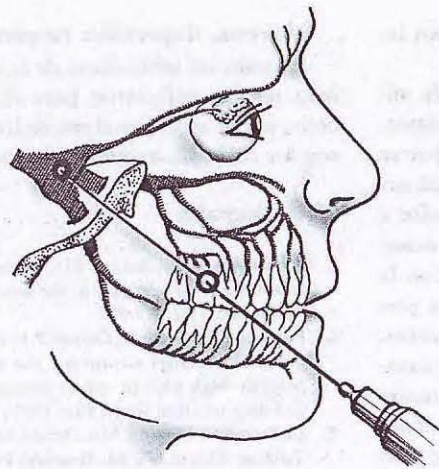


Figura 1-4. El ganglio de Gasser, en las líneas longitudinales del rayado, con los troncos de las tres ramas.

Se introduce 5 o 6 centímetros la aguja, succionando suavemente con la jeringa para asegurarse de que no sale sangre o líquido cefalorraquídeo, en cuyo caso debe retrocederse levemente. Introducida en esa profundidad, se inyectan 0,5 centímetros de anestésico y en pocos segundos se apreciará anestesia en los territorios de los nervios descritos. El bloqueo con alcohol requiere mayores cuidados, hasta control con radiografías para establecer la localización de la aguja, por el peligro de serias complicaciones. Schlosser utiliza la técnica por la vía intraoral, con los mismos puntos de referencia, pero introduce un centímetro y medio más la aguja (figura 1-6).

Bloqueo de los nervios maxilares

Maxilar superior El nervio maxilar superior puede bloquearse por la vía lateral

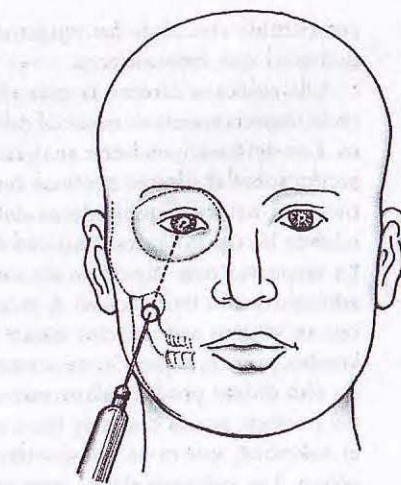


Figura 1-5. Bloqueo por la vía anteroexterna.

extraoral, por la vía anterolateral extraoral, por vía orbitaria o por vía oral (figura 1-7). Las tres primeras vías requieren de técnica especial, no usada por lo común por el odontólogo, que normalmente utiliza la vía oral.

Esto se realiza así: luego de anestesiarse tópicamente la mucosa por detrás y por fuera del último molar superior, se introduce la aguja contra la cara externa de la tuberosidad del maxilar superior, de donde se le hace avanzar hacia arriba, hacia atrás y hacia adentro, hasta una profundidad de unos cuatro centímetros.

Maxilar inferior Las vías extraorales cigomática y la anterolateral son poco utilizadas por el odontólogo, quien más bien emplea la vía oral, en la cual separa la mejilla e introduce la aguja a través de la mucosa anestesiada tópicamente, por encima del segundo molar superior. La aguja se introduce hacia atrás y hacia arriba hasta una profundidad de 4 o 5 centímetros. A esta

altura se inyecta el anestésico requerido (figura 1-8). Una forma sencilla es: con la boca abierta se palpa la fosa retromaleolar con el dedo índice, de manera que la uña estará sobre el tendón temporal profundo, el cual se inserta en la cresta temporal de la rama maxilar. El dedo debe estar paralelo al plano oclusal de los dientes, así que la aguja quede paralela al plano oclusal y la punta penetre hacia el extremo del dedo y la cresta.

Manejo del dolor agudo

El tratamiento ideal para el dolor agudo dental, lo mismo que en el de cualquier otra localización, es remover la causa. Frecuentemente, después de manejar la causa persiste el dolor durante un tiempo. De todas maneras, en el intervalo entre el momento de la consulta, el diagnóstico y el manejo

de la causa, hasta un tiempo posterior, prolongado prudencialmente, deben usarse los medicamentos analgésicos respecto de los cuales el odontólogo debe tener gran familiaridad.

Los medicamentos para el dolor pueden clasificarse en tres agrupaciones:

- El ácido acetilsalicílico (aspirina), el acetaminofén y los agentes antiinflamatorios no esteroideos (AINES).
- Los analgésicos opioides.
- Las combinaciones entre los analgésicos opioides y los inhibidores de la ciclooxigenasa.

Los primeros son considerados conjuntamente por su uso para problemas similares y por los mecanismos de acción así mismo parecidos. Todos estos compuestos inhiben la ciclooxigenasa y, con excepción del acetaminofén, tienen acciones antiinflamatorias, sobre todo cuando se utilizan a altas dosis. Estos analgésicos usados fre-

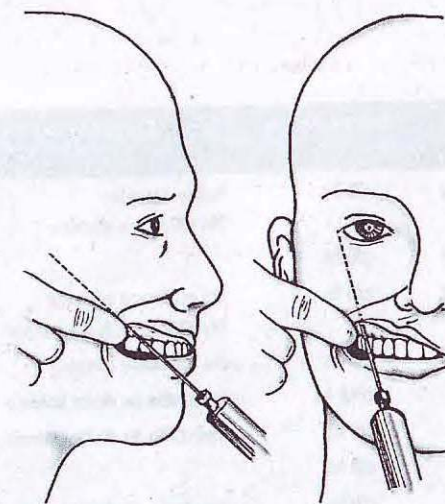


Figura 1-6. Bloqueo del ganglio de Gasser por la vía intraoral.

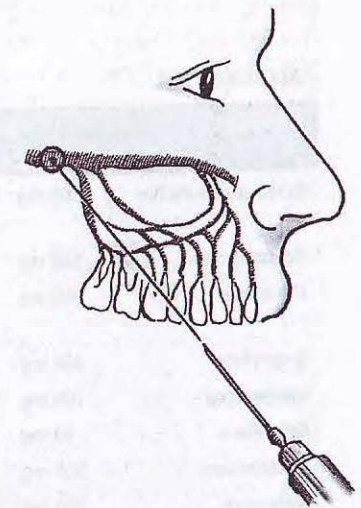


Figura 1-7. Bloqueo del nervio maxilar superior por la vía oral.

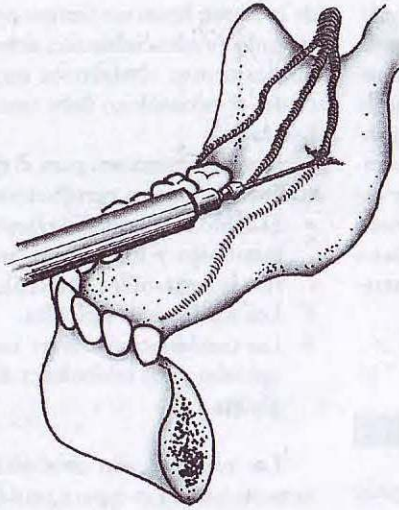


Figura 1-8. Bloqueo del nervio maxilar inferior.

cuentemente o en dosis excesivas pueden producir irritación gástrica, lo cual es una razón poderosa para limitar su administración. Especialmente es notorio este efecto

secundario con aspirina y AINES. La cubierta entérica y la forma microgranulada de algunos de ellos minimiza estos efectos; no obstante, ante la molestia gástrica, sobre todo si se presume o hay certeza de gastritis o úlcera, deben omitirse y reemplazarse por otros mejor tolerados por el organismo.

La aspirina es el fármaco que con mayor frecuencia produce irritación del estómago y puede ocasionar erosión de la mucosa gástrica; por su efecto antiagregante plaquetario puede llevar a peligrosas hemorragias gástricas. El acetaminofén rara vez produce irritación gástrica y no tiene efecto antiagregante plaquetario; sin embargo, a altas dosis puede ser tóxico para el hígado. Los AINES han demostrado menos molestias para el estómago, aunque para muchos pacientes no son bien tolerados, obligando a su uso parenteral cuya forma ofrece grandes perspectivas actualmente. Los laboratorios farmacéuticos presentan los Ketoralacos, con diversos nombres comerciales; estos productos tienen efecto analgésico

ANALGÉSICOS

Nombre	Dosis		Intervalo	Comentarios
	Adultos	Niños		
Acido acetilsalicílico	500 mg	100 mg	c/6 hs	Sobre comidas No en úlcera gástrica
Acetaminofén	500 mg	100 mg	c/6 hs	
Dipirona	500 mg	100 mg	c/8 hs	No en úlcera gástrica Inyectado en dolor intenso
Ibuprofeno	400 mg	100 mg	c/8 hs	No en úlcera gástrica
Ketoprofeno	100 mg		c/12 hs	Inyectado en dolor intenso
Ketoralaco	10 mg		c/6 hs	Inyectado en dolor intenso
Nabumetona	500 mg		c/8 hs	
Naproxeno	250 mg	125 mg	c/8 hs	Inyectado en dolor intenso
Piroxicam	20 mg		c/12 hs	Inyectado en dolor intenso
Tramadol	50 mg		c/12 hs	Inyectado en dolor intenso

comparable con el de los opiáceos, sin las molestias que éstos ofrecen.

Los opiáceos ofrecen la más rápida eficacia, especialmente en casos de dolor intenso. Los opiáceos producen analgesia por su acción sobre el sistema nervioso central; activan las neuronas inhibitoras del dolor e inhiben las neuronas transmisoras del dolor. La respuesta más rápida se obtiene con la administración intravenosa. A veces se presentan efectos secundarios como náuseas, vómito, prurito, depresión respiratoria; cuando ésta última produce alarmante situación del paciente se usa con muy buen resultado el naloxone, que es un antagonista del narcótico. Los opiáceos deben reservarse para casos de dolor intenso y dosificarse adecuadamente para evitar efectos secundarios.

Cuando los inhibidores de la ciclooxigenasa no son suficientes para disminuir el dolor, puede asociarse el uso de los opiáceos con los cuidados anotados anteriormente.

Mareos, depresión respiratoria

Cuando los inhibidores de la ciclooxigenasa no son suficientes para disminuir el dolor, puede asociarse el uso de los opiáceos, con los cuidados anotados anteriormente.

Bibliografía

1. Ripamonti C, Dickerson ED. Strategies for the treatment of cancer pain in the new millennium. *Drugs* 2001; 61:995-977.
2. Portenoy RK, Payne R, Coluzzi P, et al. Oral transmucosal fentanyl citrate for the treatment of breakthrough pain in cancer patients: a controlled dose titration study. *Pain* 1999; 79:303-12.
3. Jackson KC, Lipman AG. Opioid analgesics. En: Tollison CD, et al., ed. *Practical Pain Management*. 3a. ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2002:222.
4. Descombes S, Brefel-Courbon C, Thalamas C, et al. Amitriptyline treatment in chronic drug-induced headache: a double-blind comparative pilot study. *Headache* 2001; 41:178-82.
5. Das B, Saha SP. Trigeminal neuralgia: current concepts and management. *J Indian Med Assoc* 2001; 99:704-9.

Capítulo 2

Causas del dolor

Alveolitis

Jorge Enrique Llano Rodríguez

Esta lesión, conocida también como alvéolo seco, osteítis alveolar, alveolagia, osteomielitis alveolar localizada aguda, es una reacción inflamatoria que ocurre en el alvéolo dentario.

Es la más común de las complicaciones durante la cicatrización de una exodoncia.

Un paciente de cuarenta y seis años de edad consulta por dolor en la región de premolares izquierdos, donde tres días antes se practicó la extracción del segundo premolar, la cual se realizó sin ninguna complicación.

El paciente manifiesta que la sensación dolorosa se inició en horas de la mañana y ha progresado durante el día; en el momento de la consulta se presenta como un dolor continuo, pulsátil e irradiado hacia el interior de la mandíbula. Menciona, además, que siente un gusto desagradable, proveniente del lugar de la extracción.

En el examen clínico se observa que el alvéolo presenta en su interior coágulos oscuros desorganizados, ausencia de secreción y parte de las paredes óseas expuestas. El

más leve contacto sobre el interior de la herida aumenta dramáticamente el dolor y hay halitosis.

Una situación similar ocurre cuando se fractura o deforma una lámina ósea durante una exodoncia, en la que el dolor aparece igualmente después de la extracción, no es continuo y se hace manifiesto cuando se presiona el exterior de la cavidad.

La lesión es una osteomielitis focal en la cual el coágulo se ha perdido o deteriorado, exponiendo el hueso alveolar y causando el dolor. Es más frecuente después de extracciones difíciles o traumáticas, por lo que es más probable que se presente después de la eliminación de terceros molares inferiores, ocurra más a menudo después de exodoncias aisladas y sea rara cuando se extraen dientes contiguos simultáneamente.

No ha sido posible atribuir la alveolitis a una causa determinada. Los mecanismos que intentan explicar su aparición incluyen algunos factores sistémicos, como diabetes no controlada, anemias, deficiencias nutricionales o envejecimiento, que pueden afectar la resistencia a la infección o disminuir la capacidad del organismo para

reparar las heridas; y algunos factores locales como las irrigaciones o enjuagatorios, que impiden la formación de un coágulo o lo deterioran una vez formado; la infiltración excesiva de anestésico con vasoconstrictor, restos de materiales de obturación, fragmentos dentarios u óseos que interfieren en el proceso de cicatrización o el trauma excesivo sobre las paredes óseas, pueden afectar los espacios medulares y alterar la cicatrización.

Sin embargo, no se ha podido demostrar que alguno de estos factores sea siempre causa de alveolitis, y ésta se puede producir después de cualquier exodoncia a pesar de la mejor técnica y la más cuidadosa asepsia.

El tratamiento es sintomático y consiste en la irrigación suave, con solución salina o algún antiséptico; eliminación de cuerpos extraños como espículas óseas, restos dentarios o materiales de obturación, con una cureta y sin raspar las paredes; protección del alvéolo con tira de gasa yodo formada, de tal manera que haya contacto con toda la pared alveolar y ejerza su efecto antiséptico calmante, para lo cual se deja en su lugar uno o dos días, cambiándose varias veces hasta que las paredes óseas se cubran con el tejido de granulación; entre uno y otro cambio del apósito se deben irrigar y eliminar los secuestros óseos desprendidos.

ALVEOLITIS

- Es una reacción inflamatoria que ocurre en el alvéolo dentario, debido a una alteración en la cicatrización de una exodoncia.
- Aparece generalmente 2 o 3 días después de la extracción, con dolor continuo, pulsátil e irradiado; el alvéolo presenta las paredes total o parcialmente descubiertas, con coágulos desorganizados y adheridos en forma despareja.
- El tratamiento es sintomático, se controla el dolor y se protegen las paredes del alvéolo con apósitos sedantes.

Otro apósito que ha sido utilizado es una pasta blanda de óxido de zinc y eugenol, la cual se deja fluir sobre las paredes del alvéolo.

Aunque el tratamiento local aliviará los síntomas de la alveolitis, es recomendable el empleo de analgésicos en sus primeras etapas. Por lo general, la normalización de la cicatrización ocurre entre 7 y 10 días después de la aparición de los síntomas.

Erupción dental

Jorge Enrique Llano Rodríguez

Se llama erupción al proceso mediante el cual afloran los dientes en la cavidad oral.

Generalmente es asintomático, pero en ocasiones puede ser el primer dolor bucal experimentado por el niño.

La madre de un niño de tres años de edad, consulta por qué su hijo presenta, desde hace dos días, dolor en la región de molares inferiores del lado izquierdo, negación para comer, irritabilidad, llanto frecuente y aumento de la salivación.

En el examen clínico se observa el segundo molar temporal parcialmente erupcionado, tejido circundante edematizado y coloración rojiza; su estado general es bueno, no hay aumento de la temperatura corporal ni signo alguno de enfermedad.

Algunas madres manifiestan que los niños presentan diarrea e irritación conjuntival durante la fase de erupción. Si bien no hay explicación real de este fenómeno, puede atribuirse a coincidencia con enfermedades infecciosas frecuentes en esta edad.

Una situación similar, en la cual el paciente consulta por dolor bucal, se puede presentar por aparición de aftas o laceraciones causadas por morder o golpear con objetos y también en la gingivostomatitis herpética; en este caso se manifiesta con

malestar general, aumento de la temperatura corporal y las lesiones características. Durante el proceso de erupción hay una serie de cambios que comienzan con un agrandamiento firme, de color más claro que el tejido circundante.

Posteriormente, ocurre la perforación de la mucosa, poniendo en contacto el diente con la microflora bucal.

Debido a la falta de madurez, orientación y organización del sistema de fibras colágenas y a la acentuada hidratación del corión, la encía marginales relativamente flácida; se encuentra débilmente adherida al esmalte, presentando un surco gingival profundo y una vascularización abundante.

El diente en erupción es, por lo tanto, una zona susceptible a una lesión inflamatoria de origen bacteriano o de origen traumático, la cual se encuentra limitada al margen gingival.

La colonización bacteriana y demás irritantes que se localizan en la superficie del diente causan con mucha frecuencia gingivitis, lo que originó el término "gingivitis de erupción".

Cuando el proceso eruptivo va acompañado de sintomatología, muy frecuentemente es tratado por los padres o el pediatra y sólo en raras ocasiones se consulta al odontólogo, en especial cuando estos síntomas se prolongan.

ERUPCIÓN DENTAL

- Proceso de aparición de los dientes en la boca.
- Generalmente asintomáticas. Pueden observarse los siguientes síntomas:
 - dolor
 - hipersalivación y
 - rechazo de los alimentos
- La mayoría de los casos son manejados por los padres. Cuando se consulta al odontólogo, éste recomienda la eliminación de la placa bacteriana y residuos alimentarios, aplicación de anestésicos locales, antimicrobianos y frío local.

El tratamiento se basa en la eliminación de irritantes como placa bacteriana, mediante aplicadores o torundas de algodón, copas de caucho para pulido coronal y la eliminación de algún elemento retenido en el surco gingival; posteriormente se aplican agentes con algún efecto anestésico y antimicrobiano siendo recomendable el uso de frío local.

El quiste de erupción es una condición poco frecuente y ocasionalmente dolorosa, relacionada con un retraso exagerado de la erupción de un diente.

Un niño de cinco años y medio de edad es llevado a la consulta porque presenta un dolor intenso en la región de molares inferiores del lado derecho. En el examen clínico se observa retraso en la erupción del segundo molar temporal, y en su lugar presenta agrandamiento de color rosado, de consistencia firme y fluctuante.

Una variante de esta lesión se observa cuando hay traumatismo con acumulación de sangre; en este caso, la coloración es azulada y puede ser más dolorosa.

El quiste de erupción ocurre raras veces; por lo general en molares temporales; se presenta por acumulación de líquidos entre el diente completamente formado y el órgano del esmalte.

La mayoría de las veces es asintomático; cuando es doloroso puede requerir la eliminación de tejidos o una incisión para evitar la acumulación de líquido.

QUISTE DE ERUPCIÓN

- Lesión que se presenta por acumulación de líquido entre el órgano del esmalte y el diente completamente formado.
- Es un agrandamiento liso, de color rosado, o azul cuando hay acumulación de sangre.
- Puede ser doloroso y es más frecuente en molares temporales con retraso de la erupción.
- En caso de ser doloroso, se trata mediante incisión o resección de tejido para eliminar el líquido acumulado.

Estomatitis

Jorge Enrique Llano Rodríguez

Se conoce como estomatitis la reacción inflamatoria que afecta la mucosa bucal. Es causa frecuente de dolor.

Un paciente de veintidós años de edad consulta por dolor bucal, el cual se presenta en uno de los lados de la cavidad oral y se extiende desde la mejilla hasta el labio inferior; los alimentos salados o ácidos lo hacen más intenso, lo mismo que los procedimientos de higiene oral, los que han debido suspenderse sobre la región afectada.

En el examen clínico presenta dos ulceraciones bien circunscritas, ovaladas, cubiertas por una capa de color blanco amarillento, y con márgenes eritematosos; localizadas una en el surco vestibular superior, a nivel del primer molar, y la otra en el surco labial inferior, a la altura del canino. El tamaño aproximado es de 4 y 6 mm de diámetro respectivamente y no hay signos de enfermedad general.

El paciente refiere también que tres o cuatro semanas antes tuvo un episodio similar, de menor intensidad, localizado en el piso de la boca, y que los síntomas desaparecieron ocho días después. En esa ocasión, no consultó.

La historia clínica y el examen del paciente permiten diagnosticar una estomatitis aftosa recurrente. Es la lesión más común de la mucosa oral y afecta a un 10% de la población; la etiología es desconocida. Entre los factores causales implicados como probables se encuentran el trauma local, deficiencias nutricionales, factores hormonales y psíquicos y alteraciones de los mecanismos inmunológicos, así como respuestas autoinmunes de la mucosa oral o reacciones cruzadas a los antígenos microbianos, reforzados por la acción de la placa bacteriana.

Una variante de esta lesión es la peridontitis mucosa necrótica recurrente, aftas

de Mikulicz, enfermedad de Sutton, aftas recurrentes cicatrizantes o úlcera aftosa mayor. Actualmente se cree que es una forma más severa, con ulceraciones de mayor tamaño y profundidad; pueden ser múltiples y establecer confluencia afectando grandes porciones de la mucosa oral; tienen mayor duración, hasta de seis semanas, y generalmente dejan cicatriz después de su curación.

Ocurren otras formas de estomatitis que toman su nombre según el agente causante.

Las estomatitis infecciosas serán tratadas junto con el tema de infección.

Las alergias a sustancias de uso odontológico, alimentos, goma de mascar o medicamentos, pueden originar la estomatitis alérgica.

Otras estomatitis son causadas por diversas sustancias químicas, por ejemplo el uso tópico de elementos como nitrato de plata, fenol, eugenol o ácido acetilsalicílico; la ingestión accidental o enjuague con sustancias cáusticas, el uso sistémico de medicamentos como los utilizados en la quimioterapia de procesos malignos dan origen a la estomatitis tóxica o medicamentosa.

En los fumadores de pipa, por la acción irritante del tabaco, puede aparecer una lesión en el paladar conocida como estomatitis nicotínica.

La estomatitis por rollo de algodón se presenta por la colocación de torundas o rollos de algodón en lugares con poca saliva. Por su acción absorbente, se adhieren a la mucosa, con producción de lesión al ser retiradas.

Es importante resaltar el dolor como síntoma común en las diversas formas de estomatitis; hay gran variabilidad, desde una ligera hiperestesia hasta el dolor lancinante y continuo que se presenta en la úlcera aftosa mayor.

El tratamiento de la estomatitis aftosa recurrente es paliativo del dolor; en algu-

nos casos, es necesario el uso de analgésicos y sedantes.

Los corticosteroides, aplicados localmente, como pomadas, en orabase, o enguajes, junto con anestésicos y antisépticos, reducen el tiempo de curación de las lesiones.

También se utiliza la tetraciclina tópica para el tratamiento, disolviendo una cápsula de 250 mg en 5 cm³ de agua, para hacer enguajes cuatro veces al día; en esta forma se altera la duración de la úlcera se reduce el tamaño y el dolor.

Debe tenerse en cuenta el peligro de reacciones alérgicas y candidiasis oral con el uso tópico de este antibiótico.

Los antiácidos han sido utilizados en algunos casos con el fin de alcalinizar el medio, lo cual puede tener valor como medio paliativo, y algunos clínicos lo utilizan con buenos resultados.

Si la cicatrización de las úlceras aftosas no ocurre dentro del período normal de dos a cuatro semanas, debe sospecharse de otras lesiones ulcerativas o una neoplasia, y debe considerarse la biopsia para establecer el diagnóstico.

Para el tratamiento de las otras formas de estomatitis, además de controlar el dolor, se debe identificar y eliminar el agente causante.

ESTOMATITIS

Reacción inflamatoria que afecta la mucosa bucal.

Existe estomatitis aftosa recurrente.

Se presenta con dolor.

Se observan úlceras únicas o múltiples, cubiertas por un material blanco amarillento con margen bien circunscrito, rodeadas por halo eritematoso; afecta la mucosa de revestimiento.

Se presenta la recurrencia de lesiones.

La estomatitis alérgica es una reacción de hipersensibilidad; raras veces se acompaña de prurito. La mucosa se nota edematosa y con frecuencia presenta vesículas y ulceraciones.

Es inespecífica y no se identifica fácilmente.

Estomatitis tóxica

- Se presenta con dolor y ardor de diferente intensidad.
- Hay edema y eritema que ocurre después de la aplicación local de alguna sustancia perjudicial.

Estomatitis por quimioterapia

- Se manifiesta con dolor, ardor y sensibilidad al contacto.
- La mucosa está eritematosa, hay glositis y ulceraciones en la mucosa de revestimiento, acompañadas por queilosis y ulceraciones en la región perioral.

Estomatitis nicotínica

- Se presenta con ligera hiperestesia, en etapas iniciales.
- Hay enrojecimiento e inflamación del paladar y posteriormente toma aspecto multinodular y color blanco, con puntos rojos en el centro de cada nódulo.

Estomatitis por rollo de algodón

- Puede ser muy dolorosa
- Hay lesión ulcerosa cubierta por fibrina. Aparece 1 o 2 días después de algún tratamiento odontológico. El tratamiento de las estomatitis se basa en el control del dolor y en la identificación y eliminación del agente causal.

Dolor miofacial y de la articulación temporomandibular (ATM)

Juan Manuel Arango Gaviria

Dolor miofacial Por dolor miofacial se entiende aquel tipo de dolor de origen muscular con componentes psicofisiológicos, como resultado de una hiperactividad muscular relacionada con los músculos masticadores.

Mujer de veintiocho años se queja de dolor en la zona lateral de la cara, irradiado hacia el ángulo de la mandíbula y con disminución de la apertura.

Nota que ha empeorado desde tres días antes, en que le notificaron la terminación de su contrato de trabajo; está nerviosa y al masticar también lo percibe.

El problema de la paciente es un tipo de dolor miofacial o el llamado síndrome doloroso miofacial, que es un típico mioespasmo. El dolor miofacial es una cadena de signos y síntomas que son originados por maloclusiones con el agregado de la tensión emocional que los agrava. Puede ser de cuatro tipos básicos:

Entumecimiento muscular Se origina por la alteración del impulso sensorial al SNC. Es un mecanismo de defensa del sistema musculoesquelético a algún tipo de ofensiva a su integridad. Por ejemplo, se cementa una restauración que presenta un contacto prematuro, los propioceptores captan el estímulo y hacen que se produzca el entumecimiento muscular que evita la oclusión contra el antagonista.

Clínicamente Con la función se presenta mialgia (dolor muscular). Esta limita no por la disfunción sino por el miedo al dolor.

Mioespasmos Es la contracción constante de las fibras musculares como resultado de la acumulación de toxinas (ácido láctico) que produce vasoconstricción, limitando la oxigenación y alterando la química de las enzimas necesarias para el metabolismo muscular, por lo cual hay dolor y limitación de movimientos.

Clínicamente Se presenta dolor, que se incrementa con la función y empeora con la tensión emocional.

Miositis Es la inflamación de las fibras musculares como resultado del entumecimiento muscular y de los mioespasmos pro-

longados; también puede producirse por una infección diseminada (por inyección).

En este desorden se producen cambios tisulares en el músculo.

Clínicamente Se presenta dolor constante; la función agrava el dolor.

Los mioespasmos repetidos originan la miositis.

Zonas gatillo miofaciales dolorosas Son áreas hipersensibles musculares, se sienten bandas duras que duelen a la palpación y que son fuente de dolor profundo referido.

Clínicamente El paciente por lo general describe el dolor en el sitio de referencia, pero no identifica el punto gatillo que lo origina. La palpación de la zona gatillo activa el dolor en el sitio de referencia.

Muchas veces el dolor en músculos masticadores puede tener su origen en los músculos del hombro; también puede haber efectos autonómicos como lagrimeo o escurrimiento nasal mucoso, pero se diferencian de una reacción alérgica por ser unilaterales.

Tratamiento

Relajación muscular De acuerdo con el procedimiento descrito por Mc Horris debe emplearse el ejercitador. (Lámina de acetato resiliente de 0,35 mm de espesor y de 48 x 18 mm) (figura 2-1).

- Colocar el ejercitador entre los dientes incisivos centrales, mordiendo suavemente, en posición de relación céntrica.
- Aplicar calor húmedo bilateralmente.
- Morder seis segundos, relajar seis segundos, repetir hasta que desaparezca el dolor.
- Al desaparecer el dolor se continúa mordiendo el ejercitador con una leve presión, pero se sigue aplicando calor húmedo por otros cinco minutos. También

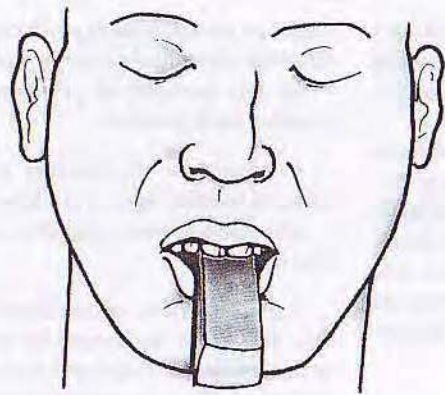


Figura 2-1. Colocación del ejercitador entre los dientes incisivos.

se puede combinar con terapia física de aplicación de hielo y calor combinados o, si se desea, aplicar con muy buenos resultados ultrasonido mientras se utiliza el ejercitador.

Farmacológico Analgésico antiinflamatorio no esteroide tipo Ibuprofeno (400 mg) cada 6 horas por 4 o más días. Si el paciente tiene antecedentes de úlcera gástrica, o gastritis, se recomienda tomar el medicamento con cada comida, nunca con el estómago vacío. Posteriormente, a este tratamiento debe hacerse un análisis funcional de la oclusión para buscar condiciones oclusales adversas y darles solución.

Existe una estrecha relación entre los desórdenes cervicales originados por malas posturas y la aparición de desórdenes craneomandibulares, a causa del imbalance que estos generan haciendo que se pierda la estabilidad de los músculos masticatorios, por lo tanto es recomendable complementar el tratamiento de placa oclusal con terapia física para corregir las anomalías posturales.

DOLOR MIOFACIAL

El dolor muscular originado en los trastornos musculares como resultado de la hiperactividad muscular, la maloclusión y, en la mayoría de los casos como resultado de la tensión emocional o estrés. Puede estar catalogado como: entumecimiento muscular, mioespasmo, miositis y zona gatillo miofacial dolorosa.

Se presentan reacciones fisiopatológicas en cadena como resultado del trabajo excesivo de alguno de los músculos masticadores, en los cuales se produce una acumulación de toxinas y ácido láctico que interfieren en el metabolismo muscular, generando así los mioespasmos que con el tiempo llevan a la inflamación de las fibras musculares (miositis) y comienzan a desempeñar un papel importante en los desórdenes de la ATM. Pueden ser espontáneos, o producidos por un episodio de bruxismo; también se hacen presentes a la palpación.

Tratamiento: Terapia de ejercitador combinada con terapia física analgésicos tipo Ibuprofeno. Remisión a especialista para análisis funcional de la oclusión.

Artralgia (dolor articular)

Juan Manuel Arango Gaviria

No existe dolor articular "per se" sino irradiado de los tejidos circundantes, puesto que las superficies articulares no son inertes.

Paciente de 28 años quien después de tres años de quejarse de dolores musculares consulta por una sensación de "incomodidad y presión" en la zona de ATM después de haber masticado chicle durante un partido de fútbol.

Este dolor puede ser percibido por nociceptores localizados en los ligamentos discales, capsulares o retrodiscales, los que a su vez inhiben la función muscular, razón por la cual al sentirse el dolor se detiene el movimiento mandibular.

La artralgia se describe como un dolor agudo, súbito e intenso que aparece con la

función o el movimiento articular, y que se resuelve por sí solo.

Si se produce inflamación, ésta originará un dolor constante que se agudiza con el movimiento. Si el proceso continúa, se afectan las superficies articulares, produciendo dolor que se origina en el hueso subarticular.

Tratamiento

Se deben limitar los movimientos mandibulares bruscos y forzados; se recomienda dieta blanda, y se utiliza un analgésico antiinflamatorio no esteroide tipo Ibuprofeno por dos a tres días, combinado con terapia física (calor, hielo, calor).

ARTRALGIA

Dolor en la ATM como resultado de la afección de estructuras aledañas.

Dolor agudo súbito e intenso, aparece con la función, pero al cesar la función cede por sí solo.

Tratamiento: Limitación de movimientos. Dieta blanda.

En casos agudos se formula un analgésico antiinflamatorio no esteroide tipo Ibuprofeno por 2 a 3 días.

Dislocación discal sin reducción

Juan Manuel Arango Gaviria

Es un problema articular en el cual se presenta el atrapamiento del disco en la parte anterior sin que haya posibilidad de su reposición.

Un paciente va a morder un mango y siente que le queda la boca "trabada"; no puede abrirla más y relata dolor al tratar de hacerlo.

Este problema puede presentarse por morder una fruta como en este caso, por un tratamiento odontológico prolongado, bos-

tezo o cualquier otra actividad que implique apertura forzada de la boca.

Este trastorno se origina así:

Se produce una contracción sostenida del pterigoideo externo superior (como resultado de mioespasmos) (figura 2-2) y la elongación y pérdida de elasticidad del ligamento retrodisal (zona bilaminar), por lo cual el músculo (figura 2-3) lleva hacia adelante el disco (sin control) porque el ligamento encargado de limitar este desplazamiento es la lámina inferior del ligamento retrodisal que en este momento se encuentra elongada y, al mismo tiempo, la lámina superior, que es elástica, ha perdido su elasticidad así como la capacidad de regresar el disco a su posición, por lo cual el músculo en su contracción sostenida mantiene el disco en la parte anterior produciendo una traba mecánica, puesto que impide que el cóndilo vaya más adelante y da como resultado una limitación para la apertura (figura 2-4).

Clínicamente Se aprecia bloqueo, "sensación dura" (al tratar de forzar la apertura hay franca resistencia, por la traba mecánica que ejerce el disco impidiendo así la traslación del cóndilo) y dolor, el cual se presenta por causa de la compresión de la zona bilaminar o retrodisal (con buena inervación) por parte del cóndilo al ser elevado por el músculo temporal. En la apertura se

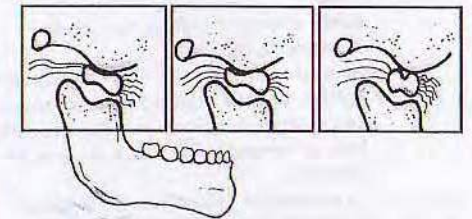


Figura 2-2, 2-3 y 2-4. Contracción sostenida del pterigoideo externo superior (2-2). El músculo pterigoideo lleva hacia adelante el disco (2-3). El músculo en su contracción sostenida mantiene el disco en la parte anterior (2-4).

ve desviación hacia el lado afectado y limitación hasta 25 a 30 mm.

Tratamiento

Se debe buscar la relajación del pterigoideo externo, y la de los músculos elevadores como masetero y temporal, para recuperar el espacio del disco y, al mismo tiempo, estimular la actividad elástica de la lámina superior, lo cual se logra llevando más adelante el cóndilo.

Se pueden intentar dos alternativas: la manipulación bimanual y la colocación de una placa reposicionadora anterior o protrusiva, con ayuda de un antiinflamatorio no esteroide tipo Ibuprofeno.

- Coloque el pulgar sobre el segundo molar inferior (figura 2-5).
- Los otros dedos por debajo del borde mandibular.
- Haga presión inferior con el pulgar. Simultáneamente haga presión superior con los otros dedos.
- Se pide al paciente ir a una posición "borde aborde", relajar por 20 a 30 segundos, hacer máxima apertura, cerrar borde a borde, e ir abriendo poco a poco. Se repite esta operación varias veces hasta el punto en que se aprecie mejoría en la apertura.

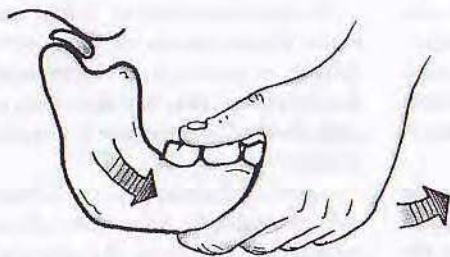


Figura 2-5. El pulgar ejerce presión sostenida sobre el segundo molar inferior. Los demás dedos van por debajo del borde mandibular.

Si es posible, confeccionar una placa oclusal y activarla como una placa reposicionadora anterior, hacer los controles respectivos y posteriormente remitirlo a un rehabilitador oral para el manejo de los problemas oclusales.

DISLOCACIÓN DISCAL SIN REDUCCIÓN

Trastorno articular que se manifiesta por limitación de la apertura.

El paciente siente que va a abrir y se le frena la apertura; al tratar de abrir más, hay dolor.

En el examen clínico, hay "sensación dura".

Tratamiento:

- Manipulación bimanual.
- Placa reposicionadora anterior.

Trauma, oclusal (oclusión traumática)

Juan Manuel Arango Gaviria

Es el resultado de un contacto oclusal indebido que, si se deja, llegará a producir daños en los tejidos de soporte, los músculos y la articulación temporomandibular; también se ha encontrado que puede afectar la pulpa.

Paciente de treinta y cinco años que a los dos días de haber asistido a la consulta odontológica, se queja de dolor al morder, localizado en el primer molar inferior izquierdo y en la zona articular (ATM) derecha.

Al analizar los antecedentes relata que le han colocado en los días anteriores una restauración colada en el diente, y que desde el primer día sintió extraña la mordida.

En el examen clínico se encuentra una interferencia en el lado de balanza, precisamente en la cúspide mesolingual del treinta y seis; esta interferencia ha producido pe-

riodontitis y a su vez ha empezado a afectar los músculos masticadores del lado opuesto, dando lugar a una "oclusión traumática" que puede empeorar si no se corrige a tiempo.

Los propioceptores que se encuentran en ligamento periodontal, pulpa, músculos masticadores y ATM perciben el estímulo y se empiezan a registrar cambios en la relación intermaxilar como resultado de la respuesta muscular que origina el cambio de posición mandibular.

Tratamiento

Ajuste oclusal; se talla la interferencia y queda solucionado el problema. También se puede presentar por un contacto prematuro durante el cierre, que produce deslizamiento y que se va a reflejar en los dientes anteriores que son los que reciben el choque. En este caso se hace una terapia de ajuste oclusal y se recomienda verificar el acople anterior.

TRAUMA OCLUSAL

Daño producido a las estructuras de soporte o al diente, que puede repercutir también en la pulpa y los músculos masticadores, y a la ATM, originado por un contacto prematuro o una interferencia oclusal. Se percibe como un dolor dentario al masticar y a la percusión. En casos más avanzados hay dolor muscular y articular.

Tratamiento Ajuste oclusal, verificación del acople anterior.

Síndrome del diente agrietado

Juan Manuel Arango Gaviria

"El diente agrietado" es un problema que se presenta con frecuencia; pero dadas las características clínicas es difícil de diagnosticar. El paciente acude a la consulta y

no se aprecia ningún daño en el diente que señala como afectado.

Se presenta un hombre de cuarenta y ocho años con dolor al morder en el primer molar inferior derecho; la molestia empeora al masticar carne y al beber refrescos fríos.

Se puede sospechar del síndrome del diente agrietado cuyos síntomas son: dolor al masticar y sensibilidad al frío, sin causa aparente; también puede sentirse dolor al masticar alimentos fibrosos como carne, dolor que desaparece tan pronto se deja de hacer presión contra el diente.

En el examen clínico en la mayoría de los casos no se aprecia la existencia de caries ni de recidiva en las restauraciones, pero sí se encuentra abrasión de las cúspides y, en muchos casos, existen restauraciones muy grandes sin protección cuspidéa.

Se puede comprobar clínicamente al hacer que el paciente muerda un rollo de algodón en esa zona y así se replica el dolor, porque hay tendencia a la separación de las dos partes al ejercer esa presión pues se presenta un efecto cuña en la relación cúspide-fosa que provoca un agrietamiento vertical, al punto de llegar, en casos más avanzados, hasta el compromiso de la pulpa si no se hace un diagnóstico rápido; en el peor de los casos, a la pérdida del diente.

Este efecto cuña es más grave a medida que hay atrición de las cúspides funcionales, cuando existen interferencias oclusales o en episodios de bruxismo, y se presenta con mayor frecuencia en las cúspides no funcionales, puesto que las funcionales tienen apoyo interno y externo.

Por lo tanto, se generan fuerzas laterales que tienden a producir la separación de las cúspides (figura 2-6).

El diagnóstico es difícil; la única opción es utilizar algún medio de tinción para identificar la grieta tipo detector de caries; en el examen radiológico no se pueden observar puesto que el agrietamiento va en sentido

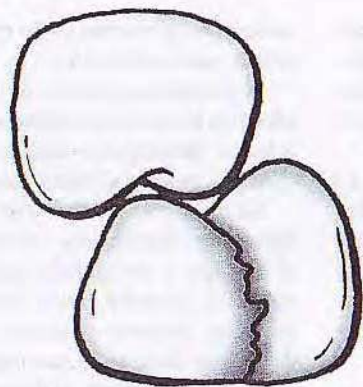


Figura 2-6. Se generan fuerzas laterales que producen separación de las cúspides.

proximal, en el cual, por ser un método de diagnóstico que nos ofrece una imagen planar, se dificulta su apreciación porque la mayoría de las veces el agrietamiento sucede en el plano paralelo a la placa radiológica.

Tratamiento

Los dientes con cúspides funcionales abrasionadas principalmente por bruxismo, masticación de sustancias abrasivas y por ajustes oclusales inadecuados, producen una alteración de los contornos haciendo que la cúspide no funcional sea más larga que la funcional y la vuelve más susceptible al agrietamiento.

El diente puede ser asintomático: o sea que en el examen clínico se detecta que puede estar expuesto al agrietamiento por presentar abrasión de sus cúspides funcionales, sin dolor; o sintomático, cuando sucede en el diente con las molestias mencionadas anteriormente.

El tratamiento es similar en los dos casos. Se hace un ajuste oclusal, pero de carácter preventivo en el tipo asintomático, y definitivo en el tipo sintomático. El ajuste

debe concluir con la confección de una restauración con recubrimiento cuspeideo que abrace las dos cúspides para evitar así su desplazamiento y la producción de los síntomas descritos. En sintomatología crónica hacer endodoncia.

Técnica del ajuste oclusal, para el síndrome del diente agrietado

- Se reduce la altura cuspeidea (cúspide no funcional) (figura 2-7).
- Se elimina contacto de la vertiente interna de la cúspide no funcional. Hay que verificar movimientos excéntricos (figura 2-8).
- Se recontornean las cúspides linguales (figura 2-9).

SÍNDROME DEL DIENTE AGRIETADO

Es un tipo de hipersensibilidad dental con sintomatología dolorosa al morder, sin posibilidad de encajarla en otro esquema diagnóstico. Se caracteriza por dolor al morder alimentos fibrosos y también con el frío.

Más frecuente en:

- Cúspides linguales inferiores.
- Dientes abrasionados.
- Bruxismo.

Difícil diagnóstico clínico y radiológico.

Tratamiento: Recontornear cúspide afectada por ajuste oclusal. En casos crónicos, endodoncia.

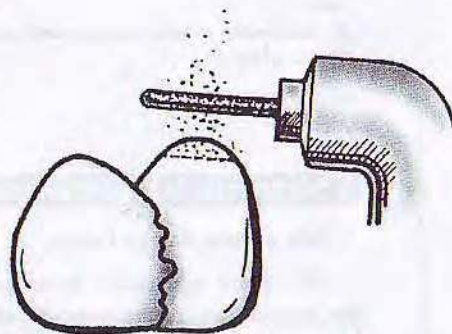


Figura 2-7. Reducción de la altura cuspeidea.

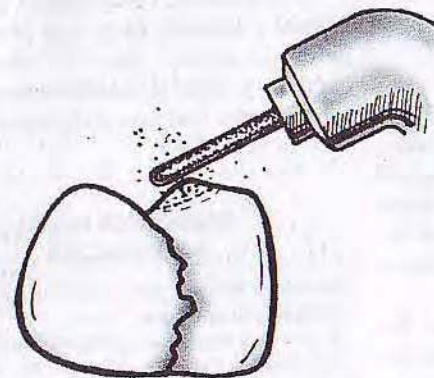


Figura 2-8. Eliminación del contacto de la vertiente interna de la cúspide.

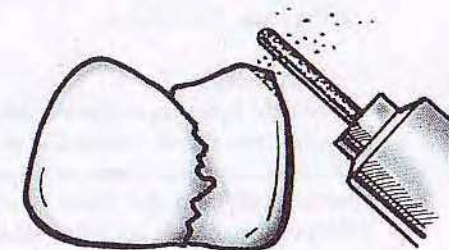


Figura 2-9. Recontorneo de la cúspide.

Hipersensibilidad dental

Jorge Enrique Llano Rodríguez

Se denomina de esta manera a la sensibilidad exagerada de los dientes. Es un motivo frecuente de la consulta de urgencias.

Una paciente de treinta y ocho años de edad, de sexo femenino, consulta por presentar extrema sensibilidad en los dientes posteriores del maxilar superior, la cual se desencadena con el mínimo contacto, al tomar bebidas frías o calientes, alimentos ácidos, sal y aun con el paso del aire al abrir la boca o hablar; la paciente refiere que esta sintomatología se ha incrementado durante las dos últimas semanas, después de concluir un tratamiento periodontal, consistente en varias sesiones de raspado y alisado radicular.

En el examen clínico presenta recesión gingival con exposición de dentina en la zona palatina de molares y premolares superiores; hay acumulación de placa y gingivitis.

Hay varias situaciones que presentan la misma sintomatología, por ejemplo, en ca-

ries radicular o recurrente, en alguna de las obturaciones presentes; y después de tratamientos de operatoria con eliminación de caries profunda, exposición pulpar u obturaciones que contacten prematuramente.

Los mecanismos que incrementan la sensibilidad son aún desconocidos; es un problema frecuente en los dientes con la zona cervical expuesta, ya sea por acción de la enfermedad periodontal o por su tratamiento.

Es probable, que los síntomas sean consecuencia de la estimulación pulpar, por las toxinas y demás productos bacterianos que penetran a través de las prolongaciones odontoblásticas causando alteraciones inflamatorias en la pulpa y disminución en el umbral del dolor.

La hipersensibilidad dental que ocurre como consecuencia de la exposición de dentina es por lo general temporal y se reduce rápidamente; hay ocasiones en que es muy severa y persistente y, requiere tratamiento.

Lo más importante para la desensibilización es establecer un método eficaz para el autocontrol de placa, el cual, por sí solo, puede ser suficiente.

En ocasiones, es necesaria la aplicación tópica de uno o varios agentes hasta obtener resultados satisfactorios.

Antes de aplicar cualquier medicamento es necesario limpiar, secar y aislar la zona de aplicación.

Entre los agentes utilizados se encuentran los corticosteroides, que tienen una acción sedante y antiinflamatoria sobre la pulpa.

Otros agentes actúan sellando o reduciendo el diámetro de los túbulos dentinales; entre ellos se encuentra el hidróxido de calcio, los fluoruros, citrato de sodio, hidrofosfato de calcio y nitrato de plata; este último no es recomendable por la producción de manchas negras sobre la superficie de los dientes.

El cloruro de estroncio, además de obliterar los túbulos dentinales modifica la transmisión de los impulsos y estimula la formación de dentina secundaria. La formalina también ha sido utilizada para precipitar las proteínas de las prolongaciones odontoblásticas.

El nitrato de potasio tiene un efecto oxidante y de bloqueo de los túbulos dentinales.

Muchos de los agentes mencionados son aplicados por el paciente en forma de enjuague, gel o dentífrico. Otros métodos como la iontoforesis que utiliza corriente eléctrica para facilitar la penetración de iones de flúor en el tejido dental, sustancias con características especiales o mayor concentración deben ser aplicados por el profesional.

HIPERSENSIBILIDAD DENTAL

- Sensibilidad exagerada de los dientes.
- Hay dolor, generalmente de corta duración, el cual se desencadena con el frío, calor, alimentos ácidos, salados o al contacto.
- Lo más importante para su tratamiento es un estricto control de placa por parte del paciente.
- Si la sintomatología persiste, se prescribe o aplica algún agente desensibilizante.

Empaquetamiento alimenticio

Jorge Enrique Llano Rodríguez

Es la introducción forzada de alimentos, especialmente duros o fibrosos, en el periodonto.

Se considera como un factor importante en la ocurrencia de enfermedad gingival o periodontal.

Un paciente de treinta años de edad consulta porque presenta dolor difuso y sensación de presión en la región de premolares superiores del lado derecho, desde hace varios días. Clínicamente se observa fractura de la porción distal de una obturación en amalgama del primer premolar superior y la presencia de restos alimenticios que ocluyen completamente la cavidad, hay enrojecimiento de la encía interdental con inflamación, sangrado y dolor; ambos premolares presentan sensibilidad a la percusión y el diente antagonista ocluye en el espacio interdental.

El empaquetamiento de alimentos puede ocurrir también por el desgaste oclusal que convierte las convexidades oclusales en planos inclinados que desvían el alimento a la zona interdental (figura 2-10); la migración o inclinación de los dientes por extracciones, hábitos o enfermedad periodontal, así como la malposición dentaria, caries o restauración inadecuada con contactos interproximales defectuosos (figuras 2-11, 2-12) o rebordes marginales irregulares (figura 2-13), son igualmente causa de empaquetamiento alimenticio. En maloclusiones clase II con sobremordida horizontal excesiva puede presentarse en la zona palatina de los dientes anteriores superiores y en la zona vestibular de los dientes anteriores inferiores (figura 2-14).

También puede haber empaquetamiento lateral ocasionado por la presión

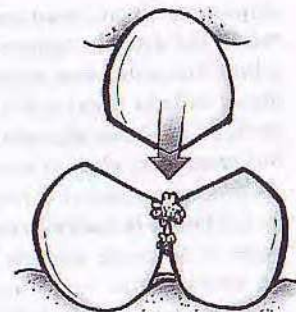


Figura 2-10. Los planos inclinados que resultan del desgaste oclusal favorecen el empaquetamiento de alimentos.

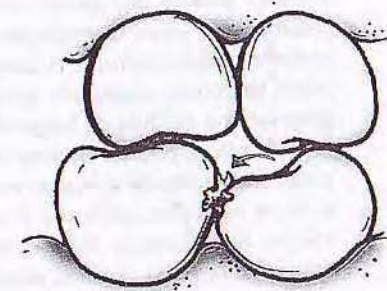


Figura 2-13. Los rebordes marginales irregulares desvían el alimento y causan empaquetamiento en el área interdental.

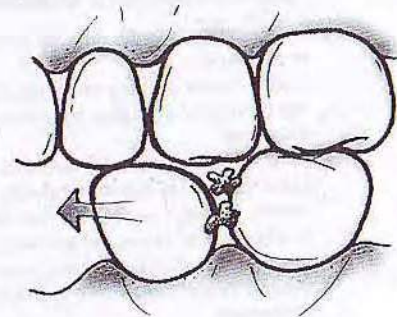


Figura 2-11. La migración dentaria puede alterar los contactos interdentales y crear zonas de empaquetamiento.

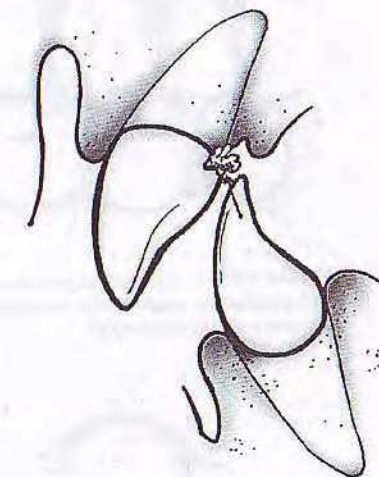


Figura 2-14. La sobremordida horizontal excesiva puede favorecer el empaquetamiento de alimentos en la zona palatina de dientes anteriores superiores y vestibular de inferiores.

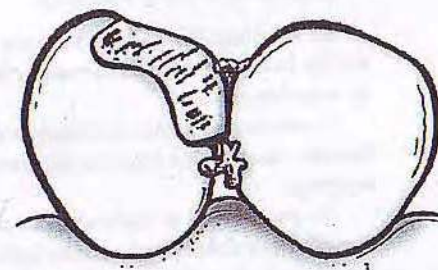


Figura 2-12. Las obturaciones fracturadas o con defectos en el área interproximal puede ser causa del empaquetamiento alimenticio.

de la lengua, labios o carrillo, al forzar los alimentos en los espacios interdentes, especialmente cuando este espacio está aumentado por enfermedad periodontal o recesión.

La presión que ejerce el alimento forzada contra el tejido gingival tiene un efecto

irritante directo que genera una respuesta inflamatoria local, la retención de sustancias alimenticias favorece la acumulación de placa bacteriana, causando así enfermedad gingival con pérdida de hueso de soporte.

Además, se puede presentar recesión gingival, formación de abscesos periodontales y caries radicular junto con el empaquetamiento de alimentos. Para el tratamiento, ante todo se alivia el dolor, eliminando con una cureta los residuos acunados en los tejidos. Debe también corregirse la causa del

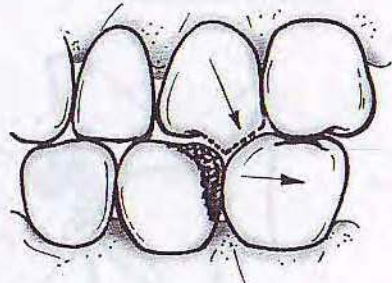


Figura 2-15. Debe corregirse la causa de empaquetamiento mediante la restauración del área de contacto interproximal.

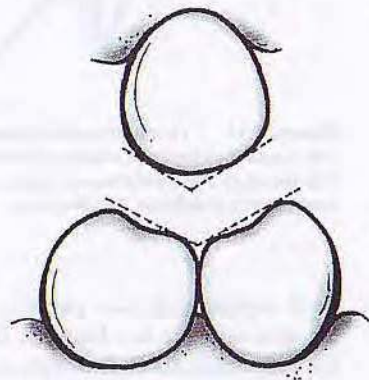


Figura 2-16. El tallado para recontornear las superficies oclusales alteradas puede ser útil para corregir el empaquetamiento de alimentos.

empaquetamiento, bien sea con la restauración del área de contacto interproximal y, muy frecuentemente, recontorneando mediante tallado (figuras 2-15, 2-16) las superficies oclusales alteradas en uno o ambos maxilares; algunas veces la corrección del problema requiere el reemplazo de dientes faltantes o la rehabilitación oclusal, otras veces es necesario recurrir a procedimientos ortodónticos.

En cualquier caso, debe establecerse un método adecuado de higiene oral, capaz de controlar adecuadamente la placa bacteriana.

EMPAQUETAMIENTO ALIMENTICIO

- Es la introducción forzada de alimentos en el periodonto.
- Produce dolor difuso y sensación de presión; hay inflamación gingival y puede haber pérdida ósea.
- Se trata eliminando las sustancias empaquetadas en los tejidos con curetas, estableciendo medidas para el control de placa y corrigiendo la causa del empaquetamiento con procedimientos restauradores, remodelado por desgaste o movimientos ortodónticos.

Pericoronitis

Jorge Enrique Llano Rodríguez

Es la infección que se presenta alrededor de la corona de diente incompletamente erupcionado.

Es motivo frecuente de consulta del adolescente cuando los terceros molares hacen erupción.

Un paciente de diecinueve años de edad, consulta por dolor en el maxilar inferior del lado izquierdo, el cual irradia hacia el oído y le limita la apertura bucal.

En el examen clínico presenta el tercer molar inferior izquierdo con gran cantidad

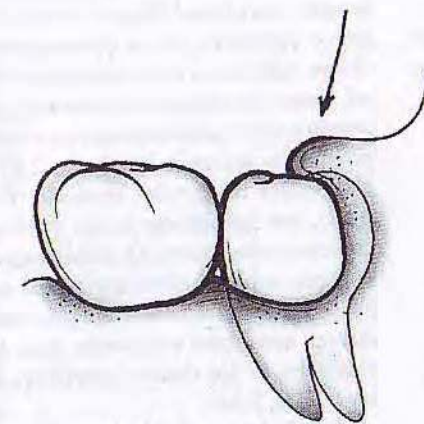


Figura 2-17. El capuchón pericoronario puede persistir después de terminar la erupción.

de placa bacteriana y parcialmente cubierto por el capuchón pericoronario, el cual presenta agrandamiento edematoso y ulceración superficial por el contacto que tiene con el diente antagonista durante la masticación; en el fómix vestibular hay tumefacción de los tejidos subyacentes, dolor irradiado en faringe y piso de boca, malestar general, aumento de la temperatura y linfadenitis regional.

La pericoronitis también se puede presentar como consecuencia de un absceso periodontal, cuando ocurre en los molares que presentan capuchón pericoronario. Lo mismo sucede cuando se favorece el desarrollo de una gingivitis necrosante aguda por acumulación de irritantes y alteraciones inflamatorias del tejido que cubre los últimos molares parcialmente erupcionados.

Durante la erupción de los dientes, la superficie oclusal se encuentra cubierta por una porción de tejido gingival, que se conoce como capuchón pericoronario u opérculo, el cual puede persistir después de terminar el proceso eruptivo y permanecer asintomático (figura 2-17).

Es un área con alto potencial de infección, frecuentemente traumatizada por los dientes antagonistas; su morfología, a manera de tapa, cubre parcialmente la cripta dentaria, dificultando la higiene oral adecuada y favoreciendo la proliferación de microorganismos y acumulación de irritantes.

De esta manera, cuando se inicia la inflamación aguda, el edema produce agrandamiento de los tejidos y se dificulta el drenaje, lo que favorece la profundización y diseminación del proceso, puede ocurrir angina de Ludwig y mediastinitis; si hay dientes antagonistas el traumatismo durante la masticación produce ulceración y causa mayores molestias al paciente.

Para el tratamiento de la pericoronitis, es necesario hacer la eliminación de irritantes como placa bacteriana y restos alimenticios con una cureta (figura 2-18); la irrigación con agua o solución salina mediante el uso de la jeringa (figura 2-19) es útil para remover los residuos que se encuentran debajo del capuchón; algunas veces debe colocarse un dren de penrose, una tira de gasa yodoformada o tela de caucho de 5 a 8 mm

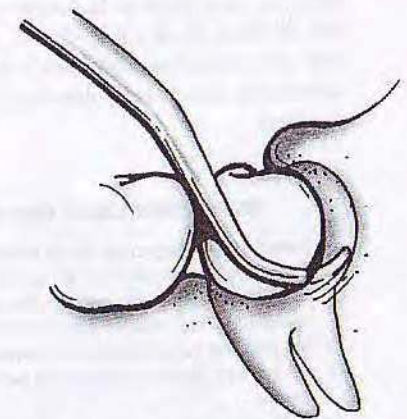


Figura 2-18. Se hace necesaria la eliminación con cureta de la placa bacteriana y restos alimenticios.

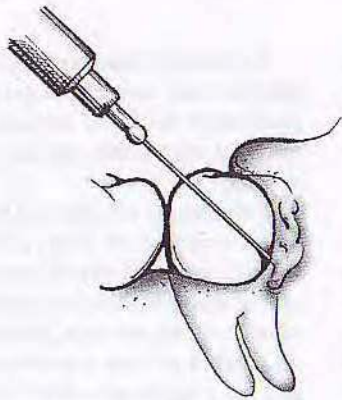


Figura 2-19. La irrigación es útil para eliminar los residuos que se encuentran debajo del capuchón.

de ancho, para establecer drenaje y mantenerlo por 24 horas, al cabo de las cuales se cambia si es necesario.

Se recomiendan también enjuagues frecuentes con solución salina tibia o agentes antisépticos. Cuando se presenta fiebre y linfadenitis regional está indicado el cubrimiento con antibióticos. Igualmente, en caso de enfermedad valvular cardíaca, prótesis cardiovascular o articular (figura 2-19).

Una vez controlada la fase aguda se debe decidir si se extrae el diente involucrado o se elimina el capuchón pericoronario.

PERICORONITIS

- Infección aguda, con inflamación del tejido blando alrededor de la corona de un diente parcialmente erupcionado.
- Hay dolor e inflamación del tejido que cubre la superficie oclusal, a veces con ulceración; puede haber limitación de los movimientos mandibulares (trismus), fiebre y linfadenitis regional.
- Tratamiento: Consiste en la prescripción de antibióticos si hay compromiso sistémico.
- Eliminación de irritantes mediante lavado y curetaje, establecimiento de drenaje, enjuagues frecuentes con solución salina o antisépticos.

Caries

Olga Marcela Malagón Baquero

La caries dental es una enfermedad donde se presenta desmineralización de la parte inorgánica y destrucción de la sustancia orgánica.

Es un proceso patológico que puede aparecer sobre cualquier superficie del diente donde se presenta estancamiento de alimentos y formación de placa.

El paciente concurre al consultorio quejándose de sensibilidad al ingerir alimentos dulces, fríos e incluso salados. Relata haber estado masticando chicle cuando al tocarse con la lengua comenzó la sensación de un hueco irregular y cortante.

Al examinar clínicamente se observa una obturación antigua fracturada, en cuyos bordes se presentan unas zonas discontinuas de color café en las que al explorar se detecta una superficie irregular (figura 2-20).

Este problema se origina en superficies donde se ha facilitado el depósito de placa, ya sea por mala higiene por parte del paciente, donde no se ha hecho buen uso de la seda dental o donde muchas veces se presentan zonas de difícil acceso al cepillado por la posición dentaria, por morfología dental en la que las fositas y fisuras son zonas de estancamiento alimenticio, en puntos de contacto en regiones cervicales en contacto con márgenes gingivales, en obturaciones defectuosas, desadaptadas, sobre contorneadas, en pacientes con aparatología ortodóntica, férulas, restauraciones que favorecen la acumulación de placa y estancamiento de alimentos, como ganchos de dentaduras y coronas que no siguen el contorno del diente.

Sin embargo, no son éstas las situaciones que llevan directamente a la ocurrencia de caries; muchos dientes no son susceptibles, a pesar de las circunstancias, y son muchos los factores que intervienen en su

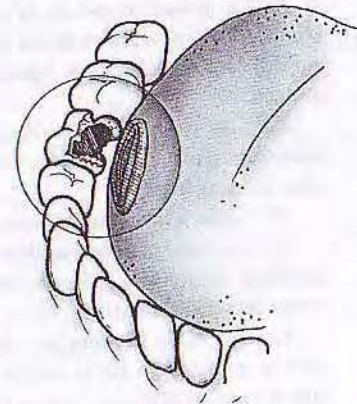


Figura 2-20. Obturación fracturada que ocasiona molestias en la lengua.

producción. Para que la caries se produzca tiene que presentarse un huésped con dientes altamente susceptibles, microorganismos, sustrato para los microorganismos y tiempo suficiente para que se alcance una concentración elevada de placa por una dieta alta en azúcares.

La caries es la más frecuente de las enfermedades crónicas y es considerada como un producto de la civilización moderna ya que según estudios realizados el hombre prehistórico rara vez sufrió esta lesión y se ha encontrado que la alimentación civilizada tiene mayor influencia en la frecuencia de caries. La ingestión de determinados alimentos, vía de administración, forma física, composición química y otros componentes de la dieta influyen en la cariogenicidad, aun existiendo programas de prevención y administración de fluoruros por diferentes vías. Los alimentos modernos tan elaborados, compuestos de carbohidratos refinados y puros, producen más caries que los naturales combinados.

Se considera también la caries una urgencia odontológica cuando el paciente ha dejado avanzar el proceso carioso hasta que

éste forma cavitación del esmalte y lesión en la dentina. La sintomatología se produce al ingerir cualquier tipo de alimento frío o caliente. Radiográficamente se observa una lesión semicircular que se dirige hacia abajo, muy cerca de la cámara pulpar.

Clínicamente, al explorar la superficie esta es discontinua, las fibras dentinales se aprecian alteradas, de color amarillo y reblandecidas.

También es posible que el paciente hable de sensibilidad y empaquetamiento de comida en el espacio interproximal, donde incluso le es difícil introducir la seda dental (figura 2-21).

Al analizar clínicamente se observa una zona traslúcida debajo del surco marginal donde hay alternación en la coloración, determinándose una caries interproximal.

Para asegurar el diagnóstico se puede tomar una radiografía preferiblemente de aleta de mordida donde la zona afectada se ve como una descalcificación del esmalte, radiotransparencia en forma de cuña debajo del punto de contacto.

La caries es una lesión que causa desmineralización, disolución, ablandamiento de los tejidos dentales y, por lo tanto, cavita-

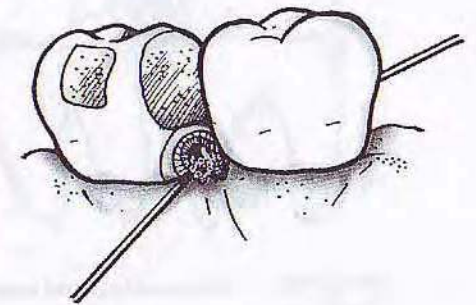


Figura 2-21. Empaquetamiento en el espacio interproximal con dificultad para introducir la seda dental.

ción a diferencia de la atrición y abrasión que pueden producir cavidades pero sin ablandamiento del tejido dental y sin socavación, y de la erosión, cuya cavidad es en forma de platillo poco profunda y sin socavarse las paredes. La hipocalcificación también podría confundirse con la caries por la opacidad en el esmalte que se forma al iniciarse la lesión, siendo ésta de origen evolutivo y sólo puede diferenciarse microscópicamente.

La caries puede ser de tres tipos: incipiente, dentinal y del cemento.

Cuando la caries es incipiente ataca únicamente el esmalte, se observa un área blanca y lisa de aspecto de yeso, no hay cavitación y es detectable radiográficamente (figura 2-22).

Histológicamente se presentan cinco zonas:

I. Zona transparente a la luz desestructurada.

II. Zona oscura a trasluz y clara con luz de reflexión. Donde se presenta pérdida de la substancia interprismática del esmalte y

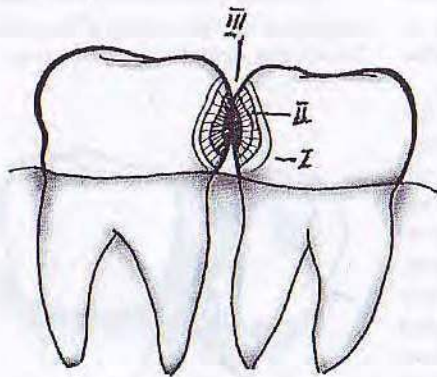


Figura 2-22. Zonas histológicas del esmalte lesionado:
I. Zona transparente a la luz;
II. Zona oscura;
III. Centro de la lesión.

la mayor prominencia de las prismas, estricciones transversales de los prismas de esmalte y líneas o bandas. Microporos en la superficie.

III. Centro de la lesión. Hay mayor desmineralización, destrucción. Se puede apreciar clínicamente.

IV. Capa superficial intacta.

V. Cavitación. La extensión de la lesión produce cavitación del esmalte llegando a extenderse a la dentina.

La lesión de la dentina se caracteriza por la progresión de la caries del esmalte que forma cavitación y ataca el tejido dentinario.

Clínicamente la dentina cambia desde una mancha color paja a un color café oscuro, casi negro, al progresar el proceso carioso. Al hacer un sondeo con el explorador se aprecia pérdida de la continuidad de la superficie por invasión bacteriana, multiplicación de microorganismos, penetración y excavación. Los microorganismos al penetrar a los canalículos dentinarios generan una presión intratubular, provocando formaciones patológicas (figura 2-23).

- Zona de desmineralización: La dentina normal se descalcifica por los ácidos microbianos que producen en su mayoría los lactobacilos acidógenos. No hay solución de continuidad.

- Desaparece la transparencia.

- Zona de tracto muerto: La zona de reflexión lumínica se reduce a medida que aumenta la invasión bacteriana.

- Zona dentina esclerótica: cuando el proceso es agudo de evolución rápida y mínima reacción de defensa, la zona es dura al sondeo y su preparación indolora. La estructura es fina e irregular y presenta una coloración amarilla.

- Cuando es crónica la lesión, el color es amarillo a café oscuro; debe hacerse la preparación más cuidadosamente.

- Dentina normal: En esta zona la caries es moderada, no está muy afectada.
- Dentina terciaria: La dentina se encuentra irritada, irregular, hay una reacción de defensa.

La caries del cemento se presenta en pacientes con retracción gingival quedando descubierta la raíz del diente donde se deposita placa microbiana. Los microorganismos penetran lateralmente en las fibras de Sharpey calcificadas o en los haces de fibras por la conformación concéntrica de las capas del cemento produciéndose un ablandamiento superficial del cemento.

Hacemos un diagnóstico adecuado de la sintomatología del paciente, a quien se le pregunta si la sensibilidad es provocada por alimentos fríos, calientes, ácidos, si el dolor es espontáneo, continuo, intermitente.

Si el diente ha estado expuesto mucho tiempo al medio oral y la caries es muy profunda se coloca anestesia si es necesario.

Se procede a limpiar las paredes con una fresa redonda de carburo para extraer completamente la lesión cariosa así como los restos de obturación que han quedado en la cavidad.

Delimitar la cavidad con fresas 556, 701 de carburo (figuras 2-24, 2-25).

Utilizar excavadores para terminar de retirar tejido infectado cuidadosamente; en estos casos se aconseja utilizar un detector que podría ser una solución de fucsina básica en propilenglicol al 0,5%, se aplica spray y en seguida se nota una mancha roja que sería la caries residual. Se retira esta caries residual, se limpia la cavidad con gluconato de clorhexidina al 0,1% (figura 2-26).

Se aplica una fina capa de hidróxido de Calcio [Ca(OH)₂] y sobre ésta cemento de fosfato de zinc (figura 2-27).

Sucede muchas veces durante el procedimiento de escariación que se expone la pulpa de manera puntiforme. Se seca cuidadosamente, se aplica una capa delgada

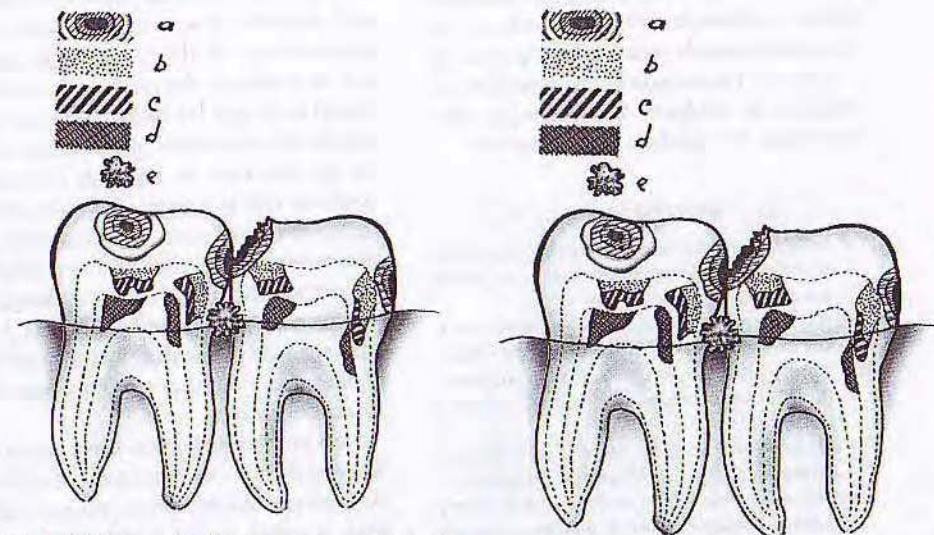


Figura 2-23. a. Lesión de esmalte; b. Lesión de dentina; c. Zona traslúcida; d. Dentina terciaria, e. Empaquetamiento alimenticio.

Figura 2-24. Apertura de la cavidad con fresa redonda.

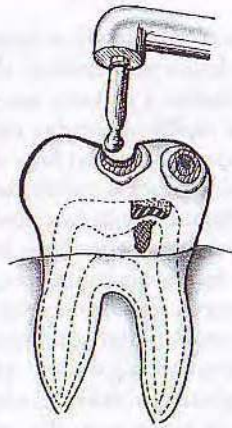


Figura 2-25. Fresa 556-701 para ampliar la cajueta y crear paredes parciales.

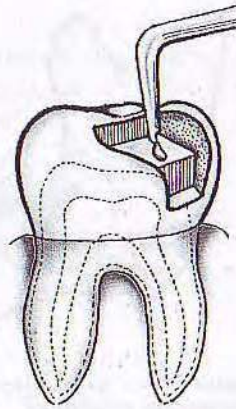


Figura 2-27. Aplicador de hidróxido de calcio en el piso de la cavidad y paredes axiales.

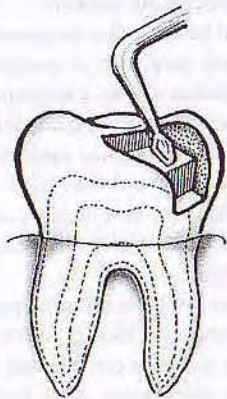


Figura 2-26. Cucharilla escariadora para eliminar residuos de caries.

de hidróxido de calcio o se coloca un material temporal sedante como el óxido de zinc o eugenol (ZnO). Cuando hay exposición se aconseja aislar el campo operatorio con tela de caucho para evitar contaminación pulpar.

Si la cavidad es muy extensa y se requiere una reconstrucción grande mientras se realiza el tratamiento definitivo, ya sea una

Figura 2-28. Obturación provisional.

obturación en amalgama pines o una restauración como una incrustación, sobre el hidróxido de calcio, obturar con ionómero de vidrio restaurativo (figura 2-28).

Debe recomendarse al paciente no comer nada en una hora para evitar filtraciones durante el endurecimiento del material de obturación.

Como parte del tratamiento para la caries hay que tener en cuenta, la aplicación de fluoruros y clorhexidina. Desde 1940,

gracias a los resultados de estudios clínicos, se ha visto que la caries puede controlarse casi por completo, los productos indicados son para pacientes sanos, casos de alta vulnerabilidad a la caries y para pacientes con prótesis fijas cementadas como parte del mantenimiento preventivo. Los resultados han sido tan buenos que se han lanzado al mercado enjuagues fluorados de uso semanal al 0.2%, de uso diario al 0.05%, fluoruros tópicos de aplicación profesional, barnices fluorados el hilo dental que ayudan a dejar depósitos de flúor en los espacios interproximales, goma de mascar fluorada que ha resultado ser más efectiva que los enjuagatorios semanales de fluoruro de sodio al 0.2% incluso ya hay disponibles selladores de fosas y fisuras que liberan flúor por intercambio iónico amalgamas, composites, ionómeros vítreos, cementos de poliacarboxilato y componeros con los que se consigue una liberación constante y prolongada de este elemento produciéndose niveles altos en la saliva y la placa, de manera que se logre controlar la caries.

TRATAMIENTO

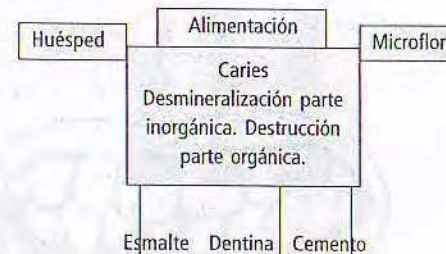
- Anestesia.
- Retirar la lesión o causa irritativa.
- Hidróxido de calcio.
- Material de obturación.

Laceración

Olga Marcela Malagón Baquero

Es una herida de tejido blando que se produce por desgarramiento con un objeto agudo ya sea de metal o vidrio. Puede ocasionarse por accidente operatorio, por una distracción del odontólogo, por falta de colaboración del paciente durante la intervención, o en individuos con aparatología fija, removible u ortodóntica. También se produce por otro tipo de accidentes, automovilísticos o deportivos (figura 2-29).

De manera que esta lesión puede ser superficial y necesitar una sutura sencilla o profunda, en la que se afectan vasos y nervios subyacentes y se compromete la vida



Sensibilidad al frío, calor, dulce, ácido. Al explorar superficie discontinua color café que forma cavidad al atacar dentina.

Radiográficamente Descalcificación del esmalte; radiotransparencia en zona afectada. En superficie interproximal en forma de cuña.

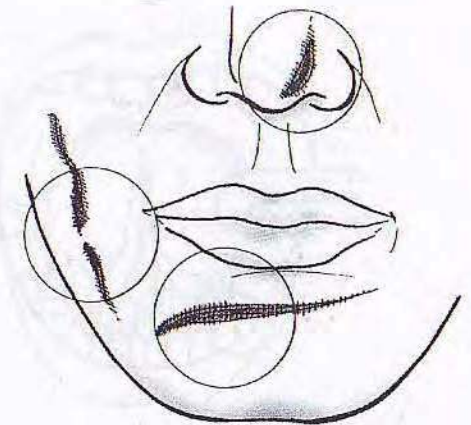


Figura 2-29. Múltiples laceraciones ocasionadas por vidrio panorámico, en accidente automovilístico.

del paciente. Durante el tratamiento protético, puede suceder que al hacer la preparación para la corona completa de un segundo molar inferior que se encuentra inclinado hacia lingual, el paciente mueva la lengua, el piso de ésta se eleve y la fresa desgare el tejido produciéndose una laceración; por lo tanto, el paciente siente un ardor debido a la penetración en la herida de restos de material de obturación, amalgama, pedazos de alguna incrustación o del molar que se va a preparar. Al tocarse con la lengua puede sentir una herida abierta y sangrante (figura 2-30).

Un objeto duro punzante, agudo, al hacer contacto con los tejidos blandos deja una herida nítida con márgenes delimitados, lesión ésta que se denomina cortante. Estas lesiones cortantes suelen presentarse con frecuencia en accidentes como el del caso del joven que, montado en una bicicleta, cae contra el pavimento y al pegarse en el mentón el impacto impulsa el labio inferior contra los incisivos superiores, ocasionándose una herida penetrante además de la subluxación de los dientes (figura 2-31).

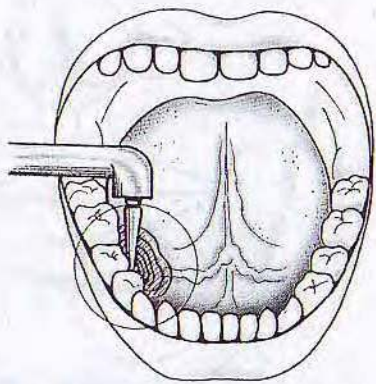


Figura 2-30. Laceración accidental durante la preparación de la superficie lingual del molar. Resulta peligroso involucrar la arteria lingual.

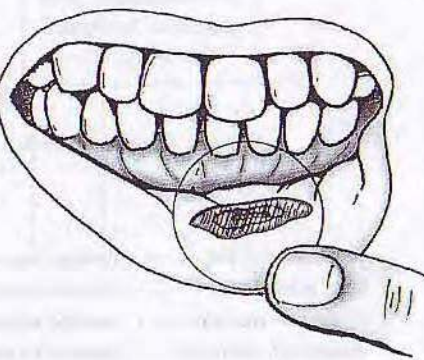


Figura 2-31. Laceración ocasionada por los incisivos superiores al recibir un fuerte impacto en el mentón.

En las radiografías se observan algunas veces fragmentos de esmalte en la proyección del tejido blando del labio inferior. Cuando el paciente es golpeado en el mentón o en la boca, sufre similar impacto.

El paciente en tratamiento de ortodoncia al que se le ha desprendido un braquet con un gesto brusco, un golpe o un puño en la mejilla, se clava el alambre suelto en el tejido blando provocándose una laceración (figura 2-32).

También los pequeños instrumentos odontológicos como las limas de endodoncia pueden insertarse en los tejidos blandos por un movimiento inesperado del paciente, produciéndose una infección localizada ya que los instrumentos usados están contaminados.

Con prótesis totales o removibles donde los bordes no se han redondeado y pulido adecuadamente, al sufrir el paciente un trauma puede producirse una lesión cortante; igualmente sucede con la prótesis removible cuyas estructuras metálicas tienen los bordes agudos.

La laceración es una lesión causada por una fuerza de expansión ocasionada por

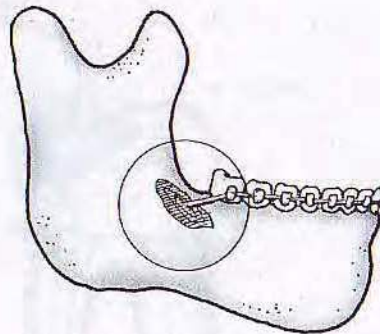


Figura 2-32. Laceración producida por aparatología ortodóntica.

un elemento agudo o cuerpo extraño que provoca un desgarramiento y, por lo tanto, separación de los tejidos. A diferencia de la contusión donde el impacto es ocasionado por un objeto romo sin haber ruptura de piel, con presencia de hemorragia subcutánea, y de la abrasión, que es una herida que se produce por raspado de la superficie de recubrimiento. Como las heridas penetrantes que son inducidas por objetos puntiagudos como cuchillo, clavos, etc., y como su nombre lo indica, son lesiones muy profundas que interesan otras estructuras tales como la boca, la nariz o el seno maxilar.

Cuando las laceraciones producidas ocasionadas durante procedimientos odontológicos son heridas limpias no hay problema de infección. Cuando se ocasionan lesiones sucias es necesario realizar un aseo profundo del área con solución jabonosa. La herida puede cubrirse con gasas estériles mientras se eliminan los desechos con solución salina y jabón. Si la laceración ha sido en piel donde hay pelo, debe afeitarse el área, exceptuando el área de las cejas. De lo contrario, puede haber infección o quedar un tatuaje que no se puede retirar luego ni con cirugía. Se debe anestésiar la región inyec-

tando un anestésico local en los bordes de la lesión para facilitar el retiro de cuerpos extraños y en estos casos resulta muy útil un cepillo de cerdas rígidas. Si la herida comunica con una línea de fractura, se debe reducir ésta a través de la laceración. Al presionar las gasas estériles con el anestésico se ayuda a producir hemostasis. En caso de laceración profunda que afecte las capas musculares sin cortar los vasos sanguíneos, se pueden usar suturas absorbibles de catgut crómico 3-0 o 4-0 en aguja curva, para elaborar puntadas relativamente profundas en el tejido muscular, afrontar los planos anatómicos minuciosamente sin apretar el tejido para evitar su necrosis. Si la hemorragia no se ha detenido han quedado áreas sangrantes sin suturar.

Al haber vasos sanguíneos involucrados se seca muy bien el campo operatorio con aplicación de un vasoconstrictor. Cuando se descubre el origen del sangrado, con material de sutura reabsorbible o de seda número 2-0 o 3-0 se ligan los vasos.

También se pueden cauterizar con una pinza hemostática a la cual se aplica termocauterío.

En las laceraciones que no tienen bordes limpios y lisos es necesario desbridar, es decir, recortar las hilachas de tejido con tijeras quirúrgicas para facilitar una buena cicatrización. Cuando la lesión es en la cara, se debe usar un material de sutura fino con aguja atraumática.

En el caso de un paciente politraumatizado que presenta laceraciones continuas, es necesario la utilización de enjuagues bucales con solución salina. Para impedir la infección que hayan podido ocasionar los restos en la herida, deben recetarse al paciente antibióticos.

Hay laceraciones que necesitan atención especial, como las que involucran labio, mucosa y piel, donde la unión mucocutánea debe ser perfecta, para lo cual se em-

plean sedas 3-0 o 4-0 para mucosa y musculatura y la seda 5-0 o 6-0 con aguja atraumática para la piel. Luego de preparar muy bien la herida se inicia la sutura con un punto en la unión mucocutánea, el segundo punto entre el primero y el extremo mucoso de la herida, el tercero entre el segundo y el primero y el cuarto, entre el segundo y el extremo mucoso de la herida (figura 2-33).

Cuando se lesiona la lengua de forma no muy profunda, se colocan puntos con seda de 3 a 5 mm cada uno, penetrando profundamente en el tejido; debe haber 5 mm de distancia entre el punto y el borde de la herida.

También se presentan laceraciones simples que se deben lavar con agua jabonosa a presión hasta eliminar en su mayoría los restos, pero en éstas no se necesita sutura.

Recomendaciones Dentro de las lesiones cortantes que pueden ser evitables se encuentran aquellas producidas en el consultorio por falta de precaución. Se aconseja aislar el campo con tela de caucho para que los instrumentos de trabajo, que en su gran mayoría tienen filo en la punta, no ocasionen con un mal movimiento laceraciones en el tejido, además de proteger al paciente de ingerir, inhalar o quemarse con algún medicamento.

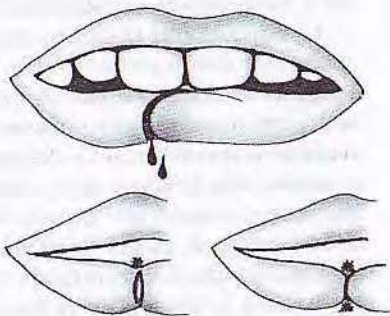


Figura 2-33. Sutura del labio lesionado.

En procedimientos ortodónticos, debe cortarse el alambre a ras del elemento de fijación para evitar lesiones de tejidos vecinos.

Las prótesis totales o removibles deben tener bordes redondeados, de superficie lisa y tersa.

LACERACIÓN

Desgarramiento del tejido por objeto agudo cortante.

Herida sangrante, puede ser profunda o superficial.

Hay dolor.

Tratamiento:

- Anestesia local.
- Limpieza con jabón quirúrgico.
- Aislamiento de la herida con compresas.
- Agua a presión, eliminación de cuerpos extraños.
- Desbridamiento.
- Hemostasis.
- Sutura.
- Terapia antibiótica si es necesario.

Neuropatías

Gustavo Malagón-Londoño

El dolor sobre el recorrido de los nervios periféricos, es una de las más frecuentes quejas de los pacientes, quienes hablan de neuralgias cuando esas molestias se les presentan. Los profesionales de la salud, frente a estos cuadros, denominan indiscriminadamente estas condiciones como neuralgias, neuronitis, radiculitis, plexitis o neuropatías. El último término parece el más adecuado para designar los padecimientos de causa nerviosa, que no necesariamente corresponden a inflamación, sino en la mayoría de los casos a un estado degenerativo o a una reacción irritativa, por abuso alcohólico o aumento considerable de azúcar en la sangre, o por otros factores orgánicos, traumáticos o tumorales.

De neuritis se habla con propiedad cuando existe estado compresivo crónico o inflamatorio de los tejidos circunvecinos, o trastornos tróficos o musculares manifiestos en el sector. La neuronitis corresponde a lesiones que comprometen la neurona, la célula nerviosa y la conexión central con la médula espinal; la estrechez del foramen o del canal. Neuralgia se denomina cualquier dolor en el territorio de un nervio. Cualquiera que sea la denominación empleada, lo importante es el dolor sobre el territorio nervioso, a veces característico por su intensidad, duración e incapacidad.

Una mujer inició afección gripal que le provocó dolor de oído y posteriormente dolor intenso en la región retroauricular. Consultó al médico, quien le formuló antibióticos que ella tomó a medias; persistieron las molestias retroauriculares y, al cabo de un mes de iniciado el proceso, acusa intenso dolor que le toma media cara, sin inflamación visible; el dolor ha ido en aumento sin ceder a las drogas analgésicas que ha tomado.

Al día siguiente va al odontólogo porque piensa en la posibilidad de afección dental, posiblemente de cordales. El odontólogo la examina cuidadosamente, establece la intensidad del dolor de tipo neurálgico, que no corresponde a afección dental según su concepto, sino a una neuralgia o neuritis del facial ya que existe coincidencia con el estado gripal crónico y hay antecedente de dolor sobre la mastoide, especialmente hipersensible en el momento del examen.

La neuritis puede afectar uno o varios nervios y toma según una u otra condición la designación de **mononeuritis** o **polineuritis**. La mononeuritis puede ser causada por trauma directo o por compresión, como en el caso de callo óseo exuberante, o costilla supernumeraria, o en el "síndrome de los sábados" cuando se presiona el cubital por el mal dormir del abuso alcohólico, por con-

tracción muscular violenta, por apertura forzada de una articulación o por compresión del nervio en el punto de salida de un agujero, como ocurre en la sífilis o en la enfermedad de Paget.

La neuritis puede ser ocasionada también por extensión de un proceso inflamatorio, como ocurre en la neuritis del facial que acompaña con frecuencia a la mastoiditis. El contacto del nervio con algunos irritantes químicos, como sucede en la extravasación de líquidos que deben ser aplicados de forma intravenosa, o por contacto de mercuriales, arsenicales, alcohol, dextrosa hipertónica, puede también producirla. Las isquemias prolongadas son causa frecuente de neuritis, como ocurre en procesos angioespásticos, en trombosis o por vendajes compresivos inadecuados. Algunas enfermedades infecciosas virales o bacterianas producen las neuritis, de ahí que pacientes con abscesos dentales crónicos puedan ser susceptibles.

La intoxicación crónica por alcohol y algunos metales pueden ocasionarlas y también se las describe con frecuencia por exposición prolongada al frío intenso.

La paciente de la consulta fue remitida al especialista, quien confirmó una mastoiditis, para la que aplicó la terapia adecuada y mejoró el dolor. La supresión de la causa, tratamiento antibiótico (específico), antiinflamatorios, analgésicos para la infección por gérmenes piógenos que produjeron la inflamación en el nervio facial, con compresión a nivel del agujero mastoideo, mejoraron espectacularmente el cuadro. Esta paciente debió continuar con el especialista hasta erradicar completamente el problema.

Las polineuritis que afectan indiscriminadamente los dos sexos y se presentan entre los veinte y los cuarenta años pueden ocurrir por causas tóxicas, infecciosas, metabólicas o indefinidas. Son comunes en personas desnutridas, por enfermedades vi-

rales, por trastornos vasomolares, por sífilis, gonococias, paludismo, tuberculosis, SIDA. Son frecuentes en los miembros y muy raras en la cara. En éstas como en la mono-neuritis, la supresión de la causa es la parte fundamental del tratamiento. El manejo sintomático del dolor intenso se logra positivamente con procaína o tetracaína disueltas en dextrosa al 5% en agua, si el paciente no es diabético; si lo es, debe emplearse solución salina normal o lactato de Ringer para la mezcla.

La neuritis alcohólica es una de las más corrientes y se debe en gran parte al grado de desnutrición que acompaña frecuentemente al alcoholismo crónico. Afecta con frecuencia los nervios trigémino y facial.

En los pacientes con el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), las neuritis de V y VII pares nerviosos son frecuentes, lo mismo que las de otros nervios periféricos.

Bonica clasifica las neuralgias de la cara, cabeza y cuello en típicas y atípicas. A las primeras corresponden: la neuralgia del trigémino, la neuralgia facial, la neuralgia del glossofaríngeo, la neuralgia del vago, la neuralgia occipital y la neuralgia cervical. A las atípicas, la neuralgia facial atípica primaria y la facial atípica secundaria, a la cual corresponden la esfenopalatina, la vidiana, la petrosa, la faciocefalalgia autónoma, los espectros del trigémino, el síndrome del auriculotemporal, las lesiones de la articulación maxilar, fundamentalmente.

Las más importantes, por su frecuencia e índole del dolor son las del trigémino (V par) y las del facial (VII par).

Neuralgia del trigémino. En general se aceptan los dos tipos de neuralgia del trigémino: la primaria o neuralgia mayor y la secundaria o neuralgia menor. La neuralgia mayor es característica por el dolor lancinante en todo el territorio del trigémino o en una de sus ramas; por los movimientos

violentos del rostro que la acompañan y la contracción de las mandíbulas, la denominaron "ric doloroso", por la intensidad tebrante del dolor, "neuralgia paroxística del trigémino", por las contracciones musculares y la gesticulación característica, "neuralgia epileptiforme". Avicena, en el siglo X, la describe bajo el nombre de "tor-tura facies". Fothergill, a finales del siglo XVIII, hace una completa descripción de la entidad, de ahí que muchos la conozcan con su nombre. Livingston anota que el proceso se inicia en la periferia como un foco irritativo o "punto gatillo", del cual parten impulsos aferentes que crean una actividad anormal dentro del tálamo el que descarga de manera explosiva tan pronto le llega la catarata de impulsos. En la neuralgia del trigémino plenamente desarrollada, cualquier excitación, aun mínima, puede ser suficiente para desencadenar el cuadro tenebroso. El síndrome puede aparecer en más de un miembro de la misma familia, aunque no se ha logrado definir la relación familiar o hereditaria. Así mismo, en la gran mayoría de los pacientes no han existido antecedentes de afección neurológica, vascular o de otra índole.

Un hombre de cincuenta años concurre muy angustiado al consultorio odontológico, porque un momento antes, cuando se cepillaba los dientes, sintió un dolor intenso de características que no recuerda haber sufrido nunca antes. Dice que el dolor se acompañó de contracciones musculares del rostro y que sólo sufrió este cuadro sobre uno de los lados de la cara. Concurrió al odontólogo porque pensó en afección dental, quizá de una de las cordales. Expresa que con analgésicos que le suministraron desapareció el angustioso cuadro y sólo quedó sensación quemante en la media cara.

Teme que se repita el terrible episodio, por lo que busca solución inmediata. El odontólogo examinó exhaustivamente la

boca del paciente y, con la seguridad de que no existía lesión dental desencadenante, orientó su diagnóstico a posible neuralgia del trigémino.

El primer síntoma de neuralgia del trigémino es el dolor súbito, fulgurante, tebrante de alguna parte de la cara, sin síntomas premonitorios y casi siempre cuando el paciente está desprevenido, comiendo, bebiendo o aseando los dientes. A veces, a las convulsiones violentas de la cara las acompañan lagrimeo del ojo del mismo lado y exceso de salivación. Una característica fundamental es la desaparición también súbita del dolor y su ausencia por largos períodos de tiempo. Después que desaparece el dolor queda sobre el medio lado afectado una sensación de hipersensibilidad, a veces una sensación quemante. El simple recuerdo de la tremenda experiencia dolorosa, estremece al paciente. Muchos pacientes, cuando se ha repetido el cuadro, refieren que detectan que aquél va a presentarse por una hipersensibilidad especial de la cara, que para ellos es premonitoria.

Si bien el dolor puede presentarse en cualquier momento, se acepta la teoría de Livingston en el sentido de que cualquier contacto o excitación sobre el punto gatillo puede desencadenarlo, aun durante el sueño que es precisamente cuando es más raro que ocurra el problema. Una de las características de la neuralgia del trigémino es que el dolor nunca rebasa el territorio del nervio, lo cual lo distingue de la neuralgia del glossofaríngeo, que se percibe por debajo del ángulo del maxilar, en la región amigdalina por debajo de la oreja. El síndrome suele afectar a individuos de los dos sexos por igual y tiene predilección por la edad avanzada. Las características espectaculares del dolor y su localización permiten diferenciarlo de otros cuadros dolorosos.

Tratamiento

Las medidas terapéuticas para el tratamiento de la neuralgia del trigémino ofrecen desalentadores resultados y sólo se ha avanzado especialmente en lo que hace relación a la neuralgia del trigémino mayor o primaria, en el empleo de drásticos analgésicos que proporcionan alivio transitorio y a veces parcial del dolor. Se utiliza para espaciar los ataques la inhalación de nitrito de amilo o la administración oral intensiva de ácido nicotínico en dosis de 100 o 260 miligramos media hora antes de las comidas y al acostarse, durante varios meses. Usan también el tricloroetileno por inhalación varias veces al día o las altas dosis de clorhidrato de tiamina por varios meses, igual que la vitamina B12. La diatermia y la radioterapia ayudan en el tratamiento. Y algo que es generalmente imprescindible, es la asistencia del psicólogo. El bloqueo del nervio a nivel del ganglio de Gasser, o en las ramas afectadas o en las divisiones segunda y tercera del nervio ofrece óptimos resultados. Modernas técnicas quirúrgicas ofrecen buenas perspectivas. Muchos han logrado excelentes resultados con las inyecciones anestésicas en las zonas gatillo.

El bloqueo del nervio con alcohol absoluto o con anestésico requiere de manos avezadas, para lograr los mejores resultados y evitar peores complicaciones.

La neuralgia del trigémino menor o secundaria se debe a procesos como tumores, lesiones vasculares, herpes zoster, trastornos metabólicos, lesiones inflamatorias, infecciosas o traumáticas. La sintomatología es similar a la de la neuralgia mayor o primaria, aun cuando casi siempre describen el dolor como de menor intensidad. El tratamiento de éste debe ir dirigido al manejo de la causa o factor desencadenante y las medidas paliativas son similares a las de la neuralgia mayor. Han descrito una neuralgia de causa exclusivamente psicógena que

debe ser valorada y atendida por el especialista en la materia.

La neuralgia del facial, que se acompaña de tic y espasmo facial en el territorio motor de dicho nervio, se divide en primaria y secundaria. La primera es la neuralgia del geniculado y la secundaria la resultante del herpes zoster, o consecutiva aneuritis; la primera es llamada síndrome de Ramsay Hunt. A diferencia de la del trigémino afecta generalmente a individuos jóvenes. La localización anatómica permite el diagnóstico diferencial con la neuralgia del trigémino. La medicación analgésica da muy buenos resultados como paliativo.

Se utilizan con mejor suerte los bloqueos con alcohol absoluto o anestésicos locales.

NEUROPATÍAS

La neuralgia constituye una real emergencia que debe ser atendida en forma inmediata y eficiente.

En términos generales, la mejor fórmula de manejo para la neuropatía, neuritis, neuralgia o como se denomine el dolor sobre el recorrido de los nervios periféricos es el tratamiento de la causa.

Entre las neuralgias típicas de la cara, la neuralgia del trigémino y la del facial ocupan el primer lugar por la intensidad de los síntomas. La neuralgia del trigémino puede ser primaria o mayor y secundaria o menor.

La sintomatología de la neuralgia primaria es espectacular, por la intensidad de los síntomas. La sintomatología de la secundaria a veces es menor.

La analgesia y los bloqueos con anestésico o alcohol absoluto son de fundamental importancia en el manejo de estos casos. En la secundaria el manejo de la causa es lo fundamental en el tratamiento.

La localización del dolor y su intensidad las diferencian de otras patologías parecidas.

La neuralgia del facial, similar en los síntomas a las anteriores, difiere por la localización y el compromiso motor.

Hiperemia pulpar

Olga Marcela Malagón Baquero

Es una lesión inflamatoria incipiente ocasionada por la ausencia de esmalte protector o cemento cervical que deja expuestos los túbulos dentinarios al medio ambiente. Es la respuesta inicial reversible del ciclo de inflamación pulpar.

Se presenta el paciente en el consultorio quejándose de un dolor intenso y de corta duración al tomar líquidos fríos. Al observar clínicamente, no hay presencia de caries ni obturaciones defectuosas, los cuellos se encuentran descubiertos, hay pérdida de cemento y retracciones gingivales, dando como resultado una sensibilidad en los cuellos por efecto del trauma oclusal o del cepillado inadecuado (figura 2-34).

El paciente refiere un dolor agudo transitorio durante la masticación pero no sabe exactamente en qué diente se localiza; al observar clínicamente, presenta un molar sin protección cuspeada que ha sido sometido a una restauración grande y se ha producido desgarramiento oclusal en la dentina. Al introducir un rollo de algodón entre el diente sospechoso y el antagonista, se hace morder al paciente con presión y luego abrir: si se produce un dolor agudo momentáneo el diagnóstico es acertado.

También suele presentarse el paciente que dice sentir dolor al comerse un dulce o sustancia amarga; al analizar con el explorador se nota una desadaptación de la amalgama donde hay exposición de los túbulos dentinarios al medio ambiente.

Con frecuencia al consultorio llega el paciente que se queja de dolor al morder. Clínicamente las obturaciones de amalgama están bien adaptadas, no hay cuellos descubiertos, superficies desprovistas de esmalte, y radiográficamente se ve una cavidad muy profunda donde se puede pensar que estamos frente a un caso que ha sido

sometido por mucho tiempo a sustancias químicas desinfectantes, ya sea alcohol, peróxido de hidrógeno, fenol, etc. Estas sustancias penetran a través de los túbulos dentinarios durante la preparación de cavidades profundas alterando la pulpa y, muchas veces, bloqueando su circulación.

También de urgencia llega la paciente de 17 años que ha sido sometida a tratamiento ortodóntico por mucho tiempo, por consiguiente a grabadores ácidos que incrementan la permeabilidad a irritantes locales, presenta sensibilidad al frío e incluso en los dientes anteriores a la corriente del aire al abrir la boca.

Con alguna frecuencia consulta el paciente a quien la semana anterior se le obturó un molar y de inmediato experimentó sensación de corrientazos.

Esto nos hace pensar en la acidez inicial de los cementos de fosfato de zinc o en la falta de hidróxido de calcio como base en la cavidad, lo que determina que una cavidad profunda que ha estado expuesta al medio por un tiempo prolongado, por estar la amalgama directamente sobre el piso de la cavidad, ante los cambios térmicos, irrita la pulpa.

También hay hiperalgesia en el paciente que ha sido temporalizado sin que los bordes de la temporal adapten adecuadamente en la línea terminal de la preparación y el paciente no resiste el agua fría en la boca.

El diente puede estar resentido por haberlo expuesto al proceso de polimerización

de la resina sin refrigerar y, al producirse completa contracción del material, se irrita más el tejido pulpar.

Esa hiperemia también puede experimentarse en un molar que ha sido obturado con eugenolato que, aun cuando este material de obturación temporal tiene propiedades como antiinflamatoria, antibacteriana y desensibilizante, puede suceder que en concentraciones elevadas por un largo período resulte un material citotóxico.

El fenómeno de la hiperalgesia se inicia al entrar en contacto agentes irritativos externos leves tales como calor, frío, dulces, sustancias amargas, con la superficie dental desprotegida, desprovista de esmalte o cemento cervical, con exposición de los túbulos dentinales por abrasión, erosión o trasalado radicular.

Los agentes alógenos endógenos inician el dolor por estimulación directa de las terminaciones nerviosas, se produce vasodilatación prolongada que provoca lesión capilar, hay pérdida de líquido plasmático, edema, mínima infiltración de leucocitos y extravasación de hematíes (figura 2-35).

Por esto, con la aplicación de aire comprimido intenso sobre la superficie dental se sucede un movimiento de líquidos en sentido periférico dentro de los canalículos con aspiración de los odontoblastos y desgarramiento de las fibras nerviosas, y la porción externa del canalículo se rellena de aire. Hay acumulación de proteínas y bloqueo de flujo de líquidos.

No se debe confundir hiperemia pulpar con caries ya que la sensibilidad dentinaria en el caso de la hiperemia se produce por estímulos químicos, mecánicos y térmicos.

La caries es un proceso de origen bacteriano que produce desmineralización del tejido duro.

Cuando la hiperemia pulpar ha sido ocasionada por pérdida de esmalte y cemento, en el trauma con el cepillado se observan unas

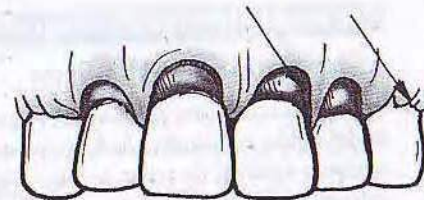


Figura 2-34. Abrasión por cepillado.

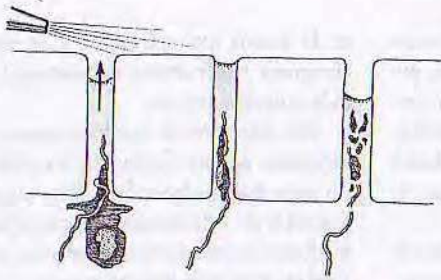


Figura 2-35. Efecto de la corriente de aire sobre los túbulos dentarios expuestos.

erosiones en las superficies cervicales de los dientes de un mismo lado de la arcada.

Como tratamiento de urgencia se limpia la superficie con agua oxigenada, se coloca una capa muy pequeña de hidróxido de calcio y sobre ésta ionómero de vidrio.

Si la sensibilidad pulpar es de fractura o desgaste del esmalte incisal, se trata con ajuste oclusal, se utilizan discos de lija tipo "soflex" para alisar la superficie y evitar filtraciones dentinales finalmente. Se le da un acabado terso con puntos o copas de silicona.

En el caso de encontrarnos ante un molar con amalgama bien adaptada sin cuello descubierto, tomamos una radiografía para confirmar la profundidad de la cavidad con

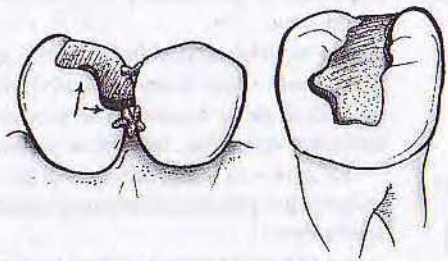


Figura 2-36. Desadaptación marginal de una amalgama.

la posibilidad de que no exista cemento base, en cuyo caso retiramos la amalgama, colocamos hidróxido de calcio sobre este cemento de fosfato, dejamos en observación por unos 8 a 1.5 días para ver si se presenta la sensibilidad de nuevo. Si no se presenta, se puede obturar definitivamente (y estaremos en lo cierto).

Para aquellos pacientes con mucha sensibilidad al frío, sea postortodoncia o por cuellos descubiertos, recetamos nitrato de potasio, enjuagues.

Muchas veces el tratamiento sólo consiste en obturar nuevamente el diente sin dejar márgenes desadaptados descubiertos, colocando adecuadamente los cementos base o, en caso de dientes temporalizados con sensibilidad, haciendo un rebase de manera que los bordes queden bien adaptados y no haya filtración (figura 2-36).

HIPEREMIA PULPAR

Lesión inflamatoria incipiente por ausencia de esmalte y cemento.

Dolor intenso de corta duración producido por estímulos químicos, mecánicos y térmicos

Tratamiento:

Hidróxido de calcio

Ionómero de vidrio donde hay erosión superficial

Enjuagues de nitrato de potasio en cuellos descubiertos

Colocación adecuada de cementos base y obturaciones bien adaptadas.

Pulpitis irreversible aguda

Jaime Enrique Donado Manotas

Es una condición inflamatoria persistente del tejido conjuntivo de la pulpa ante un irritante nocivo. Se trata de una respuesta inflamatoria intensa, dolorosa e irreversible. El dolor lo refiere el paciente como es-

pontáneo, que es la característica principal de esta patología, aunque también manifiesta la presencia de dolor provocado y repetido. Se presenta sensibilidad a los cambios térmicos, persistente aun al retirar el estímulo. En algunos casos, la aplicación de frío produce un alivio del dolor por la vasoconstricción y la subsecuente disminución de la presión pulpar.

En los estadios iniciales, la reacción a la percusión es negativa.

El dolor de la pulpitis es fácil de localizar por el paciente, pero a medida que la molestia aumenta el paciente pierde la habilidad para identificar un diente en particular dentro del cuadrante. La historia previa del dolor, puede ayudar a ubicar el diente problema. Cuando el dolor es difícil de ubicar, una respuesta anormal a la aplicación de calor será indicación suficiente para establecer el diente comprometido.

En los estadios avanzados, la respuesta a la percusión vertical es positiva, por la extensión de la inflamación al periapice. En esta zona no se deberían apreciar cambios radiográficos notables, pero es frecuente encontrar ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.

Las radiografías por sí solas, son únicamente una ayuda para el diagnóstico de esta patología. Pero son útiles para la detección del diente sospechoso.

La causa más frecuente es la caries dental; sin embargo, un daño pulpar severo como resultado de un procedimiento operatorio, un compromiso en el flujo sanguíneo pulpar debido a un trauma o a un movimiento ortodóntico, también pueden causar una pulpitis irreversible aguda.

El tejido pulpar está afectado a tal grado que ya no es posible su reparación. Lógicamente este tejido deberá ser eliminado, si no, experimentará una degeneración progresiva, lo que a la larga dará por resultado

una necrosis y destrucción de hueso periapical.

Un paciente consulta con dolor a los cambios térmicos, dulces, ácidos, o por succión ejercida por la mejilla o la lengua, y que aumenta al cambiar posición especialmente al reclinarsse.

El dolor es punzante, agudo, lacerante. Clínicamente se observa una cavidad profunda. Al explorar la capa de dentina del piso de la cavidad, está blanda y cariada.

También puede presentarse el paciente que describe un dolor continuo que le toma toda el área del seno maxilar. El dolor es cada vez más severo, taladrante, corrosivo, como si los dientes de ese lado estuvieran todo el tiempo bajo presión.

Se sospecha que el dolor es causado por un diente superior posterior. Al observar clínicamente al paciente, tiene amalgamas extensas en su primero y segundo molar.

Radiográficamente se aprecia una caries bastante grande en la superficie proximal mesial del segundo molar bajo una obturación, hasta el punto que compromete la integridad pulpar.

Otro caso puede ser el del paciente con un dolor palpitante intermitente que le llega hasta el oído, e interfiere con su actividad diaria, que no se alivia completamente con analgésicos. Al explorar clínicamente se encuentra que el último molar inferior está afectado por caries; según relata el paciente, la obturación se cayó seis meses antes. Al tocar la superficie con el explorador se puede ver una pequeña exposición pulpar.

Radiográficamente se alcanza a divisar la caries, se ha tomado la cámara pulpar y ya se ve ensanchamiento del ligamento periodontal (figura 2-37).

Se debe distinguir básicamente la pulpitis irreversible, de la reversible. En la pulpitis reversible, el dolor producido por

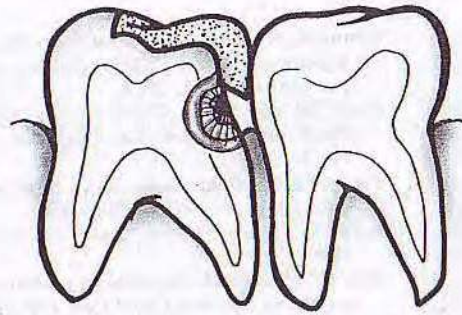


Figura 2-37. Se aprecia la profundidad de la obturación con caries abajo de la obturación por proximal. Se aprecia ensanchamiento del ligamento. La caries se ha tomado la cámara pulpar. La amalgama está desadaptada.

estímulos térmicos desaparece una vez retirado el estímulo, mientras que en la irreversible el dolor continúa o puede ser espontáneo.

Otra entidad con la cual se debe realizar el diagnóstico diferencial es con el absceso alveolar agudo en su fase inicial; en este último caso existe además inflamación, molestia a la palpación, a la percusión, movilidad del diente, y no hay respuesta a las pruebas de sensibilidad.

El tratamiento de urgencia será el retiro completo de la pulpa, o pulpectomía; en los dientes posteriores, en los cuales el tiempo puede ser un factor a considerar, la remoción de la pulpa cameral será suficiente para conseguir un alivio de la sintomatología. La exodoncia deberá ser considerada si el diente no puede ser restaurado.

PULPITIS IRREVERSIBLE AGUDA

Respuesta inflamatoria intensa, dolorosa e irreversible.

Síntomas: dolor a los cambios térmicos, a los dulces, ácidos, a la presión, masticación.

Clínicamente: cavidad profunda.

Radiográficamente: caries interproximal o compromiso pulpar

Tratamiento: Pulpectomía o pulpotomía para eliminar sintomatología.

Exodoncia si no sirve el diente para ser restaurado.

Periodontitis apical aguda supurativa

Jaime Enrique Donado Manotas

También conocida como absceso agudo, absceso dentoalveolar agudo, absceso alveolar agudo, absceso periapical agudo y absceso radicular agudo. Es la destrucción localizada de tejido y acumulación de pus en los tejidos periapicales, que con frecuencia se extiende a la mucosa bucal y al tejido subcutáneo facial, como respuesta a los irritantes microbianos, provenientes de restos necróticos pulpaes (figura 2-38).

Clínicamente, tenemos dos estadios en esta patología claramente discernibles, un primer estadio en el cual no se observa una inflamación en el paciente, el dolor es espontáneo, continuo, intenso, pulsátil, y localizado. Y un segundo estadio en el cual ya se observa una inflamación intra o extraoral.

Primer estadio o intraóseo El diente comprometido no responde a las pruebas de sensibilidad, térmicas o eléctricas, se presenta muy sensible a la percusión, extruido y con marcada movilidad, esto como consecuencia de la presión ejercida por la inflamación en el estrecho espacio del periodonto apical. Radiográficamente, si la patología deriva de una necrosis pulpar, no se encontrará ningún hallazgo importante, y en algunos casos se puede observar un ligero engrosamiento del espacio del ligamento periodontal y la pérdida de la lámina

dura. Pero si la patología deriva de la agudización de una lesión periapical (Periodontitis Apical Crónica no Supurativa) se observará la presencia de esta en la radiografía. La intensidad de las manifestaciones clínicas en este caso pueden ser variables de acuerdo al tamaño de la lesión, y al grado de respuesta inflamatoria de la agudización.

Segundo estadio o de difusión a los tejidos blandos Una vez se perfora por la presión la tabla cortical, la mucosa periapical aumenta de volumen, se torna dura, roja y muy sensible al tacto. En el primer estadio esta mucosa presenta un aspecto normal. Posteriormente, esta zona se vuelve fluctuante a la palpación, extendiéndose más allá del diente causante del problema, y puede llegar a alcanzar grandes proporciones. Se presenta además un infarto gangliónar regional.

Diagnóstico diferencial La periodontitis Apical Aguda Supurativa debe ser diferenciada de la pulpitis irreversible, del absceso periodontal, y de la periodontitis apical

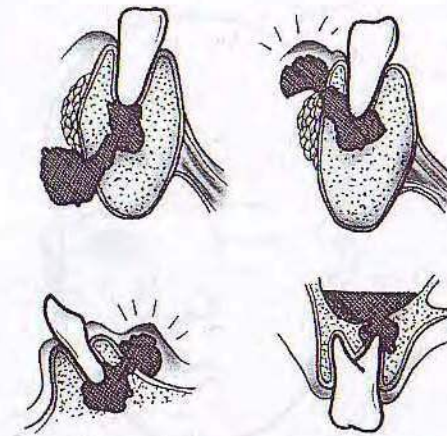


Figura 2-38. Posibles vías de extensión de infección de un absceso periapical agudo.

aguda no supurativa. El diagnóstico diferencial con la pulpitis irreversible ya fue explicado.

En el absceso periodontal por lo general el compromiso de la mucosa se presenta entre la región apical y el margen gingival, el diente puede presentar una vitalidad positiva y se pueden observar alteraciones periodontales generalizadas.

En el caso de la Periodontitis Apical Aguda no Supurativa, a pesar de que el aumento en la movilidad, su extrusión y extrema sensibilidad a la percusión nos pueden llevar a confusión, no se presenta dolor espontáneo, y la mucosa periapical tiene un aspecto normal.

Tratamiento

El tratamiento dependerá inicialmente de la posibilidad de tener acceso al sistema de conductos radiculares. Si el acceso al conducto radicular es inviable o desaconsejable, como en el caso de dientes soportes de prótesis fijas con retenedores intrarradiculares, dientes con tratamientos endodónticos, o dientes con conductos radiculares ocluidos, las características de esta patología nos inclinarían a sugerir que el intento de retirar la obstrucción puede no ser una solución sino por el contrario agravarían la sintomatología. Por esta razón, se sugiere en estos casos la utilización de una terapia sistémica, con la prescripción de un analgésico no narcótico, preferiblemente una dosis de 600 a 800 mg de ibuprofeno; y un antibiótico, siendo la amoxicilina la primera elección, y la clindamicina la segunda. Es importante un seguimiento al paciente para constatar la eficacia de la terapia instaurada. Si pasadas 48 horas, con el uso exacto de los fármacos indicados, la sintomatología permanece intensa, es recomendable como tratamiento *extremo*, realizar un drenaje a través del hueso periapical o trepanación apical.

Si tenemos acceso al sistema de conductos radiculares y estamos ante un primer estadio o intraóseo, intentaremos establecer un drenaje por esta vía inicialmente, colocaremos una anestesia por bloqueo troncular, y realizaremos con una fresa nueva a la máxima velocidad y sujetando con los dedos la corona, la apertura cameral. En algunos casos el drenaje se presenta inmediatamente, apareciendo un exudado sanguinolento, purulento o mixto. Si no se consigue el drenaje inmediato, se procederá a irrigar y aspirar el conducto para que con la acción de flujo-reflujo, se bombee literalmente el pus coleccionado en la zona periapical. Si durante la siguiente media hora después del inicio del drenaje, este se detiene, se procede a preparar el(los) conducto(s), con abundante irrigación con hipoclorito de sodio, y siempre manteniendo la cámara pulpar inundada con el líquido irrigador, y a obturarlos temporalmente (8 días) con hidróxido de calcio. Al mantenerse el diente cerrado, se impide la entrada de nuevos microorganismos, de alimentos y detritos. La única desventaja de este método es la necesidad de una cita inicial prolongada y frecuentemente molesta.

Si el drenaje persiste por más de media hora, se utilizará de manera continua la aspiración para posibilitar la salida del exudado. En casos reacios, y a pesar de que los dientes no deben quedar abiertos al medio oral, dependiendo del juicio del profesional, se podría dejar el diente abierto al medio por máximo 24 horas y siempre con la cavidad sellada con una mota de algodón. Cumplido este período, se realizaría el tratamiento de igual manera que en el caso anterior.

Para el tratamiento del segundo estadio o de difusión en los tejidos blandos, deberemos tener en cuenta si tenemos una inflamación difusa en los tejidos blandos

(celulitis) (figura 2-39), o si por el contrario se observa fluctuante (sensación de movimiento de fluido bajo el tejido). Si tenemos una celulitis, tendremos como característica la ausencia de drenaje, por lo tanto se sugiere utilizar el protocolo ya descrito para los casos en los que no tenemos acceso al conducto radicular, una inflamación difusa indica una infección avanzada y potencialmente peligrosa para el paciente, por lo tanto requiere un exhaustivo seguimiento, y una pronta remisión a un cirujano maxilofacial ante cualquier deterioro sistémico en la salud del paciente.

Si por el contrario tenemos una inflamación fluctuante, intentaremos el drenaje inicial a través del conducto radicular, y solo si no lo alcanzamos fácilmente, o en los casos de no acceso al conducto radicular realizaremos una incisión de drenaje a través del tejido blando. Se recomienda la utilización de antibióticos y una buena higiene oral mediante enjuagues con soluciones antisépticas.

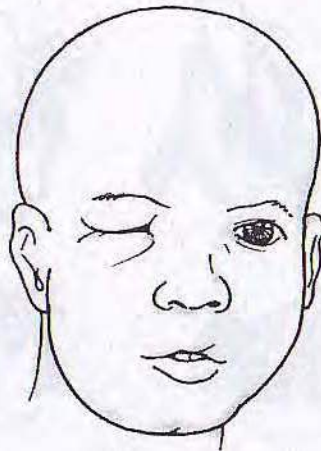


Figura 2-39. Celulitis de la cara.

PERIODONTITIS APICAL AGUDA SUPURATIVA

Estadio 1

Sintomatología: dolor espontáneo, continuo, intenso, pulsátil, localizado.

Clinicamente: No responde a pruebas de sensibilidad, más sensible a la percusión, movilidad.

Radiográficamente: No hallazgos importantes o ligeramente ensanchado el ligamento periodontal.

Tratamiento: Drenaje por cámara pulpar. Prescripción antibiótica > analgésica.

Estadio 2

Sintomatología: Inflamación intraoral y extraoral, dolor espontáneo, continuo, intenso, pulsátil, localizado.

Clinicamente: Inflamación extraoral e intraoral.

Tratamiento:

a) Difuso (celulitis).

Continuar el protocolo ya descrito, analgésico, antibiótico.

Remisión maxilofacial en deterioro de la salud del paciente.

b) Fluctuante: El drenaje por medio de incisión a través del tejido.

Antibióticos.

Buena higiene oral con soluciones antisépticas.

Bibliografía

- Accardo S, Serilo B, Tirri G, et al. Long term safety profile of aceclofenac in the treatment of articular pain. *Eur J Rheumatol Inflamm* 1996; 16:29-35.
- Adams RD, Victor. *Principios de Neurología*. McGraw Hill 3rd ed. 1985.
- Agar JR y Weller N. Occlusal adjustment for the initial treatment and prevention of the cracked tooth syndrome. *J Prost Dent* 1988; 60:145.
- Altemeier WA, Fullen WD. Prevention and treatment of gasgangrene. *JAMA* 1971; 217:806.
- Anderson LD. Infections. En: Edmonson Crenshaw eds. *Campbell's Operative Orthopedics*. 6th ed. St. Louis, Mosby, 1980. p. 1031.
- Barrancos JM. *Operatoria Dental*. Editorial Médica Panamericana. Tercera Edición, Bogotá, 2000.
- Barrios G. *Periodoncia*. Su Fundamento Biológico. Bogotá, G. Barrios ed. 1989.
- Bell ME. *Temporomandibular Disorders*. 2nd. ed. Chicago, Year Book Medical Publishers Inc. 1986.

- Bilbeny N. Medición del dolor en clínica. En: *El dolor, aspectos básicos y clínicos*. Paelle C., Bilbeny No. 144-161, 2^a ed., 1997.
- Blank LW, Charbeneau GT. *The Dental Clinics of North America Urgent Care*. Julio 1986, Vol. 30, No. 3.
- Blockey NJ, McAllister TA. Acute osteomyelitis in children. *J Bone Joint Surg* 1970; 52B:77.
- Bonica JJ. *The management of pain*. Lea & Febiger, 1990.
- Braly BV, Maxwell EH. Potential for tooth fracture in restorative dentistry. *J Prost Dent* 1981; 45:411.
- Bustamante E, Recagno JP, Velasco M. *Neurología*. El Ateneo. Buenos Aires, 1983.
- Cameron CE. Cracked tooth syndrome. *JADA* 1964; 68:405.
- Cameron CE. The cracked tooth syndrome additional findings. *JADA* 1976; 93:971.
- Carranza FA, Carraro JA. *Periodoncia*. 1a. ed., Buenos Aires, Editorial Mundi, 1978.
- Carraro J, Caffese RG. Effect of Occlusal Splints on TMJ Symptomatology. *J of Prost Dent* 1978; 40.
- Chasens A. *Controversies in Occlusion*. Dent Clin of NA, Vol. 34, 1990.
- Chow AW. *Odontogenic infections. Infections of the head and neck*. New York, Springer Publishing, 1987.
- Clark GT. The TMJ Repositioning Appliance. *J Cranioman Prac*, Vol. 4, 1986.
- Clinicas Odontológicas de Norteamérica. *Tratamiento de Urgencias*. Editorial Interamericana. Vol. III, 1986.
- Cooper B, Rabuzzi D. Myofacial pain. *Dysfunction Syndrome: A Clinical study of Asymptomatic subjects*. Laryngoscope 1984; 94.
- Costich White. *Cirugía Bucal*, 1974. Interamericana.
- Curtiss PH. The pathophysiology of joint infections. *Clin orthop* 1973; 96:129.
- Dawson P. *The evaluation, diagnosis and treatment of occlusal problems*, 2nd ed., St. Louis 1989, The CV Mosby Co.
- Denbo J. *Malocclusion*. Dent Clin of NA, Vol. 34, 1990.
- Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas*, 11 ed., México, Salvat Mexicana de Ediciones S.A., 1980.
- Dolwick MF y col. Diagnosis and treatment of internal derangement of the TMJ. *Dent Clin of NA* 1983; 27.
- Droukas B y col. Relationship between occlusal factors and signs and symptoms of mandibular dysfunction. *J Prost Dent* 1985; 5:402.
- Eake WS, Maxwell EH, Braly BV. Fractures of posterior teeth in adults. *JADA* 1986; 112:215.
- Estefan A. *Revisión Bibliográfica ATM*. Sin publicar. 1987.
- Eversole LR, Machado L. *Temporomandibular joint*

- interna derangements and associated neuromuscular disorders, JADA Vol. 110, 1985.
- Fields HL. Pain. New York, McGraw Hill, 1987.
- Fields HL. Pain Syndromes in Neurology. London, Butterworth, 1990.
- Finegold SM. Anaerobic bacteria in human disease. New York, Academic Press, 1977; 433-54.
- Finn SB. Odontología Pediátrica, 1ª ed., México: Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V. 1976.
- Finn SB. Odontología Pediátrica, 1ª ed., México: Nueva Editorial Interamericana S.A., 1979.
- Fitzgerald RH, Kelly PJ. Infecciones del sistema esquelético. En Simmons RL, Howard RJ eds. Infecciones quirúrgicas. Barcelona, Salvat Editores, 1984. p. 1025.
- Franklin S, Weine BS. Terapéutica en endodoncia, 1991, Salvat Editores, 2ª ed.
- Furst DE. Are there differences among nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Arthritis Rheum. 1994; 37:1-9.
- Genco RJ, Golman HM, Cohen DW. Contemporary Periodontics, St Louis, The C.V. Mosby Company, 1990.
- Glickman I. Periodontología Clínica, 4ª ed., México: Nueva Editorial Interamericana S.A., 1979.
- Glickman I. Periodontología Clínica, 4ª ed., México: Editorial Interamericana, S. A. de C.V., 1980.
- Goodman Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 8ª ed., Buenos Aires, 1991.
- Gómez MR. Síndrome de dientes agrietados. Univ. Odontol. No. 10, 1986.
- Grand DA, Stem IB, Listgarten MA. Periodontics. St. Louis, The C.V. Mosby Company, 1988.
- Grant DA, Stem IB, Listgarten MA. Periodontic, 6ª ed., St. Louis, The C.V. Mosby Company, 1990.
- Greene C, Laskin D. Splint therapy for the miofascial pain dysfunction syndrome: A comparative study. JADA 1972; 84.
- Heling Ilana y col. Endodontic failure caused by inadequate restorative procedures: Review and treatment recommendations. J Prosthe Dent 2002; 87:674-678.
- Holgreem K, Riise C. Effect of full-arch maxillary occlusal splint on parafunctional activity during sleep in patients with nocturnal bruxism and signs and symptoms of craniomandibular disorders. J Prost Dent 1993; 69.
- Katon TG. Ibuprofen. Am Intern Med 1979; 91.
- Keiser H y col. Clinical forms of gonococcal arthritis. N Eng J Med 1968; 279:234.
- Kissane JM. Andersons Pathology. C.V. Mosby, 1985.
- Kraus S. TMJ disorders. Churchill Livingstone, 1988.
- Kruger BM y col. Analysis and corrections of condylar displacement of the TMJ. J Prosth Dent 1982; 47.
- Kruger. Cirugía Bucal-Maxilofacial. Editorial Médica Panamericana S.A., 1982.
- Testut L, Latarget A. Anatomía Humana, Salvat (ed.) 1979, Livingstone, N.Y. 1986.
- Langmann MJS, Weil J, Wainwright P, et al. Risk of bleeding peptic ulcer associated with individual nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Lancet 1994; 343:1075-1978.
- Laskin D y col. The President's conference on the examination diagnosis and management of temporomandibular disorders JADA 1983; 106:75.
- Leonards JR, Levy G. Gastrointestinal blood loss, during prolonged aspirin administration. N Engl J Med 1973; 189-1.
- Lindhe J. Periodontología Clínica. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana, 1986.
- Mahan PE y col. Superior and inferior bellies of the pterygoid muscle EMG activity and basic jaw positions. J Prost Dent 1983; 50:718.
- Mandell Douglas, Bennett. Enfermedades infecciosas. Principios y práctica. Ed Med Panamericana. 3ª edic, 1991.
- Marshall PJ, Kulmacz, RJ. Constraints on prostaglandin biosynthesis in tissues. J Biol Chem 1987; 267.
- Mc. Morris W. The importance of anterior teeth. J Inter Adad of Gnatol 1982; Vol. 1.
- Mc. Morris W. The condyle disc dilemma. J Gnatol, Vol. 3, 1984.
- Mc. Morris W. Occlusal adjustment via selective cutting of natural teeth. The International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 5, 1985.
- Mc. Morris W. Non surgical management of noisy joints. J Tenes Dent As 1986; 66.
- Mc. Neil C y col. Craniomandibular (TMJ) disorders, the state of the art. J Prost Dent 1989; 44:434.
- Newman MG. Anaerobic and dental infections. Rev Infect Dis 1984.
- Nicolakis P, et al. Relationship between craniomandibular disorders and poor posture. The Journal of craniomandibular practice. 2000; 18:106-112.
- Okeson JP. A study of the use of occlusal splints in the treatment of acute and chronic patients with craniomandibular disorders. J Prost Dent 1982; 48:708.
- Okeson JP. The long term treatment of disc interference disorder. J Prost Dent 1988; 60:611.
- Okeson JP. Management of temporomandibular disorders and occlusion. 2nd. ed., C.V. Mosby Co. 1989.
- Pattison GL, Pattison AM. Instrumentación en Endodoncia. Orientación Clínica. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana, S.A., 1985.
- Perez-Ruiz F, Alonso-Ruiz A, Ansoleaga JJ. Comparative study of the efficacy and safety of aceclofenac and tenoxicam in pain. Clin Rheumatol. 1996; 15:473-477.
- Perkins M, Dray A. Novel pharmacological strategies for analgesia. Ann Reum Dis. 1996; 55:715-722.

- Peterson PK, Verhoef J. The Antimicrobial Agents Annual. Amsterdam. Elsevier, 1986.
- Phillips GD. Cousins. Acute pain management. Churchill 1990.
- Rainsford KO. Inflammation mechanisms and actions of traditional drugs. CRC Press, Boca Raton, 1985.
- Ramer E. Controversies in temporomandibular joint disorder. Dent Clin NA Vol. 34, 1990.
- Riethe Peter. Profilaxis de la caries y tratamiento conservador, 1990, Salvat Editores, S.A.
- Roberts NJ (H). Joint Infections. En Reese RE, Douglas RG eds. A practical Approach to Infectious Diseases. 1st. ed Boston. Little Brown 1983. p. 595.
- Rocabado M. Joint distraction with a functional maxillomandibular orthopedic appliance. J Craniom Pract. Vol. 2, 1984.
- Ruben MP. Nature of Periodontal Disease in Children and Adolescents. Periodontal disease in Children and adolescents state of the art. Nashville 1979.
- Rubin R, Salvate E. Infected total hip replacement after dental procedures. Oral Surg 1976.
- Salomon S, Lipton R. Facial Pain, Neuron Clin 8, 1992.
- Sanders B. Current concepts in the management in the osteomyelitis of the mandible. J Oral Med, 1978.
- Sapico FL, Witte JL. The infected foot of the diabetic patient: Quantitative microbiology and analysis of clinical features. Rev Infect Dis 1984; 6 Sup. 1.
- Scapino RP. Histopathology associated with malposition of the human TMJ disc. Oral Surg, Vol. 55, 1983.
- Schechter W, Meyer A y col. Necrotizing fasciitis of the upper extremity. J Hand Surg 1982; 7:15.
- Shafer WG. Profesor y Jefe, Departamento de Patología Bucal. Tratado de Patología Bucal, Nueva Editorial Interamericana, 1985, 3ª ed.
- Shafer WG, Hine MK, Levy BM. Tratado de Patología Bucal. 3a. ed. Nueva Editorial Interamericana. SA de CV, 1961.
- Shafer WG, Hine MK, Levy BM. Tratado de Patología Bucal, 3a. ed. México. Nueva Editorial Interamericana. SA de CV, 1981.
- Shawky EM. Reading in TMJ. LSU School of Dent. New Orleans, 1986.
- Speck JE, Zarb G. Temporomandibular pain dysfunction: A suggested classification and treatment. J Can Dent Assoc 1976; 42.
- Simmons R, Ahrenholz D. Infecciones de la piel y de los tejidos blandos. En Simmons R Howard R (eds): Infecciones Quirúrgicas, Barcelona, Salvat Editores, 1984. pp. 523-604.
- Smith JW, Norder CW. Bone and joint infections. En Mandell GL, Douglas RG, Bennet JE eds. Principles and Practice of Infectious Diseases. end ed. New York, Wiley & Sons, 1985; 0.697.
- Soares I, Goldberg F. Endodoncia: Técnica y fundamentos. Editorial Médica Panamericana Primera Edición 2002.
- Sommers HM. Diseases due to anaerobic bacteria. En: Youmans GP, Paterson PY, Sommers HM eds. The biologic and clinical basis of Infectious Diseases. 3rd. ed. Philadelphia, WB Saunders, 1985, p. 660.
- Swartz M. Skin and soft tissue infections. En: Mandell GL, Douglas RG (h), Bennett JE eds. Principles and Practice of Infectious Diseases, 2nd. ed., New York, Wiley & Sons, 1985, p. 598.
- Sweptson HJ y Miller AM. The incompletely fractured tooth. J Prost Dent 1986; 55:413.
- Symposium (varios autores). Antipyretic analgesic therapy. Current world wide status. AJ Med 75, No. 5.A, 1983-b.
- Tallents RH y col. Temporomandibular joint sounds in asymptomatic volunteers. J Prost Dent, Vol. 69, 1993.
- Tarkany R, Campos M. Occlusal caries: Diagnosis and noninvasive treatments. Quintessence Int 1999.
- Topazian RG. Uncommon infections of the oral and maxillofacial regions Philadelphia; WB Saunders, 1981.
- Tsikasa I y col. Loading on TMJ with five occlusal conditions. J Prost Dent 1986; 56:478.
- Turssi C, Silami C, Campos M. Effect of fluoride gels on micromorphology of resin-modified glass-ionomer cements and polyacid-modified resin composites. Quintessence Int 2001; 32:571-577.
- Van Gijn J. Aspirin Dose and indications in modern stroke prevention. Neurol Clin 1992; 10.
- Wabeke KB, Spruit RJ. Evaluation of a technique for recording TMJ sounds. J Prost Dent 1992; 68.
- Wabeke KB, Spmit RJ. Dental factors associated with TMJ sound. J Prost Dent. Vol. 69, 1993.
- Wald ER. Risk factors for osteomyelitis. Am J Med 1985; 78(Suppl):206-212.
- Waldvogel FA, Medoff G, Swartz MN. Osteomyelitis: A review of clinical features, therapeutic considerations and unusual aspects. N Eng J Med 1970; 282:198-205, 260-266, 316-322.
- Waldvogel F, Vasey H. Osteomyelitis. Am J Med 1985; 78(Suppl):218-224.
- Wall PD, Melzack R: Textbook of pain. New York, Churchill Livingstone, 1989.
- Walshe TM, III. Diseases of nerve and muscle. Manual of Neurologic therapeutics with essentials of diagnosis, MA Saamuels, (2ª ed.), Boston, 1982.
- Ward DE, Veys EM, Browdler JM, Roma J. Comparison of aceclofenac with diclofenac in the treat-

- ment of osteoarthritis. *Clinic Rheumatol* 1995; 14:656-662.
- William G Shafer, Mcynard K, Hine, Bamet M, Leuy. *Tratado de patología oral*. 3ª ed. Editorial Interamericana, México, 1985.
- Williamson E, Lundquist D. Anterior guidance: Its effect on electromiographic activity of the temporal and masseter muscles.
- World Health Organization (WHO) Cancer pain relief. Geneva, 1986.
- Yates JW y col. Effects on mandibular orthopedic re-positioning appliance on muscular strength. *JADA* 1984; 108:331.
- Yurt RW, Shires GT. Infections related to trauma. En Mandell GL, Douglas RG, Bennet JE eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 2nd. ed. New York, Wiley & sons, 1985. p. 624.
- Zegarelli Edward V, Austin H, Kutshcer DDS, George A, Hyman MD. *Diagnóstico en Patología Oral*. 1974, Salvat Editores.
- Zegarelli EV, Kuster AH, Hyman GA. *Diagnóstico en patología Oral*. 1a. ed., Salvat, Barcelona, 1978.

Fisiopatología de la hemorragia

GUSTAVO MALAGÓN-LONDOÑO, GONZALO DAVID PRADA MARTÍNEZ

Desde tiempo inmemorial se han con-signado los más diversos conceptos sobre la sangre, alrededor de la cual Hipócrates relacionaba el papel en la enfermedad, Eris-trato recomendaba las sangrías como base de las terapéuticas. Galeno fijaba indicacio-nes para sangrar; años después, Vesalius describe la circulación pulmonar; luego Harvey da la más acertada reseña sobre la circulación de la sangre. Más tarde, Leu-wenhoek refirió importantes características de los glóbulos rojos; en el siglo XVIII fue-ron vistos los glóbulos blancos al micros-copio. En el siglo XIX Addison descubrió y describió los granulocitos y quizás fue él y Hewson quienes adelantaron importante estudio sobre las características de las pla-quetas y señalaron su papel en la coagula-ción.

Ehrlich diferenció las células de la san-gre mediante técnicas de tinción. Sydenham, a mediados del siglo XVIII, utilizaba lima-duras de hierro para el tratamiento de la anemia. Minot y Murphy descubrieron el efecto terapéutico de las raciones de hígado durante las comidas para curar la anemia. Castle, a principios del siglo XX, asocia tras-

tornos digestivos con la producción de ane-mia y es él quien promueve el descubrimien-to de la vitamina B12 como factor extrínse-co y fomenta el descubrimiento del ácido fólico como elemento esencial. Landsteiner, en los mismos inicios de este siglo, dio im-pulso a los grandes estudios, que en la ac-tualidad han llegado a los mayores avances y ofrecen aun mejores perspectivas. La es-pecialidad de hematología abre paso a las más profundas investigaciones que antes de terminar el siglo, llevarán muy seguramen-te, a la solución de los más complejos pro-blemas de salud.

La sangre considerada como un tejido, consta de varios tipos de elementos celu-lares sumergidos en una matriz acuosa, de-nominada el plasma, en el cual flotan tam-bién numerosas moléculas y gran cantidad de iones orgánicos; en su conjunto, la san-gre representa aproximadamente el diez por ciento del peso corporal. Los elementos ce-lulares representan el 44% del contenido total y el componente acuoso el 56%. Los elementos celulares están constituidos por las plaquetas, los glóbulos rojos (eritrocitos) y los glóbulos blancos (leucocitos). El

plasma, compuesto por agua en un 90%, proteínas en un 7%, sales, aminoácidos, úrea, glucosa, etc.

Las funciones de la sangre se pueden sintetizar así:

- Moviliza los gases respiratorios hacia los tejidos y desde ellos.
- Transporta los nutrientes, electrolitos y productos de desecho.
- Interviene en la regulación del pH sanguíneo.
- Interviene en la termorregulación.
- Interviene en la regulación del contenido hídrico de los tejidos.
- Moviliza las sustancias endocrinas desde el lugar de origen a los diferentes órganos.
- Defiende el organismo contra la invasión de cuerpos extraños y microorganismos.
- Interviene en la regulación de su propio contenido.
- Autocontrola los fenómenos de coagulación y sangría.

Características de los elementos celulares

Glóbulos rojos

Son las células más numerosas de la sangre. Los maduros no tienen núcleo, son bicóncavos, miden 7 μ m de diámetro. El recuento oscila entre 4,5 y 6,5 millones en el hombre por milímetro cúbico y 3,9 a 5,6 millones en las mujeres. En algunos trastornos de la sangre puede variar el tamaño de los glóbulos rojos o la forma. Cuando ocurre lo primero se habla de anisocitosis; cuando ocurre lo segundo, de poikilocitosis. Los glóbulos rojos pequeños se llaman microcitos y los grandes, macrocitos. Cuando el glóbulo rojo tiene un contenido de hemoglobina inferior a lo normal, se llama hipocrómico. El contenido normal de hemoglo-

bina en la sangre es de 12 a 16 gramos por 100 centímetros en el hombre y de 11 a 15 en la mujer. Cuando el contenido de hemoglobina está por debajo de las cifras expuestas, se habla de que el individuo tiene anemia. Cuando se centrifuga la sangre en un tubo, en condiciones normales, la altura de la columna de glóbulos rojos es el hematócrito, o sea el volumen de células que se han aglomerado. Normalmente, el hematócrito es de 40 a 55 por ciento en el hombre y de 36 a 46 en la mujer.

Los glóbulos rojos llevan a cabo importantes funciones respiratorias y metabólicas: el transporte de oxígeno y el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono en los pulmones y los tejidos. Las enzimas del sistema glucolítico, igual que el glutatión sanguíneo, se encuentran dentro de los eritrocitos. El potasio y la anhidrasa carbónica se encuentran en altas concentraciones en los eritrocitos, además de numerosas sales orgánicas e inorgánicas fundamentales.

Glóbulos blancos

Los glóbulos blancos o leucocitos son más grandes que los eritrocitos. A diferencia de éstos, son nucleados y contienen lípidos, proteínas y otras características generales de las demás células del organismo. El ser humano tiene de 4.000 a 10.000 por milímetro cúbico de sangre. Los leucocitos se diferencian en varios tipos: los neutrófilos, polimorfonucleares, representan del 54 al 62%. Los eosinófilos polimorfo nucleares, del 1 al 62%. Basófilos, polimorfonucleares, del 0 al 0,75%. Monocitos, de masa nuclear única grande, del 3 al 7%. Linfocitos, de un solo núcleo grande, del 3 al 7%. Todos los leucocitos, a excepción de los linfocitos, contienen gránulos citoplasmáticos, por lo cual se denominan granulocitos. En estados patológicos pueden estar aumentados o disminuidos los leucocitos; en el primer caso se habla de leucocitosis, en el se-

gundo de leucopenia. En caso de infecciones, generalmente se presenta leucocitosis, lo cual configura la función más importante de los glóbulos blancos, que es la defensa de organismo. Esta se hace por fagocitosis de bacterias invasoras y restos celulares. Los fagocitos migran al tejido dañado por diapedesis, por la tendencia que tienen de pasar a regiones más ácidas. La capacidad fagocitaria de los leucocitos es favorecida por la presencia de enzimas proteolíticas.

Plaquetas

Las plaquetas, también denominadas trombocitos, tienen forma oval y están en el organismo en número de 200.000 a 400.000 por milímetro cúbico de sangre venosa; el número es un 12% más alto en la sangre arterial y un 15% más bajo en la sangre cutánea. El número aumenta con las hemorragias. Su diámetro mayor está entre 1,8 y 3,6 micras. Contienen proteínas y gran cantidad de fosfolípidos. Como se verá más adelante, las plaquetas se desintegran cuando se presenta una hemorragia e intervienen con las sustancias tromboplásticas en el proceso de la coagulación.

Proteínas de la sangre

El contenido de las proteínas sanguíneas asciende a un 22% del total. La hemoglobina de los eritrocitos contiene los dos tercios de las proteínas de la sangre; el otro tercio está en el plasma. Las proteínas del plasma están constituidas por las albúminas, globulinas y fibrinógeno y por el grupo de las denominadas glucoproteínas. Las variaciones de las proteínas del plasma tienen numerosas interpretaciones patológicas y sus cifras en la actualidad definen determinados diagnósticos. La sangre contiene igualmente una cantidad considerable de enzimas como aldolasa, amilasa, anginasa, catalasa, lipasa, fosfatasa ácida y alcalina, histaminasa, transaminasas, peptidasas,

etc., cuyos niveles en la sangre procuran importante información clínica.

Principales funciones de las proteínas del plasma

- Son fuente de nutrición para los tejidos.
- Regulan la distribución de líquidos entre la sangre y los tejidos.
- Intervienen para controlar las hemorragias.
- Procuran resistencia al flujo vascular.
- Contribuyen al transporte y disolución de lípidos, vitaminas liposolubles, sales biliares, hormonas, drogas.
- Procuran anticuerpos para la defensa contra infecciones.
- Son importantes en la regulación del equilibrio ácido-base.

Otros compuestos presentes en la sangre

La sangre contiene también electrolitos, vitaminas, hormonas, compuestos varios, que generalmente son transportados por las proteínas y cuyos valores son así mismo significativos en la clínica.

Fisiología de la coagulación

La hemorragia es sin duda uno de los grandes problemas que debe afrontar cualquier profesional de la salud y para el cual debe estar convenientemente preparado. Dado que hay un gran número de factores que pueden producirla, es importante tomarlos en consideración cada vez que se deba manejar un paciente a quien se le va a

realizar un procedimiento o en casos de politraumatismo. La lesión de un vaso sanguíneo puede producir pérdida de sangre pero esto es controlable con los medios usuales. El problema ocurre cuando a pesar de lo anterior, la hemorragia persiste y no es posible controlarla. Para que no ocurra, es necesario conocer la fisiología normal de la coagulación. Aprender a reconocer *a priori* los pacientes que pueden tener alteraciones de la coagulación y enfocar los casos de manera adecuada.

Una vez ocurre una lesión sobre un vaso sanguíneo se desencadenan una serie de eventos tendientes a evitar la hemorragia:

- Espasmo vascular.
- Formación de un tapón de plaquetas.
- Activación de los factores de coagulación y formación de un coágulo.
- Crecimiento y formación de una red de tejido fibroso dentro del coágulo para crear una malla que selle la apertura del vaso.
- Cicatrización y remodelación.

El efecto del espasmo vascular es inmediato, activado por vía refleja neurógena y miógena, es muy efectivo pero de corto plazo. El tapón plaquetario es adecuado en microvasos y capilares, pero inefectivo en vasos de grande y mediano calibre, principalmente arteriales. De cualquier manera, las alteraciones en cualquiera de las etapas del proceso pueden aumentar la intensidad o tiempo del sangrado cuyas consecuencias son evidentes.

El diagnóstico y tratamiento de los trastornos de sangrado o trombosis requieren conocimiento de la fisiología normal de la hemostasia, el proceso se clasifica como hemostasia primaria y secundaria. La activación del sistema ocurre después de algún tipo de lesión vascular ya sea causada por trauma, cirugía o cualquier otro evento. La hemostasia primaria es el proceso que ocu-

rra de manera inmediata como resultado de la lesión vascular y consiste en las reacciones de vasoespasmo y la activación y agrupación de plaquetas en el lugar donde ha ocurrido la lesión y la hemostasia secundaria es todo el proceso que sigue en el cual participan los factores de coagulación y de cuya activación el resultado es la formación de fibrina. La clasificación es conceptual, en la realidad estos dos procesos se activan de manera inmediata pero lo que los diferencia es que los mecanismos de hemostasia primaria detienen el sangrado tan pronto como ocurre la lesión y los de hemostasia secundaria son más lentos en actuar y más duraderos.

La hemostasia primaria involucra las plaquetas y para que estas puedan ejercer su acción debe haber una serie de eventos que consisten en la adhesión inicial, liberación de gránulos y agregación plaquetaria; de otra forma, las plaquetas llegan al lugar donde se ha producido la lesión y se pegan allí, posteriormente liberan las sustancias que albergan en sus gránulos y posteriormente se agregan para formar el tapón. Las plaquetas interactúan con las fibras de colágeno mediante un receptor específico que poseen en su membrana que es la glicoproteína Ia/IIa que pertenece a la familia de las integrinas. El factor de Von Willebrand estabiliza esta unión impidiendo que las plaquetas se desprendan como consecuencia de las fuerzas de tracción que ocurren por la presión dentro de los vasos sanguíneos. Por otra parte hay activación de las plaquetas y liberación de las sustancias contenidas en los gránulos, estos cambios, de la misma forma como ocurren en otras células, están influidos por cambios de los niveles de nucleótidos intracelulares, fosforilación de proteínas, entrada de calcio e hidrólisis de fosfolípidos de membrana. De hecho, los cambios de mayor relevancia son aquellos derivados de la activación de la fosfolipasa

A2 y de la fosfolipasa C que son activadas por la trombina, colágeno y epinefrina. Se activa la formación de prostaciclina y tromboxano A2 que a su vez activa más la fosfolipasa C. El primer compuesto, la prostaciclina, se forma en el endotelio y su función es inhibir la activación plaquetaria y el segundo compuesto, tromboxano A2 tiene como función activar la agregación plaquetaria. Algunas drogas como el ácido acetilsalicílico en dosis bajas actúa como antiagregante plaquetario al bloquear la formación de tromboxano A2 de manera que prevalece el efecto de la prostaciclina; a dosis más altas se pierde el efecto antiagregante por el bloqueo de la formación de ambos compuestos.

Una vez se activan las plaquetas se liberan los contenidos de los gránulos al plasma. Hay liberación de enzimas que bloquean la acción de la heparina (anticoagulante natural), serotonina, calcio, factor de von Willebrand, fibronectina, adenosin difosfato y otros, como el factor de crecimiento derivado de las plaquetas cuya función en el proceso de hemostasia es clave puesto que tiene como función atraer fibroblastos y estimular las células del músculo liso vascular que forman parte importante del proceso de reparación vascular.

Por otra parte, se inicia la hemostasia secundaria como resultado de la activación de los factores de coagulación. El objetivo final es la formación de fibrina a partir del fibrinógeno. A este fenómeno se le conoce como cascada de la coagulación y requiere de la activación sucesiva de factores que en la medida en que se activan van activando otros. Es una secuencia de activación de zimógenos que en la medida en que se activan se convierten en enzimas, cada zimógeno es sustrato y a la vez enzima, son bifuncionales. De otra manera, los factores de la coagulación están presentes en la sangre de forma inactiva, ya que de lo contrario habría

formación de trombos dentro de los vasos sanguíneos, pero cuando se produce una lesión vascular se inicia todo el fenómeno de activación que termina en la formación de fibrina y a la vez de fibrinólisis. Hay además una serie de factores anticoagulantes y otros procoagulantes, el adecuado equilibrio entre unos y otros es lo que explica porque la sangre no se coagula espontáneamente dentro de la circulación. Las vías de activación se conocen como intrínseca y extrínseca, no obstante, esta clasificación también es conceptual, puesto que dentro del organismo no ocurre de forma separada. El primer fenómeno es la activación del factor XII o factor de Hageman, el cual se convierte a su forma activa después del fenómeno de lesión vascular, este factor activado actúa como enzima que activa el factor XI y lo vuelve enzima; para estos efectos se requiere precalicreína y quinínógeno de alto peso molecular. La precalicreína se convierte en calicreína por el factor XII activado, el quinínógeno de alto peso molecular se une a la calicreína y el factor XI para optimizar la activación de este último. La generación de factor X activado requiere de factor IX activado, el cual se activa por factor XI activado y calcio. El factor IX activado forma un complejo catalítico en conjunto con el factor VIII en una superficie de membrana que convierten el factor X en X activado (vía intrínseca). El factor X activado también puede ser producido a través de la actividad del complejo factor VII con factor tisular y calcio (vía extrínseca). El factor VII, factor tisular y calcio pueden activar el factor IX e indirectamente activar el factor X. Estos últimos datos son los que explican la diferencia artificial en vía intrínseca y extrínseca a la cascada de coagulación, puesto que la activación del factor IX puede lograrse de dos maneras, o bien mediante el factor VII, factor tisular y calcio o a través de la vía del factor XI activado.

El factor X activado hace la conversión de protrombina en trombina, con la presencia de calcio y sobre una membrana plaquetaria, que tiene receptores para factor X activado y la presencia de factor V activado, cuya función es orientar las dos proteínas (protrombina y factor X activado) de forma que se facilite la acción de clivaje. Todo este complejo se conoce como protrombinasa, forma trombina que a su vez rompe el fibrinógeno para formar fibrina. Los mecanismos de fibrinólisis también están actuando y estos inician al mismo tiempo que se inicia toda la cascada descrita, es decir tan pronto como se activa la coagulación se activa la anticoagulación para lograr el equilibrio. La calicreína convierte el plasminógeno en plasmita y esta inicia la fibrinólisis. Hay otros sistemas regulatorios que son el sistema de proteína C, proteína S y antitrombina III. La proteína C es uno de los sistemas anticoagulantes que se activan por acción de la trombina y otra proteína endotelial llamada trombomodulina, su función es inactivar los factores V y VIII activados; así impide la activación del factor X y por consiguiente la formación de trombina. Por otra parte, el sistema de proteína C inhibe los inactivadores de la fibrinólisis de manera que esta ocurra sin obstáculos. La proteína S es un cofactor de la proteína C en sus acciones como anticoagulante y fibrinolítico, contribuye a destruir el factor V activado ya ligado. La antitrombina III inhibe los factores X, IX, XI activados y a la trombina, la heparina cataliza esta actividad. Finalmente el cofactor de heparina II es similar a la antitrombina III sólo que es específico de inhibir la trombina. La alfa 2 macroglobulina inactiva la trombina, calicreína y plasmita; se comporta como antifibrinolítico y anticoagulante. Hay también un inhibidor del complejo factor VII, factor tisular, que se conoce como inhibidor de la vía extrínseca o lipoproteína aso-

ciada a inhibidor de la coagulación. La alfa 1 antitripsina inhibe la trombina, factores X y XI activados. Hay toda una serie de funciones inhibitorias tanto de la coagulación como de la anticoagulación que dependen de otras proteínas plasmáticas.

Para que los mecanismos de coagulación resulten en hemostasia efectiva sin que se produzca coagulación intravascular, se requiere la participación simultánea de todo este complejo de proteínas y enzimas activadas como de inhibidores.

Evaluación clínica

Historia clínica

La evaluación clínica sobre historia de sangrado (diátesis hemorrágica) permite determinar si existe causa subyacente en el sistema de la coagulación o se trata de un problema de tipo anatómico local. El interrogatorio debe iniciar con la historia de sangrado ante situaciones de estrés hemostático común como heridas menores o extracciones dentales previas. Los casos de sangrado profuso deben llamar la atención como también la historia familiar de tendencia al sangrado. La respuesta afirmativa referente a historia personal o familiar de sangrado sugerirían la presencia de anomalías en la coagulación que deben ser investigadas antes de proceder a realizar una cirugía, pero es muy importante saber que la respuesta negativa a cualquiera de estas dos preguntas no asegura que el paciente no tenga diátesis hemorrágica. Por otra parte es fundamental preguntar sobre tratamientos actuales o recientes con medicamentos que tiene acción anticoagulante (warfarina, heparina y heparinas de bajo peso molecular) o potencialmente anticoagulante como ácido acetilsalicílico y antiinflamatorios no esteroideos. El interroga-

rio bien dirigido permite con frecuencia inferir si se trata de una alteración en los mecanismos de hemostasia primaria o secundaria: por lo general en los primeros el sangrado es inmediato después de la lesión a diferencia de los segundos, en los casos de alteraciones de la hemostasia primaria los sitios de sangrado son piel (petequias), membranas mucosas, tracto digestivo y genitourinario. La respuesta al tratamiento es inmediata. En cambio en los trastornos de hemostasia secundaria las hemorragias ocurren en articulaciones (hemartrosis) o hematomas en órganos internos (hígado, bazo, etc) o músculos (hematomas retroperitoneales de los músculos psoas o cuadrado lumbar). Finalmente, el interrogatorio debe incluir aspectos como enfermedades coexistentes que en algunos casos pueden tener alteraciones secundarias de la coagulación. Un ejemplo de esta es la cirrosis hepática (de cualquier causa) en la cual el hígado enfermo no tiene la capacidad de producir factores de coagulación y los pacientes exhiben sangrado. Otros casos como pacientes con cáncer y que están en tratamiento para el mismo pueden tener daños medulares que eventualmente resulten en alteraciones de las plaquetas o de los factores de coagulación, ejemplos como uremia, pacientes en diálisis, etc. En fin, aun cuando hay múltiples enfermedades agudas y crónicas, sobre todo las últimas, en las cuales puede haber alteraciones en el sistema de coagulación es importante interrogar los pacientes y tener en cuenta antes de iniciar algún procedimiento.

El examen físico del paciente es un elemento fundamental que permite orientar hacia la presencia de desórdenes hemorrágicos. El hallazgo más evidente "a flor de piel" es precisamente la observación de la piel y las mucosas del paciente. Con frecuencia pueden encontrarse *petequias*: de pequeño tamaño que no desaparecen con la vi-

tropresión y son un signo de alteraciones plaquetarias, *equimosis*: que son de mayor tamaño e involucran más capas de la piel por alteraciones vasculares, *púrpura palpable*: que ocurren como manifestación de algunas enfermedades más serias, *hematomas*, *hemartrosis*, etc. El examen oral del paciente y la tendencia fácil al sangrado debe inducir a considerar la coexistencia de una diátesis hemorrágica y solicitar las pruebas de laboratorio del caso o solicitar interconsulta con un hematólogo o internista.

Hasta este momento la información que aporta la historia clínica es sobre la posible existencia de un desorden hemorrágico, pero no ayuda a definir ni la causa del mismo ni el tipo de alteración. Es fundamental conocer la causa y el tipo de alteraciones de la coagulación puesto que de esto depende su corrección y posterior realización del procedimiento odontológico.

Los exámenes de laboratorio permiten especificar o definir dos aspectos, en primer lugar, confirmar la existencia de una alteración de la coagulación que ya fue más o menos evidente en la clínica y en segundo lugar, definir si es una alteración de la hemostasia primaria o secundaria. Es así como los exámenes para el estudio de los trastornos de la coagulación se clasifican en los que estudian alteraciones de la hemostasia primaria y hemostasia secundaria. En la fase inicial, el estudio se hace para evaluar la hemostasia primaria y los más simples son el recuento de plaquetas (cantidad de plaquetas) y el tiempo de sangrado (función plaquetaria), los recuentos de plaquetas deben ser del orden de 150.000 a 450.000 plaquetas por microlitro, aun cuando valores superiores a 100.000 son considerados anormales, las anomalías en la coagulación no son evidentes en la clínica. Los pacientes con valores inferiores a 100.000 pero superiores a 50.000 pueden tener tendencia al sangrado con traumas menores (como

cirugías dentales) pero no requieren terapia de reemplazo de plaquetas y no tendrían contraindicación absoluta sino relativa de realizar procedimientos quirúrgicos, sobre todo en casos de emergencia, no obstante, valores por debajo de 50.000 son contraindicación absoluta y pacientes con valores inferiores a 20.000 ya tienen sangrado espontáneo aun sin traumas menores.

Las causas de trombocitopenia (reducción del número de plaquetas por microlitro de sangre) se pueden resumir de la siguiente forma:

Disminución de la producción

- Fibrosis de la médula ósea
- Infiltración de la médula ósea por enfermedades tumorales infiltrativas como linfomas, leucemias, infecciones de tipo tuberculosis miliar
- Destrucción de la médula ósea por medicamentos, radiación, tóxicos, etc.

Secuestro periférico

- Esplenomegalia por infiltración tumoral, infecciosa (kala azar) o por hipertensión portal

Incremento de la destrucción

- Destrucción inmunológica
- Enfermedades autoinmunes
- Medicamentos
- Complejos inmunes circulantes
- Destrucción no inmunológica
- Sepsis
- Vasculitis
- Coagulación intravascular diseminada
- Prótesis vasculares o cardíacas

Por otra parte cuando el recuento de plaquetas es normal pero el tiempo de sangrado está elevado el problema no es de cantidad sino de calidad, es decir de funcionalidad plaquetaria. A este fenómeno se le conoce también como trombostenia. Las enferme-

dades que explican estas anormalidades mencionadas son:

- Enfermedad de Von Willebrand (Alteración de la adhesividad plaquetaria).
- Síndrome de Bernard Soulier (Alteración de la adhesividad plaquetaria).
- Trombastenia de Glanzmann (Alteración de la agregación plaquetaria).
- Uso crónico de ácido acetilsalicílico otros antiinflamatorios no esteroideos no COX-2 selectivos.
- Insuficiencia renal crónica.

El estudio de las alteraciones en la hemostasia secundaria incluye la solicitud del tiempo parcial de tromboplastina (kPTT), el tiempo de protrombina (kPT), el tiempo de trombina (TT), niveles de fibrinógeno y otros específicos como la medición de factores de coagulación y estudios sobre la fibrinólisis. El PTT evalúa la vía intrínseca de forma que los factores de coagulación que incluye son el factor XII, quinínogeno de alto peso molecular, precalicreína, XI, IX, y el VIII. La vía extrínseca es valorada por el PT y los factores de coagulación evacuados son los que dependen de la vitamina K o vitamina K dependientes y en los casos en los cuales el factor X está involucrado en la activación.

Los valores normales de plaquetas en sangre son 150.000 a 450.000 plaquetas/uL, por debajo de 150.000 se conoce por trombocitopenia y por encima de 450.000 es trombocitosis. Los valores de PT y PTT deben ser cotejados de acuerdo al laboratorio donde se den los valores de referencia

Tratamiento de las alteraciones de la coagulación

El tratamiento de las alteraciones de la coagulación debe ser dirigido a la causa primaria de las mismas, no obstante, en situaciones de emergencia con frecuencia no es

posible esperar los resultados del tratamiento por un tiempo. En estos casos es necesario iniciar la terapia de reemplazo de los factores que hagan falta o de concentrados de plaquetas, en fin, aquí es necesario dirigir el manejo al tipo de alteración existente. Por ejemplo, en los casos de alteraciones de la hemostasia primaria, por trombocitopenia o trombostenia, si hay urgencia de realizar un procedimiento pero contraindicación por el bajo recuento de plaquetas, hay que hacer transfusión de plaquetas. Los bancos de sangre tienen la capacidad de separar los distintos componentes de la sangre y concentrar plaquetas o factores de coagulación, eritrocitos, plasma o cualquiera de los componentes. Para calcular la dosis de plaquetas hay varias fórmulas pero una muy práctica es así:

$$\text{Número de unidades de plaquetas requeridas} = \frac{\text{Recuento deseado} - \text{recuento actual}}{5000}$$

Es decir en un caso en el cual un paciente tiene 40.000 plaquetas/uL es probable que no esté sangrando en forma espontánea pero sí que lo haga en el evento de un procedimiento de urgencia. Entonces para llevar el recuento de plaquetas al nivel de seguridad por ejemplo 100.000 plaquetas/uL se requerirían 12 unidades de plaquetas. Las plaquetas deben ser trasfundidas con jeringa de 50 mL IV directo pero no en goteo. La vida media de las plaquetas trasfundidas es de 24 a 48 horas, es decir, no tienen efecto prolongado. Este factor es muy importante porque en caso de un nuevo procedimiento hay que solicitar un nuevo recuento y de acuerdo al caso reindicar otras dosis.

Las alteraciones de la hemostasia secundaria se pueden corregir rápidamente con la aplicación de vitamina K, en los casos de alteraciones de los factores vitamina K dependientes como por ejemplo en pacientes

con cirrosis hepática, o casos en los cuales hay anticoagulación farmacológica con warfarina (Coumadin) es importante valorar y corregir el problema. El plasma fresco congelado repone la mayoría de los factores de coagulación. El nombre "fresco" hace referencia a que sea de reciente preparación puesto que hay algunos factores de la coagulación que con el paso de las horas se pierden y "congelado" porque algunos factores de la coagulación se destruyen a temperatura ambiente. En casos específicos como hemofilias se deben solicitar niveles y actividad de factores de coagulación, luego corregir los valores con concentrados de factores específicos.

Resumen y conclusiones

Las alteraciones de la coagulación son frecuentes y a menudo su presencia es reconocida por un odontólogo quien en muchos casos observa sangrado anormal después de un procedimiento dental. Para evitar omisiones y complicaciones potenciales, el odontólogo debe hacer una historia clínica completa que incluya preguntas sobre tendencia anormal al sangrado, reciente o antigua. Esto es fácil si se pregunta en forma directa si al paciente se le han practicado procedimientos quirúrgicos o dentales previos y el comportamiento que ha tenido en este sentido. La historia familiar es de gran utilidad puesto que en casos raros el profesional puede estar en frente de un hemofílico y no saberlo ni él ni el paciente. El interrogatorio dirigido hacia la búsqueda de enfermedades coexistentes (conocido como comorbilidad) es de suma importancia, por ejemplo, un paciente con diagnóstico de leucemia y que requiere trasplante de médula ósea, por una parte tiene tendencia a la enfermedad oral, requiere estar sano desde el

punto de vista odontológico para el tratamiento oncológico y es un caso que por su condición de leucémico puede tener alteraciones importantes de la coagulación por su enfermedad o por la medicación que este recibiendo. Se debe preguntar sobre el uso crónico de ácido acetilsalicílico, no importa si es a dosis bajas cuya indicación primaria es antiplaquetario o a dosis altas para control del dolor. El uso de anticoagulantes como warfarina (Coumadin), anticuerpos monoclonales contra glicoproteínas, clopidrogel (pacientes post revascularización coronaria) o pacientes bajo anticoagulación con heparina o usuarios de heparinas de bajo peso molecular; todos pueden tener riesgo de sangrado durante un procedimiento odontológico.

La evaluación de los pacientes desde el punto de vista de laboratorios es muy fácil para efectos de evaluar rápidamente la función de la hemostasia primaria y secundaria en casos donde exista una alta posibilidad de sangrado. Se solicita un recuento de plaquetas y un PT y PTT. Ante el evento de alteraciones en los valores de estos deberá evaluarse el grado de alteración y la relación de riesgo beneficio de hacer el procedimiento. Hay situaciones donde es absolutamente necesario hacer un procedimiento dental pero las alteraciones de coagulación existen y pueden no ser tratables en el corto plazo. Aunque estos casos son excepcionales la atención del paciente deberá ser en un centro con capacidad de manejar una urgencia de sangrado mediante la administración de hemoderivados y de forma ideal por un internista y/o hematólogo.

Sustancias que intervienen en la coagulación de la sangre

Además de las sustancias conocidas como fundamentales para la coagulación,

como son la protrombina, la trombina, la tromboplastina, el fibrinógeno y el calcio, intervienen otras muy importantes, unas en el papel de aceleradoras, otras en el de inhibidoras de la coagulación.

El fibrinógeno (factor I) y la fibrina El fibrinógeno, representa más o menos el 4% del total de proteínas del plasma. Por acción de la trombina, el fibrinógeno forma la fibrina. La acción de la trombina sobre el fibrinógeno se resume en los dos siguientes procesos: Fibrinógeno + trombina + enzima que libera carbohidratos + monómero de fibrina + 2 péptido A + 2 péptido B + carbohidratos + NH, Monómero de fibrina (por agregación) + polímero de fibrina. Se han descrito casos de individuos con ausencia de fibrinógeno. Se considera que un nivel de fibrinógeno de 0,02% es suficiente para una buena coagulación. Las infecciones producen aumento de fibrinógeno, así como algunos carcinomas, tuberculosis, neumonía y escorbuto muestran valores muy bajos.

Protrombina, (Factor II) y trombina La protrombina es el precursor de la trombina. Si se trata de la protrombina purificada, solamente con iones cálcicos, no se forma trombina; pero si actúa tromboplastina, globulina aceleradora, otros factores y calcio, se hace la conversión en trombina. La trombina, además de actuar sobre el fibrinógeno para formar fibrina, actúa sobre las plaquetas para liberar una proteína contráctil, que es necesaria para la retracción del coágulo. En enfermedades hepáticas como cirrosis, en hepatitis tóxica, puede ocurrir hipoprotrombinemia; se mejora casi siempre con el suministro de la vitamina K.

Tromboplastina tisular (Factor III), tromboplastina extrínseca La sangre no coagula si se mantiene en contacto con su-

perficies neutras, por ejemplo con revestimientos de silicona. Si se le adiciona una pequeña cantidad de extracto acuoso de cualquier tejido, coagula rápidamente. La sustancia generadora de esta coagulación se llama tromboplastina. La tromboplastina más activa se encuentra en extractos de cerebro, pulmón y placenta.

Calcio (Factor IV) El calcio ionizado es fundamental para la coagulación.

Proacelerina (Factor V), globulina aceleradora La proacelerina del plasma es activada a acelerina (factor VI), la cual es esencial para conversión de protrombina en trombina. Parece que se forma en el hígado, ya que disminuye notablemente en caso de enfermedad hepática.

Acelerador de la conversión de la protrombina sérica (Factor VII) Su formación en el hígado requiere de vitamina K.

Factor antihemofílico (Factor VIII) El factor antihemofílico es una proteína del plasma, esencial para la conversión de protrombina en trombina. La hemofilia es una enfermedad congénita. La presentan los varones y la transmiten las hembras. El control de la hemorragia hemofílica, exige habilidad y conocimiento del tema. Las transfusiones de sangre normal o plasma, además de la administración endovenosa de globulina antihemofílica, de la fracción I de Cohn del plasma, significan la solución momentánea del problema.

Componente tromboplástico del plasma (Factor IX) o Factor Christmas Aunque no se ha logrado definir cuál es el órgano de producción del factor Christmas, es notable su deficiencia o carencia en pacientes con enfermedades hepáticas.

Autoprotrombina III, Factor Stewart, Factor Prower (Factor X) Interviene en la cadena de reacciones que conducen a la formación de trombina y su síntesis requiere probablemente de vitamina K.

Antecedente tromboplástico del plasma, factor antihemofílico C (Factor XI) Interviene en la cadena de reacciones para la formación de trombina. Su carencia produce hemorragias leves o moderadas.

Factor promotor de coágulo, factor de superficie, Factor Hageman (Factor XII) Es una proteína que promueve la formación de coágulo y es activada por contacto de superficie con sustancias como vidrio y algunas arenas. Está comprobado que este factor aumenta la permeabilidad vascular y dilata los vasos sanguíneos.

Factor estabilizante de fibrina (Factor XIII) Este factor está generalmente asociado al fibrinógeno y actúa sobre el coágulo de fibrina junto con los iones de calcio para aumentar la resistencia a la tracción de los filamentos de fibrina. Se habla de defecto de coagulación, cuando existe una prolongación de cualquiera de las pruebas de esta función, como el tiempo de protrombina, el tiempo de tromboplastina parcial o el tiempo de trombina; o puede existir un defecto de la capacidad para formar y estabilizar un coágulo de fibrina. Las anomalías de la coagulación pueden originarse en diferentes mecanismos, como la producción inadecuada de un factor específico, la producción de un factor anormal con función alterada, el consumo de diversos factores, la síntesis alterada de uno o más factores o la presencia de un inhibidor de la coagulación normal. Se insiste definitivamente en la trascendencia de los antecedentes tanto familiares como individuales y ante la evidencia de datos que orientan

hacia problemas de coagulación, incluidas las pruebas de laboratorio que demuestran prolongación de los tiempos de trombo-plastina, protrombina y trombina, debe aplazarse el procedimiento quirúrgico en forma prudencial hasta lograr en asocio con el Internista o el Hematólogo colocar al paciente en condiciones de menor riesgo.

Bibliografía

- Colman R, Marder V, Salzman E, Hirsh J. Overview of Hemostasis. En: Colman R, Marder V, Salzman E, Hirsh J eds. Hemostasis and Thrombosis. Basic Principles and Clinical Practice. Tercera Edición. Philadelphia. J.B. Lippincott. 1994.
- Handin R. Bleeding and Thrombosis. En: Fauci A, Braunwald E, Isselbacher K, Martin J, Wilson J, Kasper D, Hauser S, Longo D eds. Harrison's Principles of Internal Medicine. Catorceava Edición. New York Mc Graw Hill. 1998.

Hemorragia en odontología

MANUEL TORRES MOSQUERA

La hemorragia de la cavidad oral se produce como parte normal del acto quirúrgico, por laceraciones originadas en traumatismos o espontáneamente a causa de enfermedades que alteren los diversos factores que intervienen en el proceso normal de coagulación. Debe tenerse un conocimiento adecuado del proceso biológico de coagulación y de los procedimientos técnicos que se utilizan para el control de la hemorragia o hemostasia. El proceso de coagulación se encarga de la hemostasia espontánea y junto con los procedimientos técnico-quirúrgicos o hemostasia quirúrgica se logra el control de la hemorragia. Con la presión, las ligaduras, la electrocoagulación, el láser de CO₂, etc., se logra el control de los vasos macroscópicos y el proceso de coagulación se encarga del control de la microcirculación lesionada. Cuando se va a intervenir quirúrgicamente, el paciente debe tener una historia clínica minuciosa que descarte antecedentes de trastornos de la coagulación sanguínea o de enfermedades que puedan influir sobre en los factores vasculares, plaquetario o plasmático de dicho proceso de coagulación. Si

hay algún antecedente, el paciente debe ser estudiado y preparado por el hematólogo para la intervención quirúrgica. Si la hemorragia sobrepasa ciertos límites y no es controlada se compromete el estado general del paciente produciendo hipovolemia e hipoperfusión de los tejidos que puede conducir al estado de shock, la más seria complicación de la hemorragia. Un paciente de veinte años de edad, fue intervenido quirúrgicamente para extracción del molar 18, bajo anestesia local. El procedimiento fue cerrado, es decir, sin levantar colgajos, y no hubo complicaciones. El paciente no registró antecedentes médicos, quirúrgicos ni hematológicos que contraindicaran la cirugía. Veinticuatro horas después consulta de urgencia por sangrado constante desde el momento de la extracción. En el alvéolo presentaba un coágulo de gran tamaño con sangrado en capa de coloración intermedia entre rojo brillante y rojo oscuro. Se retiró el coágulo y se inspeccionó el alvéolo para descartar la presencia de cuerpos extraños o fracturas alveolares. Como no se encontró causa local aparente, bajo anestesia local se procedió a la realización de la hemostasia qui-

rúrgica que consistió en presión digital de las tablas óseas vestibular y palatina, sutura con material a base de ácido poliglicólico y compresión por medio de gasa apretando la mandíbula durante treinta minutos. Durante este tiempo no se obtuvo detención de la hemorragia, por lo cual se ordenó un cuadro hemático en el que se observó una alteración severa de la fórmula leucocitaria. Se solicitó interconsulta al Servicio de Hematología donde se diagnosticó leucemia linfocítica aguda. Al analizar pormenorizadamente el caso se aprecia que el paciente presenta una enfermedad que, altera factores de la coagulación sanguínea que como en el caso de la leucemia, se acompaña de una alteración plaquetaria que no permite la hemostasia espontánea y en la que los procedimientos técnico-quirúrgicos son inútiles. En este caso el hematólogo restituye el factor plaquetario necesario para la hemostasia espontánea y las técnicas de hemostasia quirúrgica se utilizan como complemento. Las alteraciones de los factores intravasculares como las proteínas, el calcio iónico, las plaquetas con sus funciones de adhesión, agregación y retracción del coágulo, conducen a estados hemorrágicos que no se pueden controlar si estos factores no son restituidos a la normalidad. La hemorragia de este paciente se clasificó como capilar debido a su sangrado en capa y a la coloración intermedia entre rojo brillante y rojo oscuro; la arterial es roja brillante y además pulsátil, la venosa tiene coloración roja oscura y el flujo es menos fuerte.

Alternativas de manejo La hemorragia en odontología, como en cualquier otro campo quirúrgico, requiere un control riguroso con el fin de obtener una zona seca para prevenir la formación de hematomas que pueden infectarse o involucrar áreas vitales para el paciente, por ejemplo la vía aérea. El control de la hemorragia se obtie-

ne con diversas maniobras y elementos cuando el paciente no tiene alteraciones de la coagulación como se anotó anteriormente. La presión es la primera maniobra que se realiza y debe ser directamente en el sitio sangrante o en puntos donde se localice el vaso principal que conduce a la zona donde está la hemorragia. Estos puntos se ubican en la escotadura antegonial mandíbula para el control de la arteria facial, entre el trago y la apófisis cigomática para el control de la arteria temporal, para citar dos ejemplos. Si no se logra el control con la presión se procede a ubicar el vaso sangrante para ocluirlo directamente por medio de pinzas hemostáticas y aplicación de ligaduras (figura 4-1). Estas se pueden realizar con seda quirúrgica tres o cuatro ceros cuando son vasos de grueso calibre o con catgut o suturas a base de ácido poliglicólico tres o cuatro ceros para vasos de menor calibre, que tienen un tiempo de reabsorción mayor que el catgut. Otros elementos para el control de la hemorragia son la electrocoagulación y la crioterapia, los cuales producen oclusión del vaso sanguíneo. También es de gran utilidad el láser de CO₂, pero éste es un elemento que sólo debe ser usado por personal entrenado para su manejo. Cuando hay hemorragia en el tejido óseo un buen recurso es el uso de la cera ósea, a base de ácido salicílico y cera de abejas, que usada en pequeñas cantidades taponan los conductos óseos donde se encuentran los vasos que sangran. En la cirugía oral, específicamente en exodoncias y cirugía alveolar, donde la hemorragia más probable es la capilar, un buen recurso es la presión con gasas impregnadas en suero fisiológico o solución de adrenalina, cerrando la boca firmemente durante un tiempo aproximado de media hora. También se pueden utilizar materiales como la celulosa oxidada para la formación de un coágulo, colocándola sobre el alvéolo sostenida por una gasa, la cual se

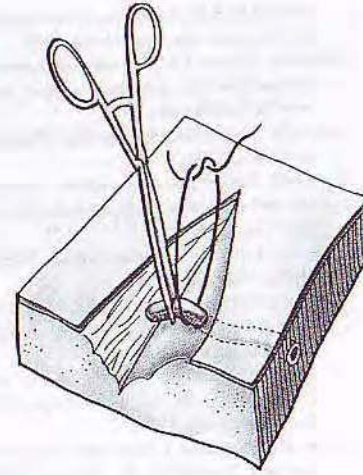


Figura 4-1. Con pinza mosquito se toma el vaso sangrante y se liga.

muerde a presión. La celulosa no se coloca dentro del alvéolo, ni en sitios que requieran cicatrización ósea. En cirugía oral se presentan hemorragias que pueden ser de difícil contención, sin importar la magnitud del procedimiento. Una extracción sencilla o un drenaje de un absceso bucal pueden ser la causa de una hemorragia de serias consecuencias. La sección de un vaso de calibre considerable en un procedimiento quirúrgico o por accidente con un instrumento que resbale y lesione grandes vasos puede requerir la ligadura del vaso aferente. El accidente más frecuente es la lesión del piso de la boca cuando se realiza el tallado de un diente para una restauración y la fresa resbala, o con un elevador dental en el momento de una extracción. En el piso de la boca se puede lesionar la arteria sublingual ocasionando una hemorragia que, si no se puede controlar por los medios ya conocidos, se tendrá que detener realizando la ligadura de la arteria lingual por la vía extraoral (figura 4-2). Igual sucede cuando se lesiona la arteria facial o maxilar externa-

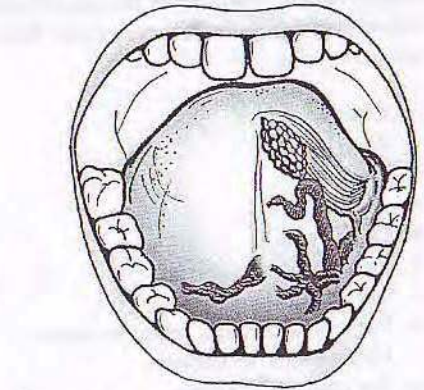


Figura 4-2. La arteria lingual puede ser lesionada en el piso de la boca.

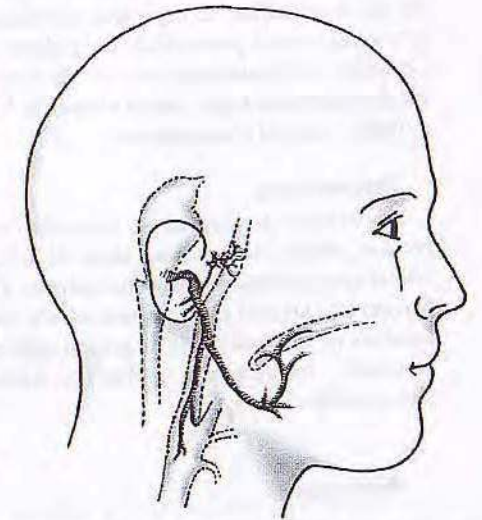


Figura 4-3. Igual sucede cuando se lesiona la arteria facial o maxilar externa y la arteria maxilar interna.

na y la arteria maxilar interna (figura 4-3). Esta última puede ocasionar hemorragias, por lesión de ella misma o de sus ramas terminales, como las alveolares y palatinas, que no se puedan controlar localmente. Si esto sucede, el control de la hemorragia debe

hacerse ligando la carótida externa, puesto que la arteria maxilar interna está en una ubicación que implicaría un procedimiento quirúrgico demasiado cruento.

Definición

La palabra hemorragia viene del griego haima: sangre, y regnynar: reventar. Es sencillamente el flujo de la sangre fuera del sistema vascular.

Clasificación

- Arterial.
- Venosa.
- Capilar.
- Quirúrgica.
- Hemorragia primaria.
- Traumática.
- Por causas locales, según la causa.
- Hemorragia secundaria.
- Por causas sistémicas.

Conductas

Se debe hacer una historia clínica adecuada para indagar antecedentes que orienten en la detección de cualquier problema que incida en el proceso de coagulación. Consultar al hematólogo en caso de historia de enfermedad que pueda alterar la hemostasia natural o espontánea.

Tratamiento

La hemorragia capilar se controla con presión, electrocoagulación, láser de CO₂, crioterapia, sustancias vasoconstrictoras. La hemorragia arterial y venosa se controla con ligadura de los vasos. Los de grueso calibre con seda y los de menor calibre con materiales reabsorbibles.

Bibliografía

Gilberto AM. Interpretación clínica del laboratorio, 4th. ed, Edit. Med. Panamericana, 1993.
Barlogie B, Epstein J, Selvanayagam P, Alexanian R.

- Plasma Cell Miéloma: new biological insights and advances in therapy, Blood 1989.
- Brain Mc. Neame PB. Thrombotic thrombocytopenic purpura and the hemolytic uremic syndrome, Semin TrombHemost 1982.
- Bunn HF, Forget BG. Hemoglobin. Philadelphia, WB-Saunders, 1986.
- Bunn HF, Forget BG. Hemoglobin: Molecular, genetic, and clinical aspects. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1986.
- Collen D, Lijnen HR. Thrombolysis. Edinburg: ChurchillLivingstone, 1985.
- Colman RW, Hirsh J, Marder VJ, Salzman EW. Disorders of hemostasis and thrombosis 2d. ed., JB Lippincott, 1987.
- Cooper RA, Jandl JH. Destruction of erythrocytes. Hematology, 3d. ed. New York, McGraw-Hill BookCompany, 1983.
- Davey RF. Plaquetas y trastornos plaquetarios. Todd, Sanford, Davidsohn, Ed. Salvat, 1984.
- Davis R, Davis L. Lupus Anticoagulant in an undergoing Oral Surgery. *Journal of Oral Maxillofacial Surgery*. Vol. 42. Number 1. January 1984.
- Epstein J, Xiao H, He XY. Markers of multiplehematopoietic-ce11 lineages in multiple myeloma. N Engl J Med 1990.
- Evatt BL. Monitoring of oral anticoagulant therapy. American Society of Clinical Pathologists Press, 1982.
- George JN, Shattil SJ. Clinical importance of acquired disorders of platelet function. N Engl J Med; 1991.
- Goldhaber SZ. Pulmonary embolism and deep venous thrombosis. Philadelphia WB Saunders, 1985.
- Grignaschi VJ. Diagnóstico citológico de las hemopatías. Edit. Med. Panamericana, Buenos Aires, 1991.
- Guyton Erthur C. Fisiología y fisiopatología básicas. 2d. ed., Interamericana, 1986.
- Herbert V. Megaloblastic anemias. Lab Invest 1985.
- Hoffman R, Benz EJ, Shattil S, Furie B, Cohen H. Hematology: basic principles and practice, New York.Churchil Livingstone, 1990.
- Hylton R. Use of CO₂ Laser for gingivectomy in a patientwith Sturge-Weber Disease complicated by DilantinHyperplasia. *Journal of Maxillofacial Surgery*. Vol. 44. Number 8. August 1986.
- J Willis Hurst. Medicina Interna. 2d. ed. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana, 1988.
- Jackson CM, Nemerson Y. Blood coagulation. Ann Rev Bioch 1980.
- Jensen D. Fisiología, 2d. ed., Interamericana, Mex. 1986.
- Kelley William N. Medicina Interna, 2d. ed., Editorial Médica Panamericana, 1992.
- Kroll MH, Schafer AI. Biochemical mechanisms of plateletactivation, Blood 1990.

- Kruger G. Cirugía Bucocomaxilofacial. Edit. Panamericana. 5a ed., 1986.
- Means RT, Krants SB, Sawyer ST. Erythropoietin receptors in polycythemia vera. J Clin Invest 1989.
- Moake JL, Rudy CK, Troll JH y col. Unusually large plas-mafactor VIII. N Engl J Med 1982.
- Moore FD. The effects on hemorrhage on body composition. N Engl J Med 1965.
- Pasmore R, Robson JS. Tratado de enseñanza integrada de la medicina, Edit. Cient. Médica, Barcelona, 1984.
- Pera C. Fundamentos biológicos de la cirugía. Salvat ed. 1971.
- Ratnoff OD, Forbes CD. Disorders of hemostasis. Grune andStratton, 1984.
- Ratnoff OD, Forbes CD. Disorders of hemostasis. New York. Grune and Stratton 1990.
- Robbins S. Patología Estructural y Funcional. Edit. Interamericana, 4a ed., 1991.

- Sicher Tandler. Anatomía para dentistas. 2a ed., 1990.
- Shurafa M, Bruce R. Management of Dental Extractions into Hemophilia A Patient with Factor VIII inhibitor. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. Vol. 45. Number 8. August 1987.
- Sisk A. Comparison of Etidocaine for control of intra andpostoperative Bleeding and Pain. *Journal of Oral andMaxillofacial Surgery*. Vol. 44. Number 1. January 1986.
- Swolin B, Weinfeld A, Westin JA. Prospective long-term cytogenetic study in polycythemia vera in relation totreatment and clinical course. Blood, 1988.
- Takenchi M, Shikimory M, Kaneda T. Life Threatening sublingual hematoma in a severely hemophilia patientwith factor VIII inhibitor. *Journal of Oral andMaxillofacial Surgery*. Vol. 44. Number 5. May 1986.
- William WJ, Beutler E, Erslev AJ, Lichtman MA. Hematology, ed. New York: McGraw Hill Book Co. 1990.

Capítulo 5

Generalidades sobre infección

GUSTAVO MALAGÓN-LONDOÑO, BRUCHA LEIBOVICH,
GONZALO DAVID PRADA MARTÍNEZ

La infección

Quizás uno de los aspectos de mayor complejidad dentro de la patología general del organismo sea la infección, por lo mismo que en ella intervienen diversidad de factores, el más pequeño de los cuales puede favorecerla indefinidamente a pesar de que el manejo de la mayoría de los que se consideran factores inherentes pueda en apariencia ser ajustado y lógico. Tanto pesa el factor de rechazo a un mínimo material extraño, como las condiciones de inmunodeficiencia del organismo. El poder de los agentes antimicrobianos no es ilimitado para vencer todo tipo de infección. Se abusa con frecuencia de ellos y se pretende que por sí solos resuelvan cualquier situación. Para muchos profesionales, ante la incógnita de infección surge como única respuesta el empleo de antibióticos o antimicrobianos, lo cual depende según éstos de las dosis empleadas o de las combinaciones o sustituciones para conseguir el resultado esperado; mientras tanto, la verdadera causa de la infección continúa incólume y en realidad se están fomentando indeseables farma-

corresistencias con la incursión anárquica por la gama de los antibióticos utilizados sin un fundamento real y más bien como respuesta desesperada al acoso de la infección. El antibiótico o el agente antimicrobiano solamente desempeña un papel efectivo cuando sea manejada adecuadamente la verdadera causa de la infección y cuando las condiciones del organismo se hayan equilibrado. La quimioterapia no podrá sustituir el drenaje quirúrgico y más bien debe ser complemento de éste. Se han aducido como causas de fracaso de la antibioticoterapia:

- El manejo de infecciones intratables.
- El tratamiento de la fiebre de origen indeterminado.
- La dosis inadecuada.
- La confianza abusiva con omisión del drenaje quirúrgico.
- La falta de información bacteriológica adecuada.
- La omisión del estado general del paciente.

La mayoría de las infecciones virales no responden a los antibióticos y siguen su ci-

clo a pesar de éstos como sucede en la virosis en general. Aquí el empleo del antibiótico, más que inútil puede resultar perjudicial. Dar antibióticos como respuesta sistemática a la fiebre resulta impropio y no profesional, si se tiene en cuenta que muchos estados febriles transitorios son manifestación de infecciones virales indefinidas del tracto respiratorio. Los estados febriles duraderos son manifestaciones de neoplasias, de trastornos metabólicos, de vasculitis, de colagenopatías, y los antibióticos sólo van a dilatar la acción efectiva y a comprometer inútilmente tiempo y dinero. La sobredosis puede ser perjudicial en pacientes con problemas renales, y la baja dosis, además de inefectiva, genera resistencias. El temor de muchos profesionales al procedimiento quirúrgico conduce al progreso de la infección y, ante la persistencia del foco, cualquier cantidad de antibiótico, aun del indicado para el germen determinado, es inútil. La sospecha de infección conduce en muchos casos a la prescripción intuitiva de antibióticos hacia los cuales el profesional tiene especial simpatía. La persistencia de la infección lleva a la obstinación en el uso, con omisión de cultivo y tinciones de Gram que identifican el germen causante y hacen lógico el tratamiento. Las condiciones generales del paciente no pueden ser desatendidas, contemplando solamente el foco infeccioso. La respuesta del organismo es menor si existe un grado importante de inmunosupresión. Esto obliga, especialmente en infecciones graves o crónicas, a preservar las condiciones generales por encima de toda consideración.

En el caso específico de la infección odontológica, la inflamación local desempeña un papel fundamental como punto de referencia. Es bien sabido que no siempre que hay inflamación hay infección. Pero siempre que existe infección hay

inflamación. Esta, considerada como una reacción defensiva de los tejidos a cualquier injuria, sigue un patrón general con variantes según la naturaleza de la agresión, el lugar y la intensidad. La inflamación puede presentarse como respuesta a los siguientes agentes agresivos: bacterias, virus, rickettsias, hongos, protozoos y helmintos, traumatismos, radiaciones, necrosis tisular, reacción inmunológica, neoplasias malignas.

Desde Celso, en el siglo I después de Jesucristo, están descritos los signos básicos de inflamación aguda: tumor (hinchazón), rubor (enrojecimiento), calor y dolor. Galeno, en el siglo II, agregó la disminución o pérdida de la función (*functio laesa*). Sólo con el advenimiento del microscopio lograron determinarse los cambios tisulares que explican la reacción inflamatoria. Se estableció entonces que ante la agresión tisular ocurren:

- Modificaciones de la microcirculación.
- Alteración de la permeabilidad de las paredes vasculares.
- Emigración de leucocitos, quimiotaxis y fagocitosis.

Los polinucleares tienen importante papel en la reacción de los tejidos frente a la invasión por bacterias. En la inflamación, el polinuclear puede devorar la bacteria patógena. Los tejidos normales, tienen pocos polinucleares extravasculares; en la inflamación, estas células formadas en la médula ósea, escapan de la microcirculación a través de la pared vascular. Cuando la agresión bacteriana es de gran intensidad, los polinucleares no dan abasto en su papel fagocitario y la infección progresa, con mayor intensidad si las condiciones generales del individuo la favorecen. Si la reacción defensiva no consigue vencer y destruir los microorganismos invasores, la inflamación puede propagarse por los va-

tos linfáticos y sanguíneos hasta invadir tejidos vecinos o generalizarse a todo el cuerpo. Cuando microorganismos como los estreptococos penetran en la corriente sanguínea pueden llevar a la septicemia, la que llega a ser mortal si no se trata adecuadamente, o establecer focos inflamatorios distantes (piemía), a veces con abscesos (abscesos piémicos). Muchas veces los estreptococo o estafilococo circulantes, a partir de foco séptico-oral, son causa del fracaso de intervenciones quirúrgicas a distancia, frecuente en reemplazos articulares o grandes osteosíntesis en las cuales al factor de siembra bacteriana a distancia se agrega la condición desfavorable del tejido traumatizado o necrosado por la intervención.

Como se verá más adelante, a partir de focos odontológicos se producen algunas siembras bacterianas a distancia (vecindad) que pueden acarrear abscesos carotídeos o del seno cavernoso de pronóstico fatal si no se manejan oportuna y adecuadamente.

La familiaridad del odontólogo con los procedimientos de su ejercicio, la sobrecarga de actividad o el descuido pueden llevarlo a prescindir de elementales cuidados de sus manos o instrumental, o del campo operatorio sobre el que va a actuar y a producir siembras exógenas de bacterias, que favorecidas por la atrición o necrosis de los tejidos bucales llegan a generar estados infecciosos locales. Otras veces la falta de cuidado del paciente puede acarrear los mismos riesgos.

Infecciones de los tejidos blandos

Las infecciones de la piel y de los tejidos blandos son las más frecuentes, tanto en la práctica ambulatoria como en la intrahos-

pitalaria. Este tipo de infección no respeta ninguna edad y puede ir desde el simple forúnculo hasta la grave mionecrosis clostridial.

En este capítulo se tratará de presentar el tema de una manera general, inicialmente, para tratar después de forma más detallada cada patología y el enfoque más adecuado del tratamiento, tanto médico como quirúrgico.

Infecciones de piel

Anatomía y fisiología La piel desempeña un papel fundamental en la defensa contra las infecciones. Está constituida básicamente por dos capas: externa o epidermis e interna o dermis. A su vez descansa sobre el tejido celular subcutáneo o hipodermis (fascia superficial).

La piel también está compuesta por los llamados apéndices cutáneos, que son: las glándulas sudoríparas, los folículos pilosos, las glándulas sebáceas, las glándulas apocrinas y las uñas. Cuando alguna de estas estructuras se infecta puede diseminarse a todo el tejido celular subcutáneo, ya que algunas se comunican con esta capa.

Los vasos sanguíneos y los nervios se encuentran a nivel de la dermis. La irrigación arterial procede de un plexo aplanado situado a la altura de la unión de la hipodermis con la dermis, el cual a su vez se origina en ramas arteriales mayores por debajo de la fascia superficial.

De este plejo profundo comunicado por vasos sanguíneos perpendiculares, surge otro plejo sanguíneo superficial a nivel de la dermis. Cualquier foco infeccioso de la piel puede provocar una diseminación, con edema y celulitis de forma circunferencial, debido a que la circulación capilar superfi-

cial tanto sanguínea como linfática carece de válvulas. A partir de esta diseminación se produce trombosis de los vasos, lo cual a su vez determina una isquemia gangrenosa que se traduce en úlceras de la piel. Al mismo tiempo, si la infección se disemina a los planos profundos, puede haber trombosis de los plejos profundos, disecando los planos a nivel de la fascia superficial, situada entre la piel y la fascia profunda, que es la que envuelve los músculos. Esta necrosis profunda puede afectar amplias zonas sin comprometer la piel con lesiones gangrenosas.

Flora microbiota de la piel En la fisiopatogenia de las infecciones de la piel y de los tejidos blandos es muy importante conocer cuáles son los factores anatómicos y fisiológicos determinantes del comportamiento de la flora bacteriana que existe normalmente en la piel y, además de conocerlos, un enfoque terapéutico sólo se puede hacer correctamente conociendo cuál es esta flora.

No puede olvidarse el papel que desempeña la epidermis como importante factor de defensa. Está compuesta por un epitelio escamoso estratificado seco, cuyas capas regenerativas forman escamas de queratina llamadas estrato córneo. Dicha capa es de gran espesor y constituye una barrera perfecta contra la penetración de bacterias; además actúa como un dique evitando la trasudación de los líquidos del medio húmedo subyacente.

Las bacterias que forman parte de la flora normal de la piel se encuentran entre esas escamas de queratina. Los apéndices cutáneos antes mencionados se encuentran también colonizados por bacterias. Entre éstos los folículos pilosos cubren la mayoría de la superficie corporal y sus poros proporcionan condiciones ideales para la proliferación de las bacterias.

Numerosos factores son los que determinan el crecimiento de la flora normal cutánea, su alternación de ésta, el crecimiento anormal y, por tanto, las infecciones:

- Una superficie seca.
- Descarnación constante de las capas queratinizadas.
- Flora microbiota inhibidora.
- Un medio ácido (pH de 5,5 que se alcanza al completarse el primer año de vida), y rico en lípidos que inhiben el crecimiento bacteriano indeseable.
- Temperatura baja.

Los factores se favorecen por los traumas o condiciones adversas de la piel.

Esta flora normal o microbiota, que juega un papel tan importante en la defensa del organismo, pero, al mismo tiempo, puede ser el origen de graves infecciones, ofrece gran variación individual que depende de factores como higiene, temperatura y humedad ambientales, variables endocrinas y localización anatómica.

La mayor parte de la flora normal está constituida por miembros de los géneros *Corynebacterium* y *Staphylococcus*. Es flora permanente y difícil de erradicar, ya que se encuentra en las irregularidades de la piel, folículos pilosos, periné, axilas y parte anterior de las fosas nasales.

El género *Corynebacterium* comprende bacilos gram positivos pleomórficos que pueden ser aerobios, anaerobios o microaerófilos. Los aerobios son los más abundantes excepto en las glándulas sebáceas, donde abundan más los anaerobios, sobre todo el *C. acnes*. El *C. diphtheriae* no forma parte de la flora.

El otro grupo más abundante de la flora de la piel es el género *Staphylococcus*. De ésta, el *epidermidis* es el más común de los gérmenes permanentes de la piel. El *S. aureus* no suele ser germen permanente, sin embargo coloniza con mucha facilidad al-

gunos sitios como las axilas, el periné y las fosas nasales. Un 15-40% de la población normal es portadora de este microorganismo y en pacientes hospitalizados llega a colonizar al 100% de ellos. Es el germen que más frecuentemente produce infecciones de la piel y del tejido celular subcutáneo.

El género *Streptococcus*, aunque no forma parte de la flora normal permanente de la piel, sí ocasiona con frecuencia infecciones leves y severas de la piel y del tejido subcutáneo.

Otros microorganismos mucho menos frecuentes pueden encontrarse en sitios húmedos como axilas, región inguinal, periné, espacios interdigitales, etc., como algunas especies de Entero-bacteriácea, *Candida albicans* y *Pityrosporum orbiculare*.

Debe hacerse énfasis en el hecho de que las infecciones de piel son oportunistas porque tienen relación con el hecho de que diferentes mecanismos de defensa estén alterados: a) oclusión cutánea que impida la descarnación y aumente la humedad del medio; b) cantidad suficiente de elementos nutritivos para las bacterias en el área; c) lesión del estrato córneo suficiente para que los microorganismos puedan penetrar, y por último d) inoculación muy alta de gérmenes. Los cuerpos extraños en la piel y en los tejidos blandos conducen a la infección, así como todos los tejidos desvitalizados por cualquier causa, ya sea vascular o traumática.

Infecciones bacterianas de la piel

Las infecciones bacterianas de la piel se conocen como *piodermas*, y pueden ser primarias o secundarias. Esquema de la clasificación de las infecciones primarias y sobreagregadas a lesiones:

Tipo de lesión	Agente etiológico
<i>Piodermas primarias</i>	
• Impétigo	- Streptococcus pyogenes, - Staphylococcus aureus
• Foliculitis	- Streptococcus aureus, Candida, Pseudomonas
• Forúnculos y carbunco	- Staphylococcus aureus
• Paroniquia	- Streptococcus aureus, Candida, Pseudomonas aeruginosa
• Ectima	- Streptococcus pyogenes o grupo A
• Erisipela	- Streptococcus grupo A
• Celulitis	- Streptococcus grupo A Streptococcus aureus
<i>Infecciones bacterianas sobreagregadas a lesiones</i>	
• Quemaduras	- Pseudomonas aeruginosa, bacilos gramnegativos enterobacteriáceos, cándida
• Úlceras crónicas (varicosas)	- Enterobacterias, Pseudomonas aeruginosa, bactoïdes, Petrostreptococcus, otros
• Dermatitis eccematosa	- Streptococcus aureus, - Streptococcus pyogenes
• Lesiones traumáticas (mordedura animal, picadura de insecto, abrasiones)	- Streptococcus aureus, Streptococcus pyogenes Pseudomonas multocida, Clostridium diptheriae

Infecciones bacterianas primarias

Impétigo Es una infección de la piel que se debe generalmente al *Streptococcus Pyogenes* (grupo A-B hemolítico). Se presenta inicialmente con una vesícula que posteriormente se rompe y forma una costra con exudado amarillento (mielisérica). El *Staphylococcus aureus* puede ser el agente apenas en el 10% de los casos. La patogénesis de la infección se relaciona con la colonización del *Streptococcus pyogenes* en la garganta

o en la piel de los niños. Cuando se trata de *Staphylococcus aureus* generalmente este coloniza la parte anterior de las fosas nasales. También se relaciona con el hacinamiento y las malas condiciones higiénicas.

La presentación clínica ocurre en forma de vesículas rodeadas de inflamación. Luego se convierten en pústulas y luego al romperse se forma la costra. No son dolorosas; son lesiones de muy alta contagiosidad y como complicación se puede presentar la glomerulonefritis aguda.

El tratamiento es a base de penicilina, la cual se puede administrar como una sola dosis de penicilina benzatínica, 300-600.000 unidades IM en niños, o 1.200.000 en adultos, o penicilina oral 25.000-90.000 unidades/kilo/día, repartidas en 4 tomas por día durante 10 días.

Forúnculos y carbunco Un forúnculo es una infección que se manifiesta como una colección de pus profunda en la piel, que usualmente sigue a una previa foliculitis. El carbunco es un proceso más extenso que llega hasta el tejido graso y drena a la piel por diferentes folículos pilosos. Ambas infecciones son producidas invariablemente por *Staphylococcus aureus*.

Los forúnculos, característicamente, se producen en las zonas del cuerpo donde hay mucho roce, mucha humedad por sudor y folículos pilosos abundantes. Un forúnculo comienza como un nódulo firme, rojo y doloroso que posteriormente se vuelve fluctuante.

Rara vez los forúnculos producen síntomas que comprometan el estado general del individuo; sin embargo, cuando este tipo de infección se produce en los labios o en las fosas nasales se puede diseminar a través de las venas faciales y dar como resultado trombosis del seno cavernoso o abscesos cerebrales. La diseminación se favorece al molestarlos o presionarlos para tratar de evacuar el contenido purulento.

Celulitis La celulitis es una infección superficial de la piel, que como lo dice su nombre, compromete la dermis o tejido celular subcutáneo.

Hay varios tipos de celulitis, pero sus características son la presencia de calor, inflamación eritematosa, piel brillante, dolor y márgenes mal definidos que se van extendiendo progresivamente hacia la periferia.

La celulitis es una lesión de gran interés para el ortopedista y para el cirujano general, ya que es la primera manifestación de infección de una herida quirúrgica.

La celulitis es característicamente producida por *Streptococcus pyogenes* (grupo A-B hemolítico). Sin embargo, otros gérmenes como el *Staphylococcus aureus*, y las enterobacterias también la pueden producir. En el caso de la producida por el *Streptococcus pyogenes*, generalmente no existe antecedente de trauma o lesión pues el agente invade la dermis a través de lesiones microscópicas. En cambio, con el *S. aureus* y las enterobacterias (bacilos gram negativos) existe lesión franca previa o herida quirúrgica.

El tratamiento se debe instaurar de acuerdo con la impresión clínica y el germen aislado después de aspirar con jeringa el material supurativo, si es posible. Una tinción de este material por el método de Gram puede orientar muy bien hacia la terapia adecuada.

La terapia se adelanta hasta el resultado del antibiograma, que la confirma o exige corregirla según la sensibilidad de la bacteria. En general se requieren de siete a diez días de tratamiento, con vigilancia muy cercana del paciente, pues si empieza a desmejorar y a presentar lesiones necróticas necesitará desbridamiento quirúrgico.

Infecciones bacterianas sobreagregadas

Úlceras de decúbito Estas ulceraciones cutáneas se vuelven crónicas y son sobreinfectadas por una prolongada presión sobre

un área determinada, con necrosis isquémica de piel y tejidos blandos subyacentes. Este tipo de lesiones ocurre frecuentemente en personas que permanecen inmóviles en la misma posición por tiempo prolongado, como ocurre en pacientes neurológicos y ortopédicos ancianos.

Estas úlceras requieren curaciones antisépticas locales con agua y jabón en primera instancia y luego con solución yodada o agua oxigenada. Lo más importante en estas curaciones es determinar si hay tejido necrótico, para proceder a desbridarlo inmediatamente. Nunca se debe omitir este procedimiento, ante el riesgo de complicación mayor de la escara. Si no existe otra causa obvia de fiebre, y hay exudado purulento y celulitis alrededor de la úlcera, se debe proceder a un tratamiento más agresivo que incluya el desbridamiento amplio y el tratamiento con antibióticos sistémicos. Generalmente la bacteriología de una úlcera de decúbito no ofrece mucha información, ya que siempre se obtiene en el cultivo flora mixta que incluye anaerobios y aerobios, los cuales pueden ser contaminantes o colonizadores. De todas maneras una terapia puede incluir, salvo otras indicaciones del antibiograma un antibiótico para gérmenes anaerobios, tipo clindamicina 600 mg/IV/c/6 horas; o cloramfenicol, 1.0 g/IV/c6 horas. Estos antibióticos cubren el *S. aureus*, pero los gramnegativos que por lo general también están presentes deben ser cubiertos con un aminoglucósido. Debe recordarse que, en el paciente séptico, la desbridación quirúrgica amplia es tanto o más importante que el tratamiento con antibióticos.

Absceso cutáneo Este tipo de lesión se encuentra entre las lesiones más comunes de los tejidos blandos. Compromete la piel y el tejido celular subcutáneo y generalmente se producen secundariamente a herida quirúrgica o a lesión traumática.

El microorganismo que con mayor frecuencia se encuentra en este tipo de lesión es el *S. aureus*. Sin embargo, no es el único, ya que en algunos estudios se ha demostrado infección mixta por gérmenes anaerobios y gram negativos aerobios hasta en más del 40% de los abscesos. Estos abscesos mixtos se encuentran sobre todo en la región perineal, también secundarios a heridas o traumas en cualquier región del organismo.

Para hacer el diagnóstico etiológico se debe aspirar el absceso con una jeringa. Con el material obtenido se debe practicar un extendido con coloración de Gram, y cultivo para gérmenes aerobios y anaerobios.

El tratamiento debe ser básicamente quirúrgico, con incisión y drenaje del pus. Los forúnculos de nariz y labios nunca deben ser drenados. La antibioterapia se instaurará solamente cuando exista un compromiso general con fiebre, escalofríos y malestar general.

En los pacientes en quienes exista alguna situación de inmunodeficiencia deberá emplearse la terapia con antibióticos, además del drenaje.

Infecciones gangrenosas del tejido celular subcutáneo

Dentro de las infecciones gangrenosas del tejido celular subcutáneo existen muchas variaciones. Sin embargo, se ha observado que son inútiles los intentos de separarlas desde el punto de vista clínico, porque el comportamiento es básicamente similar en todas ellas. Sus manifestaciones dependen del agente etiológico, de las causas predisponentes y de la localización anatómica. Prácticamente todas las formas de gangrena afectan en mayor o menor grado el tejido subcutáneo, en el que producen vasculi-

Gangrena estreptocócica

Etiología La gangrena estreptocócica aguda es una forma de fascitis necrosante producida por *S. pyogenes* del grupo A de Lancefield (β -hemolítico). Aunque Meleney fue el primero en describir la enfermedad y su tratamiento, en 1924, se trata probablemente de la entidad referida como "gangrena hospitalaria" en la guerra de secesión norteamericana; también ha sido denominada "erisipela necrosante".

Incidencia y epidemiología Actualmente la gangrena aguda estreptocócica es una enfermedad rara y sólo se describen algunos casos en la literatura médica. Se produce típicamente en heridas quirúrgicas de las extremidades, aunque puede encontrarse en cualquier región, tanto con antecedentes traumáticos como sin ellos.

Patogenia En esencia, es un tipo fulminante de fascitis necrosante acompañada de extensa necrosis cutánea. La gangrena es el resultado de trombosis de los vasos sanguíneos de la fascia superficial que irrigan la piel. La destrucción de los nervios cutáneos puede dar lugar a zonas de anestesia. Meleney creyó que la enfermedad era una reacción alérgica o una reacción tipo Schwarzmann, pero parece más probable que se produzca como consecuencia de la tendencia de los estreptococos a alterar estructuras vasculares de todo tipo.

Manifestaciones clínicas El curso clínico es fulminante. La piel aparece de un color rojo vivo, edematosa y extremadamente dolorosa. Existen además fiebre, escalofríos, taquicardia y postración. En los 2-4 días siguientes al comienzo de la infección se pueden observar en la piel manchas irregulares de color pardo, así como grandes ampollas que contienen bacterias y un exuda-

to, hemorragias, trombosis de las pequeñas arterias y venas e infiltración por neutrófilos (que no aparecen en la celulitis y gangrena por clostridios, en las cuales, por otra parte, es abundante la cantidad de gas). La presencia de gas, considerada durante mucho tiempo como patognomónica de infección por clostridios, indica simplemente que el metabolismo anaerobio bacteriano ha dado lugar a gases insolubles como hidrógeno, nitrógeno o metano. Muchos anaerobios, tanto facultativos como obligados, pueden poseer esta actividad metabólica. Cuando existe aire atrapado que se disemina como consecuencia de la actividad muscular, se produce un signo clínico semejante.

La gangrena infecciosa aparece, en la mayor parte de los cuadros clínicos, por efecto de la inoculación de los microorganismos infectantes. El factor desencadenante suele ser evidente: un área de aplastamiento, una incisión quirúrgica, una colostomía o una úlcera cutánea infectada secundariamente. También son importantes las fístulas perineales que, aunque menos visibles, son causa frecuente de infección.

En los pacientes previamente inmunodeprimidos puede presentarse la gangrena en el área subcutánea, donde asienta una infección secundaria por diseminación hematógena.

La extensión de la gangrena puede ser variable. La fascitis necrosante, debida al crecimiento mixto de gérmenes aerobios y anaerobios, se disemina de forma característica por el plano fascial situado entre el tejido subcutáneo y la fascia profunda, sin afectar los vasos que se encuentran en el seno del primero y respetando amplias regiones de la piel. Gracias a ello, puede lograrse en muchos casos el desbridamiento adecuado sin extirpar ésta última. Por el contrario, la gangrena estreptocócica suele ir acompañada de necrosis cutánea temprana.

do oscuro. Si no se tratan, estas lesiones progresan hacia una franca gangrena cutánea, con formación de escaras similares a las de las quemaduras. En general, los músculos y los huesos son respetados. Si el enfermo no tratado sobrevive, la escara se desprende del tejido subyacente al cabo de 2 o 3 semanas. La naturaleza esencialmente destructiva de la enfermedad se puede comprobar introduciendo una sonda a través de una incisión cutánea y observando cómo puede pasar sin resistencia a lo largo del espacio situado por encima de la fascia profunda. El edema que acompaña a esta infección puede ser tan importante que provoque hipovolemia. La extensión a través de la fascia profunda conduce a veces a la aparición de una mionecrosis e hipertensión en el compartimiento muscular afectado, que hacen necesaria la práctica de una fasciotomía, incluso en el caso de que el músculo no esté alterado.

Diagnóstico Se debe hacer el diagnóstico diferencial con la gangrena gaseosa secundaria a la infección por *Clostridium perfringens*, la erisipela y la celulitis. El líquido de la ampolla contiene frecuentemente cocos grampositivos, visibles cuando se estudian en extensión. No existe gas ni olor y la linfangitis es poco frecuente.

Tratamiento

El tratamiento de elección es la penicilina G parenteral en dosis altas, además del desbridamiento quirúrgico efectuado lo antes posible. Se debe hacer una incisión a lo largo de toda la zona afectada, alcanzando en profundidad el músculo. Se extirpa todo el tejido necrótico, respetando la piel que ofrezca signos de vitalidad. Después del desbridamiento de toda la superficie de la fascia la herida se deja en reposo, elevando el miembro afectado y efectuando curaciones diarias. Si la gangrena progresa se hacen

necesarios nuevos desbridamientos. Cuando se haya superado la infección, los espacios descubiertos que presenten tejido de granulación pueden cubrirse con injertos libres.

Fascitis necrotizante

Definición Aunque la expresión fascitis necrotizante se usó en un principio para describir la gangrena estreptocócica, actualmente se emplea para referirse a la producida por infecciones bacterianas mixtas. La fascitis necrotizante, la celulitis y la gangrena cutánea provocada por otros anaerobios, la gangrena de Fournier y la celulitis necrosante sinérgica tienen la misma patogenia y similar pronóstico y tratamiento. Todas son básicamente infecciones del tejido subcutáneo (es decir, de la fascia superficial) que se extienden a través de los planos situados por encima de la fascia profunda y emergen hacia la piel. La gangrena cutánea aparece sólo en los casos en que se produce una trombosis de los vasos cutáneos.

Etiología Se conocen los diversos organismos que provocan predominantemente estas infecciones; entre ellos se encuentran los estreptococos B hemolíticos, los estafilococos, los microorganismos gramnegativos y otros cocos grampositivos. Rea y Wirick han confirmado que lo más frecuente es hallar una combinación de bacterias; los fracasos anteriores en la demostración de una flora mixta se debían a la elección inadecuada de las técnicas bacteriológicas. La mayoría de los datos que hoy se poseen sugieren que la fascitis necrosante es muy a menudo una infección quirúrgica bacteriana sinérgica, provocada por una mezcla de cocos grampositivos y bacilos gramnegativos. Típicamente se encuentran tanto gérmenes aero-

bios como anaerobios. Las modernas técnicas bacteriológicas han permitido clarificar en cierta medida la etiología de estos procesos. En los cultivos de 16 pacientes con fascitis necrosante se encontró un total de 75 bacterias diferentes. En 15 enfermos se encontró al menos *Streptococcus* facultativo, en 10 bacteroides y en 8 peptos 4-treptococos. Estos autores han llegado a la conclusión de que existen dos tipos de fascitis necrosante.

En la mayor parte de los casos actúan conjuntamente bacterias anaerobias y facultativas (enterobacterias y estreptococos que no pertenecen al grupo A), cultivándose anaerobios aislados solo en algunas ocasiones.

En el segundo grupo el agente más común es *Streptococcus*, que puede encontrarse solo o en combinación con *S. aureus* o *S. epidermidis*; este grupo representa la clásica gangrena estreptocócica.

Patogenia y anatomía patológica La infección se produce casi siempre tras la introducción de los gérmenes a través de una erosión de la piel, de una inyección subcutánea o intravenosa, de heridas punzantes, enterostomías, úlceras de decúbito, fistulas perineales o pies diabéticos. De los 63 enfermos estudiados por Stone y Martin, 47 padecían diabetes, 33 enfermedades renales o cardiovasculares y 54 eran obesos o estaban desnutridos. En los toxicómanos son más frecuentes las infecciones de las extremidades; en otros casos, las infecciones del tronco, periné, nalgas y muslos surgen por la diseminación desde un foco previo que ha pasado inadvertido o al que no se ha dado importancia. En estas situaciones debe ser tenida en cuenta la posibilidad de una gangrena por fomicetos.

Los conocimientos de los que se dispone acerca de las infecciones sinérgicas de los tejidos blandos son escasos. Parece que las

bacterias facultativas favorecen el crecimiento de las anaerobias al utilizar y consumir el oxígeno, disminuyendo el potencial reductor o aportando catalasas que inactivan el H_2O_2 . Sin embargo, faltan pruebas de una sinergia bacteriana en estas infecciones. El *Streptococcus pyogenes*, del grupo A, es capaz de provocar una fascitis necrosante por sí solo o en presencia de estafilococo.

Manifestaciones clínicas La evolución de la fascitis necrosante es variable. Generalmente la puerta de entrada es fácil de reconocer, pues con frecuencia se trata de una herida traumática o quirúrgica, o una extensión a partir de otros focos primarios como los abscesos perirectales, las úlceras de decúbito infectadas o las úlceras diabéticas. Unas veces permanece como infección destructiva insidiosa y otras progresa en forma fulminante y repentina hacia la gangrena y la muerte, de forma similar a la gangrena estreptocócica aguda.

En el tipo crónico progresivo predomina la celulitis sobre la gangrena. A través de múltiples úlceras cutáneas drena un líquido claro, rojizo o pardusco y maloliente, al que Stone y Martin llamaron "pus como agua de lavar platos". Los signos más importantes son las úlceras, que comunican una piel superficialmente normal con la extensa zona de destrucción profunda. La gangrena superficial suele ser pequeña. Es frecuente la crepitación de los tejidos blandos y la sensación a la palpación puede variar desde un dolor muy intenso a una total falta de sensibilidad.

El diagnóstico se confirma fácilmente pasando una sonda a través de la zona de necrosis y comprobando la destrucción histórica que existe entre el tejido subcutáneo y la fascia profunda. En la celulitis simple, o en un absceso, es imposible hacer pasar la sonda lateralmente por las hendiduras de

la fascia, en sentido paralelo a la superficie de la piel.

La existencia de un pus franco es poco frecuente; a pesar de la amplitud de la necrosis, a menudo se subestima su extensión y aparecen bruscamente síntomas generales de toxemia. De hecho, la mayor parte de los pacientes son ingresados con síntomas y signos de septicemia, de manera que los hemocultivos ya son habitualmente positivos, y puede presentarse hipercalcemia cuando la necrosis del subcutáneo es muy grande. Sólo entonces se descubre que el foco séptico reside bajo las insignificantes ulceraciones de la piel. En otras palabras, el curso clínico clásico es la manifestación de una ausencia de diagnóstico adecuado realizado en el momento preciso, ya que no hay duda de que la infección necesita de un largo intervalo de tiempo para provocar la destrucción subcutánea. No se conocen los factores que facilitan el hecho de que la enfermedad evolucione hacia la septicemia y no continúe con su curso insidioso, aunque se ha visto que con frecuencia los pacientes padecen diabetes, anemia o insuficiencia renal.

En el otro extremo del espectro clínico de la enfermedad se puede encontrar un cuadro similar al de una gangrena estreptocócica aguda en el que predominan extensas zonas de gangrena cutánea, con áreas mal delimitadas de necrosis que progresan hacia la formación de escaras o ampollas. Estos pacientes presentan también fiebre, escafofríos y shock.

Diagnóstico El diagnóstico etiológico se efectúa con una tinción de Gram del extendido del exudado. En la mayor parte de los casos se encuentra una mezcla de grampositivos y gramnegativos, con la excepción de los enfermos con gangrena por estreptococos o por clostridios. Aunque las infecciones por ficomicetos pue-

den presentarse de forma similar, el diagnóstico se hace mediante un estudio histopatológico.

Tratamiento

Las infecciones del tronco, periné, área perirrectal, área periuretral, nalgas y muslo están producidas a menudo por cuatro tipos de gérmenes: Enterobacterias, enterococos, estreptococos anaerobios y bacteroides. Parece indicado que se inicie un tratamiento adecuado de estas infecciones, potencialmente fatales, con tres antibióticos como la penicilina (para los enterococos y peptostreptococos anaerobios), un aminoglucósido (para las enterobacterias) y clindamicina (para *B. fragilis* y los peptostreptococos); los nuevos antibióticos de amplio espectro de la familia de las cefalosporinas, como la cefoxitina (2a. generación), podrían ser de utilidad en estos casos. Aunque el cloramfenicol es una posible alternativa debido a su amplio espectro y a su eficacia frente a *B. fragilis*, no suele recomendarse para iniciar el tratamiento ya que es bacteriostático, posee una toxicidad potencial y, en algunas ocasiones *B. fragilis* presenta resistencia frente a él. La penicilina G es eficaz para tratar la fascitis necrosante provocada por clostridios o por estreptococos B hemolíticos.

La terapéutica fundamental de la fascitis necrosante es el desbridamiento radical. La incisión debe extenderse más allá de los límites del área de fascia afectada de incluir todos los planos. El material necrótico se reseca, aunque frecuentemente es posible preservar la piel después de haber eliminado la grasa necrótica subyacente.

Es preciso cambiar a menudo el vendaje durante los primeros días del posoperatorio; ello ayuda al desbridamiento superficial de la herida y permite su examen para determinar si es necesario ampliar o no el desbridamiento realizado.

Infecciones del músculo

Mionecrosis gangrenosa La gangrena gaseosa es una infección toxémica de los músculos esqueléticos rápidamente progresiva, que puede poner en peligro la vida de los enfermos y es producida por diferentes especies de Clostridium (sobre todo *C. perfringens*). Generalmente se presenta por efecto de una contaminación con heces humanas o animales, o tras un aplastamiento muscular grave. Puede formar parte de una celulitis por clostridios, pero en su forma clásica afecta predominantemente el músculo.

Etiología En un 80-95% de los casos, el germen que se aísla es *C. perfringens*, en un 10-40% *C. novyi* y en un 5-20% *C. septicum*; en ocasiones también se han encontrado otras especies como *C. bifermentans*, *C. histolyticum* y *C. fallax*. Aparecen con frecuencia gérmenes aerobios y anaerobios facultativos. Todos ellos producen un cuadro clínico similar. Parece que *C. novyi* puede dar lugar a toxemia y a un edema gelatinoso masivo, en tanto que *C. septicum* se asocia sobre todo a cáncer de colon. Todas las especies de clostridios esporulan y pueden transformarse en clases resistentes a casi todos los agentes físicos y químicos, por lo que todas son potencialmente letales.

Epidemiología y patogenia Para el desarrollo de una gangrena gaseosa es imprescindible la presencia de *C. perfringens* o de otro clostridio histotóxico. Los gérmenes pueden ser inoculados en el curso de un traumatismo accidental o tras heridas provocadas por mecanismos de alta velocidad, que comprometen gravemente la viabilidad de los músculos. Se ha dicho que las fracturas conminutivas serían especialmente susceptibles por cuanto las sales de calcio liberadas localmente favorecerían el crecimen-

to de los clostridios. También se han observado en las heridas quirúrgicas después de intervenciones sobre el intestino grueso o sobre la vía biliar o cuando existen alteraciones isquémicas de un grupo muscular y, sobre todo, tras la amputación de una extremidad inferior por gangrena isquémica. Se conocen casos secundarios a inyecciones contaminadas, principalmente si se trata de vasoconstrictores como adrenalina en suspensión oleosa. En general, existen tres factores que ayudan al desarrollo de este tipo de gangrena y que se encuentran presentes en muchos casos: a) contaminación de heridas por clostridios (p. ej., contaminación fecal); b) tejidos desvitalizados que producen un ambiente anaerobio, y c) presencia de cuerpos extraños. El desbridamiento y la sutura primaria diferida en las heridas de guerra hace que la incidencia disminuya sustancialmente. Se sabe que el carcinoma de colon se asocia a la gangrena gaseosa con penetración o perforación, o sin ellas, y que los enfermos inmunodeprimidos presentan un alto riesgo, incluso ante traumatismos de escasa importancia.

Manifestaciones clínicas El período de incubación de la mionecrosis por clostridios es mucho más corto que el de la mayor parte de las infecciones purulentas, de forma que el cuadro clínico completo se desarrolla entre 1 y 3 días después de haber tenido lugar la herida; sólo las infecciones por estreptococos del grupo A o por clostridios son tan fulminantes. El comienzo generalmente es agudo, apareciendo un dolor tan intenso que se debe sospechar que ha tenido lugar un profundo trastorno vascular. No existe ninguna otra infección de los tejidos blandos que provoque un dolor comparable.

En seguida la lesión local se hace edematosa, fría y especialmente dolorosa a la palpación. El músculo hinchado puede herniarse a través de la herida y surge un exu-

dado de líquido serosanguinolento sucio en el que, aunque existen numerosos gérmenes, es muy escaso el número de leucocitos. La herida tiene un olor peculiar, dulzón y repugnante; en la zona donde sale el líquido se pueden observar burbujas de gas o existe una crepitación que no es tan intensa como en otras infecciones anaerobias. Aunque la piel adyacente a la herida es en un primer momento pálida y edematosa, rápidamente se torna amarillenta o toma una coloración broncínea. Aparecen ampollas que contienen un líquido denso y oscuro, y que alternan con áreas verdosas o negruzcas de necrosis.

Mucho antes que se manifieste la gangrena cutánea suele desarrollarse un estado toxémico que, aunque clínicamente muestra unos signos inespecíficos, constituye una parte muy llamativa del síndrome. El paciente se encuentra gravemente enfermo, pálido, sudoroso y suele estar aprensivo. En el curso de la enfermedad puede aparecer delirio, taquicardia, hipotensión, shock y falla renal, todo ello en rápida sucesión. La fiebre no es en general demasiado alta y cuando el enfermo entra en shock se presenta hipotermia e ictericia.

Diagnóstico Si se sospecha la enfermedad debe procederse a una intervención exploradora. Cuando la infección está producida por *C. perfringens* sólo existe bacteriemia en el 15% de los pacientes que desarrollan una gangrena gaseosa, pero la hemólisis constituye una complicación habitual, sobre todo después de infecciones intrauterinas.

Las tinciones con Gram del exudado de la herida o del contenido aspirado de una de las ampollas ponen de manifiesto los grandes bacilos grampositivos de extremos romos, que van acompañados de escasos leucocitos polimorfonucleares. Generalmente no se observan esporas. Pueden estar

acompañados de otras bacterias grampositivas o gramnegativas, sobre todo si la herida aparece macroscópicamente contaminada, por lo que el diagnóstico que se hace sólo con la bacteriología puede ser erróneo.

Las radiografías de las zonas afectadas demuestran una extensa y progresiva disecación gaseosa de músculos y fascias.

Los hallazgos que sirven para distinguir esta entidad de las restantes miositis y celulitis crepitantes no producidas por clostridios son el grado de toxemia, la crepitación muy limitada y generalmente enmascarada por el edema, la intensidad del dolor local y las características lesiones cutáneas broncíneas con ampollas oscuras y grandes necrosis isquémicas. La ausencia de celulitis y la presencia de clostridios en las extensiones son también de gran ayuda, aunque estos gérmenes pueden formar parte de infecciones bacterianas mixtas que presentan crepitación, como ocurre en la fascitis necrosante.

En la exploración el músculo puede no presentar alteraciones llamativas; suele aparecer pálido, edematoso y elástico, en ocasiones no se contrae bajo un estímulo y no sangra por la superficie de corte. Más tarde pierde su color y adquiere una tonalidad rojizo-violácea, hasta llegar a hacerse negro y friable.

Tratamiento

Para definir la naturaleza y extensión de la gangrena se ha de intervenir con urgencia al paciente, examinando directamente los músculos cercanos a la zona infectada y extirpando ampliamente todo el tejido afecto. Mientras se lleva a cabo el desbridamiento, se estudiarán con Gram los músculos infectados y sólo se interrumpirá la operación cuando ya no se encuentren bacterias en los músculos. Algunos cirujanos acostumbra irrigar la herida con H_2O_2 durante el posoperatorio; otros la rellenan con peróxido de

zinc. Deben extirparse todos los músculos infectados o que tengan posibilidad de estarlo, y se han de efectuar fasciotomías para descomprimir y drenar los compartimientos tumefactos, o que puedan llegar a estarlo, de los músculos adyacentes. La amputación resulta muy eficaz en las infecciones distales y debe llevarse a cabo lo más precozmente posible en todos los enfermos que presenten toxemia. La imposibilidad de realizarla en la gangrena gaseosa del tronco o de la región perineal hace que la mortalidad sea en ellas mucho más elevada que en las extremidades. Las heridas deben dejarse abiertas permitiendo que cicatricen por segunda intención y revisándolas en el quirófano a intervalos frecuentes, si es necesario, con el fin de determinar si conviene o no ampliar la extirpación.

Tratamiento antibiótico El tratamiento antibiótico es esencial y se lleva a cabo con penicilina G IV, administrando 1 a 2 millones de unidades cada 2 o 3 horas. La mayoría de los autores aconsejan asociar un segundo antibiótico (cloramfenicol en las infecciones mixtas, o aminoglucósidos).

Tratamiento quirúrgico auxiliar Si la causa de la infección es la contaminación autógena fecal, puede ser necesario realizar una derivación del contenido intestinal. En los supervivientes se han de aplicar casi siempre injertos cutáneos u otros procedimientos de reconstrucción.

Tratamiento con oxígeno hiperbárico Se ha definido la utilización de un tratamiento con oxígeno hiperbárico como una medida terapéutica más, sobre todo para las infecciones difusamente diseminadas. Este procedimiento puede ser recomendable en los pacientes que muestran participación extensa del tronco o del periné, zonas en las que un adecuado desbridamiento es imposible.

El oxígeno hiperbárico no debe ser considerado sustitutivo del amplio desbridamiento quirúrgico ni de los antibióticos.

Cuidados generales Es esencial mantener un equilibrio adecuado de líquidos y electrolitos, así como una buena nutrición. Se produce con cierta frecuencia la aparición de insuficiencia renal y de síndromes de insuficiencia o falla secundaria de otros órganos.

Antitoxina Actualmente no se dispone ya de antitoxina polivalente para la gangrena gaseosa debido a que su uso fue objeto de gran discusión, aunque en la época anterior a la introducción de la penicilina los cirujanos militares estuvieran convencidos de su utilidad.

Profilaxis Actualmente la enfermedad es menos frecuente en el tiempo de guerra que en la práctica civil, debido a la política de desbridamiento amplio de todas las heridas recientes con cierre diferido (4 días), que llevan a cabo los médicos militares y que ha conseguido reducir eficazmente su incidencia. La profilaxis antibiótica de los pacientes heridos puede ayudar en gran medida a este objetivo, aunque el procedimiento profiláctico fundamental es la resección de todos los tejidos desvitalizados. Sólo aparecieron 22 casos entre 139.000 heridos en Vietnam en los que se siguieron estas directivas de forma general. En un período reciente de 10 años se han encontrado 27 casos en Miami, lo que sugiere que en la práctica civil no se sigue este método.

Piomiositis La piomiositis es una infección bacteriana aguda primaria del músculo esquelético; generalmente debida a *S. aureus*, y en la que no es posible detectar ningún factor predisponente. Los hemocultivos son normalmente negativos y rara vez se observa una sepsis estafilocócica.

Cuadro clínico El período de incubación medio de los casos de tétanos mortales y de los no mortales es de 7 y 8 días, respectivamente, en la más numerosa de las series estudiada en Estados Unidos (con un margen de variación de 1 a 54 días). El tétanos se manifiesta casi siempre de forma generalizada, pero en ocasiones tiene sólo una expresión local con hipertoniá y espasmos limitados a los músculos próximos a una herida, sin signos sistémicos. La primera manifestación del tétanos neonatal consiste en una dificultad para la succión que comienza entre el tercero y el décimo día de vida y progresa hacia un tétanos generalizado. El tétanos cefálico aparece a consecuencia de heridas en la cabeza u otitis y el tétanos oral como resultado de heridas de los labios o causas iatrogénicas por tratamientos odontológicos. Tiene un período de incubación corto y una mortalidad extraordinariamente elevada. En esta forma son frecuentes las parálisis de los pares craneales; en aquellos casos en los que el paciente sobrevive se suele producir una recuperación total.

Algunos de los pacientes con tétanos generalizado presentan síntomas prodrómicos de agitación y cefaleas. En otros, los síntomas iniciales son los derivados de la rigidez muscular progresiva y consisten en una sensación incómoda en las mandíbulas, el cuello o la región lumbar. Durante la etapa inicial el espasmo de los músculos masticadores da lugar a trismo y dificultad en la masticación, lo que se conoce como mandíbula bloqueada. La contracción mantenida de los músculos faciales produce una mueca forzada (la risa sardónica). Por su parte, el espasmo de los músculos faríngeos dificulta la deglución. La rigidez de nuca es uno de los signos precoces. Se van afectando otros grupos musculares de manera progresiva y así aparecen tirantez en el pecho, contractura de la pared abdominal y rigi-

dez en la espalda y las extremidades; pueden añadirse ortostótonos, opistótonos o emprostótonos. Se manifiestan convulsiones tónicas generalizadas frecuentes o imprevisibles, que dejan al enfermo exhausto y pueden ser desencadenadas por cualquier estímulo externo (una corriente de aire, un movimiento brusco, un ruido o una luz) o por numerosos estímulos internos (tos, deglución o distensión vesical). A veces se asocian a espasmos de los músculos laríngeos y respiratorios, con el riesgo de asfixia aguda mortal.

El paciente se mantiene vigilante durante el curso de la enfermedad y los espasmos musculares le producen un dolor muy intenso. Aumenta la frecuencia del pulso y aparece una sudoración profusa. La fiebre, que se presenta en unas ocasiones, puede faltar en otras. La exploración neurológica pone de manifiesto una hiperreflexia tendinosa, a veces con clonus mantenido. No aparecen alternaciones sensitivas.

Se han clasificado los casos de tétanos en leves, moderados y graves, en función de la duración del período de incubación, la gravedad de los paroxismos y la intensidad de la disrregulación vegetativa. En los casos graves pueden producirse modificaciones bruscas en los signos hemodinámicos vitales de forma espontánea o en respuesta a estímulos externos. Los pacientes que sobreviven más de 7 días mejoran paulatinamente de la segunda a la sexta semana, aunque a veces transcurren meses hasta que su recuperación sea completa.

El diagnóstico del tétanos debe basarse en el cuadro clínico, junto con la ausencia de una historia de inmunización previa, ya que las determinaciones del laboratorio son de escasa utilidad. La demostración de *C. tetani* en una herida no es diagnóstica de tétanos; tampoco la imposibilidad de aislar el bacilo invalida este diagnóstico.

Profilaxis El hecho de que el tétanos haya disminuido de manera tan importante se debe únicamente a la puesta en práctica a nivel mundial de las técnicas existentes de profilaxis, que son al mismo tiempo eficaces y baratas.

Toxoide tetánico El mejor método preventivo del tétanos es la inmunización activa con toxoide tetánico absorbido. Es sin embargo lamentable que, incluso en los países desarrollados, muchos de los individuos no se encuentren bien inmunizados; aunque la inmunización primaria tras una herida es esencial, no es capaz de proteger frente a la aparición consiguiente del tétanos. En los individuos normales la serie inicial se compone de dos inyecciones de toxoide absorbido con 4 o 6 semanas de intervalo; una tercera inyección completa la inmunización primaria. Poco después de la segunda dosis aparecen anticuerpos (antitoxina circulante). Debe utilizarse toxoide absorbido para la inmunización primaria y para la dosis de refuerzo después de las heridas y es también recomendable su utilización de manera rutinaria aproximadamente cada diez años. En el individuo inmunizado previamente, las dosis de refuerzo ponen en marcha la producción de niveles protectores de antitoxina al cabo de 4 o 7 días.

Son poco frecuentes las reacciones locales, propias tan sólo de individuos que hayan recibido frecuentes dosis de refuerzo. La mayor parte de estas reacciones se limitan a eritema y tumefacción locales.

Antitoxina La dosis profiláctica de inmunoglobulina antitetánica (humana) IGAT (H), recomendada en Estados Unidos desde 1966, ha sido de 250 U. En el caso de heridas graves de aspecto tetanígeno, mal atendidas o de larga evolución (de más de 2 horas), se aconseja subir la dosis a 500 unidades. Está indicada la administración de

una dosis más elevada de IGAT (H) en caso de quemaduras importantes, abortos sépticos, retención de cuerpos extraños, fracturas abiertas, desbridamiento inapropiado o heridas contaminadas con heces de herbívoros. La IGAT (H) no debe administrarse por vía IV. La inmunización pasiva con IGAT (H) no sustituye a la inmunización activa ni al tratamiento quirúrgico adecuado de una herida local.

No debe acometerse procedimiento cruento alguno en odontología, especialmente extracciones dentales sin la seguridad de profilaxis antitetánica. En caso de grandes heridas por extracciones múltiples o cirugías amplias deben aplicarse dosis de refuerzo.

Tratamiento del tétanos Las recomendaciones terapéuticas que se dan a continuación se han estudiado minuciosamente en las conferencias internacionales sobre el tétanos:

- Establecer el diagnóstico de tétanos. Es preciso tener la mayor seguridad posible sobre el diagnóstico. Existen otras enfermedades muy parecidas al tétanos.
- Completar la historia y la exploración física. Esta información constituye el punto de partida que ayuda a reconocer las complicaciones.
- Antitoxina: Inyección intramuscular. En el mismo momento del diagnóstico se administrarán inyecciones IM de 500-10.000 U del GAT (H). La administración IV de agregados de globulina puede producir hipertensión y está contraindicada. No se ha determinado la dosis eficaz exacta de IGAT (H). Una sola dosis de 500 U puede ser tan eficaz como 3.000 o 10.000 U. Dattel y cols. no observaron ninguna diferencia significativa de mortalidad en el estudio que realizaron en Bombay, utilizando dosis que oscilaban entre las 5.000 y las

60.000 U y llegaron a la conclusión de que las dosis mayores podrían ser perjudiciales. Allí donde se dispone de suficiente IGAT (H), no existe indicación alguna para la administración de antitoxina heteróloga de caballo; en cambio, en los países en los que la IGAT (H) escasea, se siguen utilizando todavía este tipo de antitoxinas.

- **Cuidados de enfermería:** El cuidado de enfermería debe ser constante en una unidad de vigilancia intensiva. Conviene tener preparados un respirador, oxígeno, un aspirador y un equipo de traqueostomía.
- **Sedantes y relajantes musculares:** El objetivo de los sedantes es aminorar la respuesta del paciente a los estímulos externos, con la esperanza de que disminuya también el número y la intensidad de la crisis. En los casos más leves de tétanos puede conseguirse una sedación adecuada con fenobarbital o paraldehído, pero en los casos de mayor gravedad es precisa la administración de tiopental sódico (pentotal). Se han manifestado opiniones a favor del empleo de relajantes musculares para controlar las crisis convulsivas. La administración de estos fármacos es difícil debido a los problemas que plantea la sobredosificación o la administración de una dosis insuficiente. Los fármacos más propuestos con este fin son el diazepam, la D-tubocurarina, la succinilcolina y el pancuronio. Estos fármacos hacen innecesaria una habitación oscura y silenciosa.
- **Tratamiento quirúrgico de las heridas:** Debe realizarse un tratamiento quirúrgico meticuloso de las heridas, con extirpación de todo el tejido necrótico y retirando todos los cuerpos extraños.
- **Antibióticos:** La penicilina y otros antibióticos son eficaces contra el bacilo

tetánico in vitro. Sin embargo, el tratamiento antibiótico será decepcionante en la medida en que se dirija contra el propio bacilo tetánico, ya que el tétanos no es una bacteriemia, sino una toxemia. Por otra parte, cabe la posibilidad de que no se alcancen en el interior de la herida las suficientes concentraciones de antibiótico, debido a la situación vascular que suele existir. A pesar de todo lo anterior, la asociación entre penicilina y tratamiento quirúrgico de una herida puede ser de gran utilidad. En otro orden de cosas, los antibióticos forman parte del esquema terapéutico. Son imprescindibles en el tratamiento de las complicaciones infecciosas del tétanos, sobre todo como arma contra la neumonía o las infecciones secundarias de la herida con carácter invasivo. Como es lógico, la elección de los antibióticos más eficaces para las complicaciones infecciosas debe basarse en la experiencia anterior así como en los cultivos y antibiogramas.

• **Traqueostomía:** Es aconsejable practicar una traqueostomía si se dispone del personal y del material adecuado (tubos de traqueostomía y respiradores) para poder dedicar la atención debida. No todos los pacientes precisan traqueostomía y ventilación asistida, pero los que han tenido un período de incubación corto o los que presentan episodios de paro respiratorio pueden necesitar una respiración asistida prolongada.

- **Problemas iatrogénicos:** Se debe mantener una atención constante a la prevención de las complicaciones iatrogénicas. Así, deben vigilarse los termómetros que se dejen en el recto para conseguir una medida constante de la temperatura y evitar de esta manera que se lesionen la mucosa rectal y las venas anorrectales durante las convulsiones.

- **Higiene bucal:** Es preciso limpiar diariamente los labios, los dientes, la lengua y la cavidad bucal para reducir el riesgo de proliferación de bacterias y virus patógenos.
- **Nutrición:** Durante la fase convulsiva del tétanos lo más adecuado es la hiperalimentación intravenosa central. Es preferible posponer la alimentación enteral por vía oral, por gastrostomía o por sonda nasogástrica y así evitar el peligro de la aspiración.
- **Deposiciones:** Deben tomarse precauciones para que se elimine de forma adecuada el contenido intestinal mediante el empleo profiláctico de laxantes salinos y enemas, cuando sean necesarios.
- **Eliminación de orina:** En algunos casos resulta necesario colocar un catéter de Foley para permitir la eliminación de la orina. El catéter debe retirarse lo antes posible para evitar las infecciones del tracto urinario.
- **Control de ingesta y de eliminación:** Es aconsejable llevar un control del balance de líquido y de electrolitos. Conviene pesar al paciente todos los días, siempre que ello sea posible.
- **Protección de los ojos:** Se deben utilizar una pomada oftálmica y paquetes de gasa húmedos para evitar desecación.
- **Prevención de las úlceras por decúbito:** Las úlceras por decúbito pueden evitarse mediante la higiene de la piel y el empleo de almohadillados y cojines adecuados.
- **Discrasias sanguíneas y problemas hemorrágicos:** Si existe la posibilidad de una discrasia sanguínea o de una complicación hemorrágica, deben realizarse, con frecuencia, hemogramas completos e investigar sin dilación el estado de los mecanismos de coagulación.
- **Prevención de la embolia pulmonar:** En algunos pacientes puede estar indicada la administración de heparina para preve-

nir o tratar la enfermedad tromboembólica.

- **Prevención del agotamiento cardíaco y de la insuficiencia circulatoria:** Producidos por la hiperestimulación simpática. Es aconsejable utilizar B-bloqueadores para tratar las arritmias cardíacas y la hipertensión persistente. Se recomienda también monitorizar continuamente la frecuencia cardíaca, la tensión arterial y la presión venosa central. Hay que considerar la colocación de un marcapaso temporal endocavitario en los casos con episodios de bradicardia intensa.
- **Prevención de las contracturas musculares:** Es preferible evitar las contracciones musculares y las deformidades resultantes, como el pie en hiperextensión, mediante el empleo de férulas temporales. Debe iniciarse la fisioterapia tan pronto como lo permita la recuperación del paciente.
- **Vigilar la temperatura corporal:** Conviene llevar a cabo los procedimientos necesarios para conseguir el descenso de la fiebre.
- **Toxoides tetánico:** Es aconsejable iniciar una inmunización activa, un mes después de la fecha del diagnóstico, mediante la inyección intramuscular de 0.5 ml de toxoide tetánico absorbido; se debe indicar al paciente que complete su inmunización primaria. La exposición a la tetanospasmia no proporciona inmunidad, debido a que la cantidad de tetanospasmia que produce tétanos es extremadamente pequeña. Es necesario administrar una serie completa de inmunización activa.

Infecciones osteoarticulares

Clasificación Las infecciones del aparato osteoarticular que se describen en este ca-

pítulo son la Osteomielitis y la Artritis Séptica. Cada una de éstas dos grandes entidades tienen a su vez su propia clasificación, que se dará bajo el respectivo título.

Osteomielitis

La osteomielitis es el proceso inflamatorio del hueso, de origen infeccioso. Este proceso compromete tanto la médula ósea como la cortical.

Clasificación

Existen múltiples esquemas de clasificación, los cuales se han establecido de acuerdo a diferentes factores como su patogenia, el momento en que se establecen los síntomas, la localización, etc.

Los parámetros más utilizados en la literatura son los siguientes: De acuerdo al momento de la presentación de los síntomas se clasifican en:

- Aguda.
- Crónica.

De acuerdo a su patogenia u origen, se clasifica en:

- Primaria o hematogena
- Secundaria

La secundaria a su vez puede ser:

- Por continuidad
- Post-traumática
- Post-quirúrgica
- Asociada a enfermedades vasculares periféricas.

Estas formas son frecuentes en los huesos de la cara, especialmente de la boca.

Existen otras formas especiales de osteomielitis de las cuales se hablará más adelante.

Osteomielitis aguda

En el caso de las osteomielitis el término AGUDA se refiere básicamente, más que al

tiempo de evolución, al momento y forma de presentación de las PRIMERAS MANIFESTACIONES.

El tiempo de evolución puede ser corto (días), como en el caso de la hematogena, o largo (semanas a meses), en el caso de la osteomielitis por contigüidad, por ejemplo.

En este subcapítulo nos ocuparemos de la OSTEOMIELITIS HEMATOGENA, por ser la más frecuente e importante.

Definición Osteomielitis hematogena aguda es la infección del hueso que ocurre después de que se implantan los microorganismos en la médula ósea. Esta infección ocurre secundaria a una bacteriemia, de cualquier origen.

Fisiopatología La osteomielitis hematogena aguda usualmente afecta a los huesos de rápido crecimiento y característicamente se instaura en la metafisis de los huesos largos, aunque puede desarrollarse en cualquier hueso del organismo, maxilares, malares, vertebrales o craneanos.

La anatomía de la vasculatura metafisiaria permite entender en parte la predilección de las bacterias por este sitio.

Las ramificaciones capilares de las arterias nutricias de los huesos terminan en asas agudamente curvadas, por debajo de la placa de crecimiento epifisiario, y éstas a su vez se comunican con un sistema sinusoidal venoso que se conecta con la trama venosa de la cavidad medular. En este lecho venoso el flujo de la circulación es muy lento y más turbulento, y las defensas bien esclarecidas son inefectivas.

En los niños (de 1 a 16 años) la infección comienza en las venas sinusoidales metafisiarias, es detenida por la placa de crecimiento y se disemina lateralmente atravesando la corteza, levantando el periostio, lo que da como resultado una colección purulenta subperióstica.

En los adultos el periostio se encuentra firmemente adherido al hueso subyacente y por esta razón la formación de un absceso subperióstico y una proliferación intensa del periostio es mucho menos frecuente.

Una vez que la infección ha comenzado provoca una respuesta supurativa aguda que contribuye a la necrosis del tejido y al aumento de la resorción del calcio, por lo tanto a la desmineralización del hueso. La infección se puede extender a las estructuras óseas vecinas a través de los canales de Havers y Volkmann, comprometiendo más aun la vascularización del hueso y produciendo más necrosis.

Con la separación del hueso del periostio se produce la proliferación antes mencionada y esta formación ósea nueva se denomina *invólucro*.

La obstrucción vascular que se produce por múltiples factores da como resultado la formación del secuestro, el cual consiste en un segmento del hueso que carece de toda irrigación sanguínea y está separa del tejido vivo. Consecuentemente el secuestro se comporta como un cuerpo extraño y *debe ser removido quirúrgicamente*.

En los neonatos y lactantes menores de 1 año existe comunicación entre la circulación metafisiaria y epifisiaria a través de canales anastomóticos. Por lo tanto, la infección se puede diseminar rápidamente hacia la epífisis y el espacio articular, dando como resultado una artritis séptica.

La formación del secuestro, lo mismo que la fistulización hacia los tejidos blandos con drenaje hacia el exterior del material purulento, se considera parte de la fase *crónica* de la osteomielitis aguda.

En los adultos la OSTEOMIELITIS VERTEBRAL es la forma hematogena más frecuente. A esta edad la comunicación entre la vasculatura metafisiaria y epifisiaria se produce después de la resorción de la placa de crecimiento y, por lo tanto, la disemi-

nación de la infección al espacio intraarticular también puede ocurrir. Así mismo, la de los huesos de la cara y cráneo son menos frecuentes.

Otras situaciones especiales en las que también se produce osteomielitis hematogena aguda, como en ciertas hemoglobinopatías, o en la drogadicción o en la hemodíalisis, serán mencionadas más adelante.

La osteomielitis del maxilar puede presentarse de causa endógena o exógena. La última puede ocurrir después de procedimientos abiertos sin las condiciones básicas de asepsia.

Microbiología

• *Staphylococci*

• *Staphylococcus aureus*: Continúa siendo el principal causante de las osteomielitis hematogenas, aunque en los últimos años la incidencia de este patógeno ha bajado de un 90% a un 48-51%. La mayoría (70%) de estos *Staphylococci* son productores de penicilinasas.

• *Staphylococcus epidermidis*: Es poco frecuente, pero debe ser considerado patógeno cuando se aísla de una biopsia ósea.

• *Streptococci*

• *Grupo A*: Se ve en niños ocasionalmente.

• *Grupo B*: Es particularmente común en neonatos y puede aislarse en este grupo más frecuentemente que el *S. aureus*

• *Haemophilus influenzae*

Debe ser considerado en osteomielitis de lactantes y de niños, especialmente en edades entre 6 y 8 años.

• Bacilos Gram negativos aerobios o facultativos (*E. coli*, *Klebsiella*, *Aalmonella*; *Pseudomonas*, etc.).

Se aíslan particularmente en adultos y pueden producir entre el 10-15% de las

osteomielitis hematógenas. Sin embargo, vale la pena hacer énfasis en que las osteomielitis hematógenas secundarias a bacteriemias por gramnegativos no son tan frecuentes como las secundarias abacteriemias por *S. aureus*. Solamente en algunas situaciones clínicas específicas se produce osteomielitis hematógena por bacilos gramnegativos: Neonatos (enterobacterias); anemia de células falciformes (salmonella); adictos a la heroína (*pseudomonas*). Pacientes con enfermedades de base crónicas y debilitantes como SIDA, alcoholismo, diabetes, insuficiencia renal crónica, etc. parecen tener mayor riesgo para este tipo de infecciones.

Anaerobios

Es poco frecuente que ocurra osteomielitis por gérmenes anaeróbicos secundaria a una bacteriemia por estos mismos. Es más común que ocurra secundariamente por traumas (mordida humana o fracturas abiertas) insuficiencias vasculares severas, punción del talón en neonatos y otras situaciones especiales. Los anaerobios más frecuentes pertenecen al género *Bacteroides*.

Manifestaciones clínicas Clásicamente la mayoría de los pacientes en su primer episodio de osteomielitis hematógena presentan síntomas de menos de tres semanas de evolución, y en los niños pequeños de una semana, que consisten en dolor local, limitación del movimiento del mismo, edema de los tejidos blandos, eritema, calor y sensibilidad exquisita en el área afectada. Las presentaciones atípicas son muy comunes y pueden no hallarse los signos antes descritos.

Las manifestaciones sistémicas, que tampoco se presentan siempre, incluyen fiebre, escalofríos, sudoración nocturna, anorexia y la ausencia de signos inflamatorios loca-

les pueden ser causa de confusión en la fase inicial de la infección, encontrándose como único dato cojera o incapacidad funcional del miembro afectado. En el caso de la cara, dificultad para masticar. En los lactantes puede encontrarse una seudoparálisis, con las articulaciones adyacentes flexionadas y la musculatura regional contraída. Con un examen suave se puede lograr que el niño mueva las articulaciones, lo que ayudaría en el diagnóstico diferencial con artritis séptica.

Diagnóstico Una historia clínica muy completa y un exhaustivo examen físico son indispensables como un primer paso.

La identificación de los microorganismos etiológicos es el siguiente paso más importante, ya que como mencionamos anteriormente son varios los agentes posibles y no únicamente el *S. aureus* como se creía antes.

Cuando las radiografías son normales es útil proceder a la aspiración subperióstica o intraósea con aguja y a la aspiración de la articulación contigua. Sin embargo, si se descubre una lesión osteolítica en una metafisis o en un hueso esponjoso, puede drenarse a través de una ventana cortical y obtener tejido para cultivo.

La distinción de una osteomielitis con un sarcoma de Ewing puede presentar dificultades cuando se han producido alteraciones radiológicas en la forma subaguda. Es imprescindible una exploración quirúrgica de urgencia con toma de muestras para biopsia y para cultivo.

Tratamiento

Cuando la osteomielitis hematógena aguda se diagnostica precozmente, la administración parenteral de un agente antimicrobiano y la inmovilización de la extremidad afectada consiguen detener la infección. No obstante, cuando la infección se ha es-

tablecido, es necesario realizar una limpieza quirúrgica. Por lo general, la resección de una ventana cortical permite la descompresión de los abscesos y la extirpación del tejido óseo secuestrado. Puede conseguirse el cierre tras permanecer varios días con un sistema de irrigación y aspiración.

Osteomielitis crónica

Incidencia La osteomielitis crónica puede constituir una secuela de un traumatismo, de una infección postoperatoria o de una osteomielitis hematógena aguda. La que aparece en esta última circunstancia puede cursar de forma asintomática durante muchos años hasta que se produce la formación de un trayecto fistuloso de drenaje persistente. La que constituye secuela de un traumatismo tiene lugar con mayor frecuencia en los miembros previamente traumatizados y menos a menudo en cara o cráneo. Los pacientes con pseudoartrosis asociada representan casi una tercera parte de los casos.

Las osteomielitis crónicas que aparecen tras la cirugía electiva del sistema musculoesquelético constituyen sólo una pequeña parte del total de casos. El pronóstico depende de la zona afectada. En los pacientes con osteomielitis vertebral pueden presentarse dificultades graves para erradicar el proceso infeccioso, sin sacrificar la estabilidad ósea u originar un déficit neurológico. En la osteomielitis de los maxilares es difícil la erradicación por la continua exposición de la boca a la sepsis. En otras localizaciones es posible anticipar un resultado favorable mediante la retirada de los cuerpos extraños, legrado y secuestrec-tomía.

West y Cols. comunicaron que las localizaciones más frecuentes de la osteomielitis crónica son la tibia y el fémur. La afectación de la extremidad superior es menos frecuente; no obstante, cuando se produce,

las localizaciones más frecuentes son el húmero, el radio y el cúbito. Por lo general las osteomielitis de los huesos pequeños de la mano son secundarias a heridas penetrantes. A menudo la afectación del pie se produce en asociación con una enfermedad vascular oclusiva o con diabetes mellitus. La de los maxilares son consecutivas a infecciones alveolares mal manejadas o a procedimientos cruentos de cirugía dental sin los cuidados necesarios o a traumas abiertos de la cara.

Etiología El agente causal más frecuente de la osteomielitis crónica que aparece como una complicación tardía en la osteomielitis aguda de la infancia es el *S. aureus*. La osteomielitis crónica postraumática suele ser multibacteriana, con gérmenes gramnegativos, entre los que se destacan *P. aeruginosa* y *P. mirabilis*, asociados o no a *S. aureus*.

En las muestras de tejido procedentes de pacientes con osteomielitis no se aíslan con frecuencia anaerobios, con excepción de la actinomicosis de la mandíbula y de otras localizaciones cefálicas y cervicales. No obstante, con la mejora reciente de los recipientes de transporte y el creciente interés por parte de los clínicos, el aislamiento de dichos gérmenes es cada vez más frecuente, sobre todo en enfermos con osteomielitis postraumáticas. En un estudio sobre infecciones por *Bacteroides* del sistema musculoesquelético realizado por Nettles y cols., 4 de los 11 pacientes presentaban una osteomielitis crónica. En una revisión reciente de enfermos con osteomielitis (postraumática), se aislaron organismos anaerobios en el 18% de ellos. Se identificó una amplia gama de gérmenes anaerobios grampositivos y gramnegativos. Excepto en un paciente, los anaerobios se aislaron a partir de un cultivo mixto con microorganismos aerobios y anaerobios. En un estudio de Fine-

gold, 22 de 58 pacientes con osteomielitis presentaron cultivos positivos de anaerobios. Sólo en 3 se aislaron exclusivamente gérmenes anaerobios. En el grupo de 22 enfermos se cultivaron 92 agentes aerobios estrictos o facultativos (14 *S. aureus*, 32 enterobacterias, 9 *P. aeruginosa* y 22 estreptococos) y 98 anaerobios (33 *bacteroides*, 4 *fusobacterium*, 29 *Peptococcus*, 8 *Peptostreptococcus* y 6 *Actinomyces*). En resumen, la flora encontrada se asemeja a la observada en las infecciones prolongadas de los tejidos blandos.

Diagnóstico Los datos clínicos y radiológicos, entre ellos las imágenes tomográficas, delimitan las zonas afectadas. La radiografía contrastada del trayecto fistuloso (fistulografía) puede ser de utilidad para demostrar el grado de afectación de los tejidos blandos. El diagnóstico microbiológico resulta más complicado. Es preciso obtener muestras distintas de tejidos profundos: hueso, músculo y fascia, debido a la diversidad de los agentes causales de los diferentes tipos de osteomielitis. Los cultivos del material que drena la fístula son especialmente engañosos. La mayoría de los microorganismos aislados a partir del drenaje recogido de ella no se cultivan en las muestras de tejido profundo. No obstante, siempre que se aísla un *S. aureus* a partir del exudado de la fístula, se aislará también en el cultivo de tejidos profundos. Más adelante, según va avanzando el tratamiento, es necesario volver a realizar cultivos y estudios de sensibilidad a partir de la cavidad saneada. Cuando se utilizan sistemas de irrigación y aspiración como complemento al proceso de cierre por segunda intención, es preciso realizar un cultivo del líquido aspirado los días 30 y 40, ya que son frecuentes la contaminación bacteriana por gramnegativos y la sobreinfección del sistema de irrigación y aspiración.

Tratamiento

El tratamiento de la osteomielitis crónica es de larga duración; se requieren cuatro semanas de tratamiento antimicrobiano parenteral y uno o dos intervenciones quirúrgicas. Estas se basan en cuatro principios: a) Extirpación del hueso desvitalizado, b) Resección del tejido de granulación infectado, c) Obliteración del espacio muerto y d) Logro de la consolidación cuando existe una pseudoartrosis. Puede parecer difícil conseguir la unión de una fractura con pseudoartrosis e infectada, pero muchas de ellas consolidan sin necesidad de una intervención quirúrgica cuando se resuelve la infección. La introducción reciente de procedimientos de fijación externa ha sido de gran valor en el tratamiento de la pseudoartrosis infectada.

Artritis séptica

Es una reacción inflamatoria del espacio articular después de la infección por diferentes microorganismos.

Etiología Se han aislado diversas bacterias del líquido sinovial, aunque la más frecuente es *S. aureus*.

En los últimos años se ha asistido a un notable aumento en la incidencia de la artritis gonocócica en numerosos centros médicos. A menudo es necesario realizar hemocultivos, cultivos de lesiones cutáneas, de frotis endocervicales, rectales, orofaríngeos y uretrales para aislar el agente etiológico.

La artritis séptica hematógena por anaerobios es extraordinariamente rara. Sin embargo, cada vez se diagnostica con mayor frecuencia en asociación con prótesis articulares o implantes dentales. Entre los enfermos que la presentan existe un predominio de los bacilos gramnegativos anaerobios. Estos pacientes suelen tener una enfermedad debilitante grave con afectación

digestiva. El organismo que se aísla con mayor frecuencia es *Bacteroides fragilis*.

Factores predisponentes La frecuente asociación de la artritis bacteriana con una enfermedad sistémica que altera los mecanismos de defensa del huésped es algo más que una mera coincidencia. Entre las entidades que se asocian más a menudo con la artritis bacteriana se encuentran la diabetes mellitus, las enfermedades malignas y la artritis reumatoide. Parece ser que el subgrupo de los pacientes con artritis reumatoide que presentan hipocomplementemia, descritos por Hunder y McDuffie, presentan una predisposición a determinadas infecciones, entre ellas precisamente la artritis bacteriana. Muestran manifestaciones periféricas del proceso reumatoide (niveles elevados de IgM y bajos de IgG) y un descenso del complemento sérico.

En los pacientes con artritis bacteriana se observa, por otra parte, con frecuencia, una infección preexistente en cualquier parte del organismo. Muchos pacientes refieren haber tomado corticoides. Frecuentemente los enfermos que han recibido corticoides orales padecen artritis reumatoide o lupus sistémico. La inyección local frecuente de preparados esteroideos en casos de tendinitis o bursitis se ha asociado a un brusco aumento de la incidencia de artritis séptica, sobre todo en la articulación escapulo humeral. Igual sucede en la articulación temporomandibular. Antes de 1957, en la Mayo Clinic, sólo se había visto un paciente con estas características. Desde entonces su frecuencia es similar a la de la infección de la cadera.

En los niños se ha considerado que está implicado en la aparición de artritis séptica el traumatismo de los tejidos blandos. Aquella es una complicación frecuente de la osteomielitis, clásicamente en los lactantes y los adultos, pero también en los niños. Es

típico que en los niños se afecten las articulaciones en las que parte de la metafisis está situada en el interior de la sinovial: cadera, hombro, tobillo y articulación radiohumeral.

Fisiopatología La investigación realizada en 1924 por Phemister sobre los procesos destructivos asociados a la artritis séptica demostró que el cartílago articular no tiene una función exclusivamente pasiva. Phemister incubó cartílago articular junto con una suspensión de estafilococos, un exudado purulento y suero salino a 55°C. Como la acción bacteriana de los estafilococos está inhibida a esta temperatura, el autor concluyó que la destrucción del cartílago articular que se produjo fue mediada por la acción de los fermentos proteolíticos presentes en el exudado purulento. Supuso que los fermentos eran liberados por los leucocitos polimorfonucleares.

Curtiss y Klein repitieron estos experimentos en 1963. Observaron que la incubación de cartílago articular y exudado purulento, con o sin estafilococos, a 37°C no producía ningún efecto visible sobre el cartílago articular. En cambio, la incubación a 55°C tenía como consecuencia la destrucción de éste. Mediante la medición del contenido de hidroxiprolina demostraron que la disolución macroscópica del cartílago estaba directamente relacionada con la destrucción del colágeno. De esta forma llegaron a la conclusión de que las observaciones de Phemister se basaban en la acción de enzimas proteolíticas sobre el colágeno del cartílago desnaturalizado. Observaron que a la temperatura más fisiológica de 37°C, diversas enzimas proteolíticas como la papaína, la tripsina, la plasmina, la estreptocinasa y las proteínas leucocitarias no tenían ningún efecto deletéreo sobre el contenido de colágeno del cartílago articular.

lar. De hecho, a esta temperatura, tan sólo la colagenasa producida por clostridios era capaz de disolver el cartílago hialino. Curtiss y Klein comprobaron que las enzimas proteolíticas producían un efecto perjudicial sobre la matriz cartilaginosa, con pérdida de condroidinsulfato del cartílago auricular.

Manifestaciones clínicas En el pasado la artritis bacteriana se consideraba una enfermedad de la infancia. No obstante, aunque aún se advierte un predominio en niños y adultos jóvenes, no puede estimarse ya como una enfermedad exclusivamente pediátrica. En realidad en los últimos 25 años el número de adultos tratados en la Mayo Clinic por artritis bacteriana ha sido dos veces mayor que el de niños. Los adultos con mayor riesgo son los que presentan inmunosupresión, infecciones aisladas, enfermedad del tracto urinario o del intestino, los ancianos, los que padecen enfermedades crónicas o artritis reumatoide y los que se encuentran en tratamiento con fármacos citotóxicos o radioterapia. La artritis bacteriana comienza con tumefacción y dolor en una articulación; la velocidad de sedimentación globular y el recuento leucocitario de la sangre periférica pueden ser útiles para el diagnóstico. Aunque los hallazgos radiológicos aparecen tardíamente, las gammagrafías con tecnecio o con galio pueden proporcionar una información valiosa en las etapas tempranas de la enfermedad.

Existen dos formas clínicas de artritis gonocócica. Un primer grupo lo constituyen los pacientes con afectación monoarticular o, con menor frecuencia, poliarticular que experimentan una bacteriemia asintomática sin fiebre ni escalofríos. No es habitual encontrar en este grupo la manifestación cutánea característica de la gonocemia, es decir, las pápulas eritematosas coronadas por una lesión vesicular o pustulosa hemorrági-

ca. Por lo general se aísla el gonococo a partir de las muestras del líquido sinovial. En el segundo grupo de pacientes la artritis gonocócica sigue un curso séptico. Es típica la historia de fiebre, escalofríos, lesiones cutáneas características y afectación poliarticular. Aunque los hemocultivos y los cultivos de las lesiones cutáneas son positivos con frecuencia, el líquido sinovial suele ser estéril. La artritis gonocócica afecta con mayor frecuencia a las mujeres, a diferencia de lo que sucedía antes.

La aparición de fiebre, escalofríos y exantema en un paciente con afectación poliarticular puede plantear dificultades en el diagnóstico diferencial con el síndrome de Reiter, ya que los enfermos que presentan este último refieren una historia anterior de artritis, dolor lumbar o uretritis. Los pacientes con artritis gonocócica presentan una respuesta clínica rápida a la administración parenteral de penicilina, mientras que los que tienen el síndrome de Reiter responden con mayor lentitud a los antiinflamatorios no esteroideos. El síndrome de Reiter suele asociarse a la afectación de los miembros inferiores, así como a fascitis plantar y tendinitis, mientras que la artritis gonocócica comienza en las extremidades superiores y se asocia a fiebre y a la positividad de los cultivos del líquido sinovial o del frotis de algún orificio externo.

El paciente pediátrico con artritis séptica presenta síntomas y signos físicos más característicos. En el diagnóstico diferencial deben incluirse la fiebre reumática y la artritis reumatoide juvenil. Resulta más difícil distinguir entre una sinovitis transitoria de la cadera y una artritis séptica. Los pacientes con infecciones bacterianas de la cadera suelen ser de menor edad y presentan fiebre; la velocidad de sedimentación globular está elevada y los recuentos leucocitarios en el líquido sinovial son mayores. El diagnóstico final sólo puede comprobar-

se gracias al aislamiento de microorganismos en el líquido sinovial o en la sangre. Afortunadamente la artritis séptica de la articulación temporomandibular en los niños es muy poco frecuente.

Diagnóstico Para conservar la función articular en una artritis séptica es preciso establecer un diagnóstico precoz; debe realizarse un cultivo del aspirado del líquido sinovial o de la membrana sinovial obtenida por artrotomía.

Tratamiento

Los fármacos antimicrobianos atraviesan con facilidad la membrana sinovial tanto sana como enferma. Si se establece con rapidez el diagnóstico etiológico de la artritis séptica, puede conseguirse erradicar la infección simplemente con el tratamiento antimicrobiano. La duración de éste sigue siendo de naturaleza empírica. Puede considerarse un período de cuatro semanas como guía útil, aunque arbitraria.

Se discute sobre la actitud procedente ante un líquido sinovial infectado. Los experimentos en animales indican que el líquido sinovial en estas condiciones interfiere el metabolismo del cartílago, con lo que se preservaba el contenido del colágeno. Así la mayoría de los cirujanos consideran que es conveniente retirarlo. En las articulaciones superficiales (p. ej. rodilla, tobillo, hombro, temporomandibular, etc.) puede realizarse fácilmente una artrocentesis. No obstante, cuando el líquido articular es purulento y viscoso o si la articulación no es muy accesible, como ocurre en grandes articulaciones, está indicado el desbridamiento y drenaje a cielo abierto. Se utiliza con frecuencia un sistema de irrigación y aspiración después del desbridamiento. Como se ha comentado en el tratamiento de las osteomielitis, estos sistemas no son

adecuados para la administración de agentes antimicrobianos, menos en las pequeñas articulaciones de la boca. Si se ha realizado un desbridamiento amplio, el tejido restante tendrá un aporte sanguíneo adecuado que permitirá la presencia de concentraciones bactericidas en los tejidos articulares de los agentes antimicrobianos administrados por vía parenteral. Por otra parte, la utilización de los sistemas de irrigación y aspiración durante más de cuatro o cinco días puede proporcionar una vía para la colonización de los tejidos por microorganismos invasores secundarios, que suelen ser bacilos gramnegativos, y pueden precipitar una sobreinfección.

El tratamiento se complica aun más cuando el diagnóstico de artritis séptica es tardío. Con frecuencia, el retraso en éste y en aquél anula la posibilidad de conservar la función articular.

Debe intentarse salvar la función de la articulación siempre que quede algo de cartílago articular tras el desbridamiento, aunque sea irregular o se encuentre erosionado. Con una rehabilitación funcional precoz puede conseguirse que la articulación sea estable y poco dolorosa. Si a pesar de ello se ha producido una destrucción significativa de las superficies articulares, con exposición o erosión del hueso subcondral (o ambas a la vez), están indicados otros procedimientos más drásticos. Cuando la afectación se localiza en rodilla, tobillo, codo, muñeca, articulaciones interfalángicas o subastragalina, se practica una artrodesis por compresión con el aparato de Charnley o el de Hoffmann. Cuando se produce una destrucción de las superficies articulares de la cadera, el tratamiento consiste en una artrodesis o en la resección de la articulación según el grado de afectación, el trabajo del paciente y la actividad que desarrolle. En las articulaciones acromioclavicular y esternocla-vicu-

gold, 22 de 58 pacientes con osteomielitis presentaron cultivos positivos de anaerobios. Sólo en 3 se aislaron exclusivamente gérmenes anaerobios. En el grupo de 22 enfermos se cultivaron 92 agentes aerobios estrictos o facultativos (14 *S. aureus*, 32 enterobacterias, 9 *P. aeruginosa* y 22 estreptococos) y 98 anaerobios (33 *Bacteroides*, 4 *Fusobacterium*, 29 *Peptococcus*, 8 *Peptostreptococcus* y 6 *Actinomyces*). En resumen, la flora encontrada se asemeja a la observada en las infecciones prolongadas de los tejidos blandos.

Diagnóstico Los datos clínicos y radiológicos, entre ellos las imágenes tomográficas, delimitan las zonas afectadas. La radiografía contrastada del trayecto fistuloso (fistulografía) puede ser de utilidad para demostrar el grado de afectación de los tejidos blandos. El diagnóstico microbiológico resulta más complicado. Es preciso obtener muestras distintas de tejidos profundos: hueso, músculo y fascia, debido a la diversidad de los agentes causales de los diferentes tipos de osteomielitis. Los cultivos del material que drena la fístula son especialmente engañosos. La mayoría de los microorganismos aislados a partir del drenaje recogido de ella no se cultivan en las muestras de tejido profundo. No obstante, siempre que se aísla un *S. aureus* a partir del exudado de la fístula, se aislará también en el cultivo de tejidos profundos. Más adelante, según va avanzando el tratamiento, es necesario volver a realizar cultivos y estudios de sensibilidad a partir de la cavidad saneada. Cuando se utilizan sistemas de irrigación y aspiración como complemento al proceso de cierre por segunda intención, es preciso realizar un cultivo del líquido aspirado los días 30 y 40, ya que son frecuentes la contaminación bacteriana por gramnegativos y la sobreinfección del sistema de irrigación y aspiración.

Tratamiento

El tratamiento de la osteomielitis crónica es de larga duración; se requieren cuatro semanas de tratamiento antimicrobiano parenteral y uno o dos intervenciones quirúrgicas. Estas se basan en cuatro principios: a) Extirpación del hueso desvitalizado, b) Resección del tejido de granulación infectado, c) Obliteración del espacio muerto y d) Logro de la consolidación cuando existe una pseudoartrosis. Puede parecer difícil conseguir la unión de una fractura con pseudoartrosis e infectada, pero muchas de ellas consolidan sin necesidad de una intervención quirúrgica cuando se resuelve la infección. La introducción reciente de procedimientos de fijación externa ha sido de gran valor en el tratamiento de la pseudoartrosis infectada.

Artritis séptica

Es una reacción inflamatoria del espacio articular después de la infección por diferentes microorganismos.

Etiología Se han aislado diversas bacterias del líquido sinovial, aunque la más frecuente es *S. aureus*.

En los últimos años se ha asistido a un notable aumento en la incidencia de la artritis gonocócica en numerosos centros médicos. A menudo es necesario realizar hemocultivos, cultivos de lesiones cutáneas, de frotis endocervicales, rectales, orofaríngeos y uretrales para aislar el agente etiológico.

La artritis séptica hematógena por anaerobios es extraordinariamente rara. Sin embargo, cada vez se diagnostica con mayor frecuencia en asociación con prótesis articulares o implantes dentales. Entre los enfermos que la presentan existe un predominio de los bacilos gramnegativos anaerobios. Estos pacientes suelen tener una enfermedad debilitante grave con afectación

digestiva. El organismo que se aísla con mayor frecuencia es *Bacteroides fragilis*.

Factores predisponentes La frecuente asociación de la artritis bacteriana con una enfermedad sistémica que altera los mecanismos de defensa del huésped es algo más que una mera coincidencia. Entre las entidades que se asocian más a menudo con la artritis bacteriana se encuentran la diabetes mellitus, las enfermedades malignas y la artritis reumatoide. Parece ser que el subgrupo de los pacientes con artritis reumatoide que presentan hipocomplementemia, descritos por Hunder y McDuffie, presentan una predisposición a determinadas infecciones, entre ellas precisamente la artritis bacteriana. Muestran manifestaciones periféricas del proceso reumatoide (niveles elevados de IgM y bajos de IgG) y un descenso del complemento sérico.

En los pacientes con artritis bacteriana se observa, por otra parte, con frecuencia, una infección preexistente en cualquier parte del organismo. Muchos pacientes refieren haber tomado corticoides. Frecuentemente los enfermos que han recibido corticoides orales padecen artritis reumatoide o lupus sistémico. La inyección local frecuente de preparados esteroideos en casos de tendinitis o bursitis se ha asociado a un brusco aumento de la incidencia de artritis séptica, sobre todo en la articulación escapulo-humeral. Igual sucede en la articulación temporomandibular. Antes de 1957, en la Mayo Clinic, sólo se había visto un paciente con estas características. Desde entonces su frecuencia es similar a la de la infección de la cadera.

En los niños se ha considerado que está implicado en la aparición de artritis séptica el traumatismo de los tejidos blandos. Aquella es una complicación frecuente de la osteomielitis, clásicamente en los lactantes y los adultos, pero también en los niños. Es

típico que en los niños se afecten las articulaciones en las que parte de la metafisis está situada en el interior de la sinovial: cadera, hombro, tobillo y articulación radiohumeral.

Fisiopatología La investigación realizada en 1924 por Phemister sobre los procesos destructivos asociados a la artritis séptica demostró que el cartílago articular no tiene una función exclusivamente pasiva. Phemister incubó cartílago articular junto con una suspensión de estafilococos, un exudado purulento y suero salino a 55°C. Como la acción bacteriana de los estafilococos está inhibida a esta temperatura, el autor concluyó que la destrucción del cartílago articular que se produjo fue mediada por la acción de los fermentos proteolíticos presentes en el exudado purulento. Supuso que los fermentos eran liberados por los leucocitos polimorfonucleares.

Curtiss y Klein repitieron estos experimentos en 1963. Observaron que la incubación de cartílago articular y exudado purulento, con o sin estafilococos, a 37°C no producía ningún efecto visible sobre el cartílago articular. En cambio, la incubación a 55°C tenía como consecuencia la destrucción de éste. Mediante la medición del contenido de hidroxiprolina demostraron que la disolución macroscópica del cartílago estaba directamente relacionada con la destrucción del colágeno. De esta forma llegaron a la conclusión de que las observaciones de Phemister se basaban en la acción de enzimas proteolíticas sobre el colágeno del cartílago desnaturalizado. Observaron que a la temperatura más fisiológica de 37°C, diversas enzimas proteolíticas como la papaína, la tripsina, la plasmina, la estreptocinasa y las proteínas leucocitarias no tenían ningún efecto deletéreo sobre el contenido de colágeno del cartílago articu-

lar el tratamiento es la extirpación articular, que consigue resultados excelentes. La articulación escapulo humeral es susceptible de desbridamiento y movilización protegida o artrodesis. En la articulación temporomandibular la resección del cóndilo del maxilar inferior ofrece buenos resultados.

Infecciones odontológicas

Las infecciones de la cavidad oral son odontógenas y no odontógenas. Las primeras son las usualmente relacionadas directamente con el diente y así sea ocasionalmente, pueden originar complicaciones graves, incluso con peligro de la vida. Entre éstas se mencionan las caries dentarias, las pulpitis, los abscesos periapicales, las gingivitis, las infecciones periodontales y del espacio aponeurótico profundo. Pueden producir extensión intracraneal, retrofaringea, lesiones pericárdicas y pulmonares, artríticas, en fin por siembras a distancia pueden llegar a originar sepsis de la más variada naturaleza.

Las no odontógenas, estomatitis, infecciones de las glándulas salivares, son manifestaciones o de lesiones primarias de vecindad o de problemas relacionados con la boca.

Nunca deberá contemporizarse con las infecciones de la boca, ni permitir su cronicidad o manejarlas superficialmente por el peligro de las sorpresas, muchas veces fatales, que éstas puedan ocasionar. Ante la evidencia de infección de la boca, con o sin absceso, con o sin supuración, deberá hacerse de inmediato cultivo y antibiograma del foco y saliva y proceder luego en forma agresiva a erradicar la causa primaria, a la vez que con el resultado del cultivo se procederá a la aplicación de antibióticos a do-

sis suficientes para garantizar la protección del organismo y la destrucción del germen. No podrá perderse de presente que una infección tratada tímidamente, avanzará agresivamente, peor aun cuando no se erradica completamente el foco primario o no se utiliza el antibiótico adecuado, o no se aplica la dosis indicada.

En la cavidad oral, favorecidos por el medio, se encuentran y prosperan los cocos y bacilos grampositivos y gramnegativos, los anaerobios grampositivos y gramnegativos, las espiroquetas, de los más variados géneros y familias.

Por muchos años, hasta hace poco tiempo, se mencionó indiscriminadamente lo del papel de la placa bacteriana o placa dental para la iniciación de la infección; esto permitía el concepto de que era una sola la infección a partir de la placa dental y uno solo el procedimiento de tratamiento. Hoy, con la depuración tecnológica para la obtención de muestras y su cultivo anaerobio, igual que con las facilidades para la identificación y taxonomía de las especies, las formas de manejo de la infección se hacen más precisas, oportunas y eficaces.

La infección oral supurada generalmente es precedida por caries dental o enfermedad periodontal. El medio ácido de la boca facilita la aparición de caries y se genera entonces el círculo vicioso: "Las bacterias producen acidez, la acidez produce caries, las caries fomentan la infección". La vieja teoría de Miller (1882) que decía que la acción bacteriana sobre los hidratos de carbono produce sustancias ácidas que causan desmineralización y destruyen los tejidos duros del diente, continúa vigente, en forma que alrededor de ella se han definido los factores determinantes de la caries: superficie dental susceptible, bacterias productoras de ácidos y capaces de crecer en pH bajo y presencia de

hidratos de carbono. El cepillo y la seda dental complementan la acción limpiadora de la lengua y la protectora de la saliva que ofrece un pH neutro gracias a una dieta equilibrada, libre de sustancias acidificantes. En ciertas afecciones generales, se aumenta la acidez de la saliva o ésta es deficiente, lo cual fomenta la proliferación de caries. Son graves las lesiones infecciosas que presenta el paciente del VIH.

Complicaciones de las infecciones odontógenas

Las complicaciones de las infecciones odontógenas pueden ocurrir por vía hematológica o por extensión directa. Es bien conocido el riesgo de bacteriemias o septicemias después de extracciones de dientes infectados o de procedimientos dentales sépticos (iatrogénicos) por descuido del odontólogo en el uso de sus manos, instrumentos o materiales contaminados. La extensión de una infección de la garganta a una herida por procedimiento dental es así mismo frecuente; igual puede ocurrir por lesiones infectadas de los labios, incluso por infecciones a distancia. Son numerosas las comunicaciones sobre *endocarditis bacteriana*, *tromboflebitis yugular supurada*, *erosión de la arteria carótida*, *sinusitis maxilar*, *osteomielitis secundarias* a procedimientos infectados de la boca o a lesiones crónicas supurativas de la misma. Se han descrito casos de prótesis articulares fracasadas por metástasis bacteriana de la boca.

La *tromboflebitis yugular supurada* y la *erosión de la arteria carótida* son por fortuna complicaciones raras en la actual época gracias al avance de los antibióticos. La tromboflebitis se manifiesta con picos febriles, escalofríos, postración profunda,

dolor y a veces tumefacción profunda en el ángulo mandibular; puede presentarse disfagia y rigidez de la nuca. Lo más grave de esta situación es la erosión carotídea que puede ser mortal. La simple sospecha de éstas lesiones exige inmediata consulta al Neurocirujano.

La *trombosis séptica del seno cavernoso* considerada como el resultado de infecciones de los dientes, maxilares superiores o por forúnculos faciales o por sinusitis paranasal purulenta ha disminuido en frecuencia por virtud de los antibióticos, no obstante cuando éstos no son suministrados adecuadamente al paciente puede presentarse la grave complicación. En caso de sospecharse la trombosis del seno cavernoso además de altas dosis de antibióticos endovenosos debe descomprimirse quirúrgicamente el foco primario de infección.

La sinusitis maxilar Puede presentarse por proximidad de las raíces de algunos molares infectados o por heridas iatrogénicas perforantes del antro maxilar como puede ocurrir en la introducción de implantes o en otros procedimientos invasivos.

La osteomielitis Afortunadamente no muy frecuente en los maxilares sólo en contados casos se ha descrito para el maxilar superior, debido al escaso aporte vascular. Cuando se presenta en maxilar inferior casi siempre está asociada con problemas inmunológicos originados por irradiación previa, por abuso de corticosteroides, por Enfermedad de Paget, por Diabetes Mellitus. El dolor mandibular es intenso como resultado de la presión intramedular que obstaculiza el aporte sanguíneo y lleva a la necrosis. A veces el dolor se acompaña de hipoestésias o anestésias. El medio naturalmente expuesto a permanente contaminación de la boca, hace difícil el tratamiento de la lesión que exige prolongados tratamientos antibióti-

cos, además de secuestrectomías, amplios curetajes, retiro de materiales. Se ha descrito en algunos casos la necesidad de resecciones parciales del maxilar. Las modernas técnicas diagnósticas, como las tomografías, la resonancia nuclear, las gamagrafías ayudan extraordinariamente en la detección precoz de todas las anteriores complicaciones infecciosas de la boca, ante las cuales el odontólogo debe actuar con prontitud y eficiencia.

La mucosa oral se afecta con frecuencia por agentes infecciosos, incluyendo virus, los cuales desencadenan las estomatitis de tipo aftoso que se caracterizan por la presencia de úlceras pequeñas sobre la mucosa bucal o labial, el piso de la boca o la lengua. Rara vez se afecta la región del paladar. Estas úlceras pueden durar de dos días a dos semanas, son dolorosas e incomodan para comer. La higiene oral, los enjuagados de la boca con soluciones antisépticas y el uso de pastillas anestésicas ayudan a mitigar las molestias. No tienen indicación los antibióticos en estas lesiones a no ser que se sospechen problemas sobrecargados.

Una lesión grave es la *estomatitis gangrenosa o noma*. Ocurre con mayor frecuencia en niños desnutridos. Se inicia con una mancha o vesícula roja muy dolorosa sobre

la encía de la región premolar o molar. De la úlcera se pasa muy rápidamente a una necrosis y es notable la rapidez con que se van excavando los tejidos hasta quedar descubiertos los más profundos, incluyendo el maxilar. Afecta con frecuencia los labios y las mejillas, produciendo con la severa destrucción severas deformidades faciales que requieren de cirugía plástica. El estado general del paciente se afecta en forma considerable con fiebre, intenso dolor y deshidratación. El tratamiento con antibióticos, de preferencia Penicilina debe instaurarse cuanto antes, usando altas dosis endovenosas.

En los pacientes con *síndrome de inmunodeficiencia adquirida* SIDA, son muy frecuentes las *estomatitis y mucositis*, producidas por bacterias o por hongos. Esta lesión afecta preferencialmente la mucosa oral, la lengua, la orofaringe y llega a invadir completamente el piso de la boca. Son muy dolorosas e incómodas para comer. Generalmente toman largo tiempo para curar. Se tratan con aseo bucal estricto, enjuagues con soluciones antisépticas, uso de pastillas anestésicas, en algunos casos dan muy buena ayuda las sustancias protectoras locales como el gel de aluminio o la leche de magnesia. Estas lesiones pueden aflojar los dientes en corto tiempo y llevar a la pérdida definitiva de los mismos.

Situaciones específicas de infección

Absceso gingival

Jorge Enrique Llano Rodríguez

Es una lesión infecciosa localizada que afecta la encía.

Un paciente de once años de edad presenta dolor e inflamación en la encía vestibular del lateral superior izquierdo.

En el examen clínico presenta tumefacción de color rojo y superficie lisa y brillante de la cual sale exudado purulento, apareció en forma espontánea en horas de la mañana, los dientes cercanos no presentan caries y el surco gingival es normal.

El absceso gingival ocurre por invasión bacteriana a través de la ruptura o abrasión de la superficie gingival la que puede ocurrir como resultado de la masticación, procedimientos de higiene o introducción de cuerpos extraños. La lesión se limita a la encía, es una inflamación aguda, que ocurre como respuesta a la irritación de cuerpos extraños, como cerdas del cepillo, cortezas, semillas o partículas agudas de alimentos; no debe confundirse con el absceso periodontal. El tratamiento es drenaje.

Absceso gingival

- Es una lesión localizada dolorosa que se limita a la encía. Se presenta como respuesta a irritación de cuerpos extraños.
- Se trata con drenaje.

Absceso periodontal

Jorge Enrique Llano Rodríguez

Es un proceso destructivo, localizado, con acumulación purulenta que afecta al periodonto.

Un paciente adulto consulta por un dolor continuo, de intensidad moderada en la región de los premolares inferiores, localizado sobre la encía vestibular del segundo premolar, el cual siente contactar primero que los demás.

En el examen clínico presenta un agrandamiento de color rojo azulado cerca del margen gingival; a la palpación hay aumento de la sensibilidad y presencia de exudado purulento en el surco gingival; la zona apical es indolora, el diente comprometido tiene movilidad y es sensible a la percusión.

No presenta caries ni obturaciones y reacciona positivamente a las pruebas de vitalidad.

El sondeo indica la presencia de una bolsa periodontal de 8 mm de profundidad, que abarca la superficie vestibular, se extiende hasta la zona interdental mesial y corresponde al área del absceso.

En el examen radiográfico se observa pérdida ósea vertical en la zona mesial del diente involucrado y la presencia de alteraciones del hueso de soporte en otras regiones de la boca.

Hay algunos procesos infecciosos asociados con los dientes que tienen similitud con el absceso periodontal, pero es el absceso periapical el más difícil de distinguir por tener prácticamente los mismos síntomas.

Las pruebas de vitalidad son útiles para su diagnóstico, lo mismo que los factores relacionados, como caries, obturaciones profundas o retenedores para prótesis fijas.

Algunas veces, un absceso periapical dreña a través del surco gingival.

La sonda periodontal puede penetrar hasta la zona apical por un área estrecha del tracto fistuloso; el resto de la inserción puede ser normal.

En el absceso periodontal, el sondeo permite establecer su relación con la bolsa.

La sensibilidad a la palpación puede indicar la localización apical o marginal del proceso y contribuir al establecimiento del diagnóstico y el tipo de dolor también puede ayudar a diferenciar ambas lesiones; en el absceso periapical el dolor agudo, pulsátil, no está bien localizado y, a la percusión hay dolor intenso.

El absceso periodontal es una lesión aguda que ocurre en pacientes con enfermedad periodontal preexistente; es un proceso destructivo que se produce como consecuencia de la obstrucción de un saco periodontal que permite la acumulación del exudado inflamatorio que dreña a través de la bolsa; este

material infeccioso infiltra los tejidos adyacentes, atravesando el epitelio del saco.

En la mayoría de los casos, el absceso se produce por la penetración de restos alimenticios, principalmente elementos fibrosos o cortezas de semillas; también puede ocurrir después de un tratamiento periodontal realizado parcialmente, de tal manera que hay cicatrización únicamente en la porción coronal de la bolsa.

Con menor frecuencia, el absceso se puede presentar después de un examen clínico periodontal.

Con la sonda se remueven residuos o cálculos que obstruyen la bolsa, con bloqueo del drenaje y con la consiguiente acumulación de pus.

El tratamiento del absceso periodontal consiste en buscar drenaje, bien sea a través del surco o si fuera necesario mediante incisión; debe hacerse un cuidadoso raspado y alisado radicular; se recomienda la irrigación con agentes antimicrobianos como clorhexidina.

El absceso periodontal es una lesión que produce una rápida destrucción de los tejidos periodontales, pero también posee un gran potencial reparativo que puede ser aprovechado haciendo el tratamiento quirúrgico durante la fase aguda.

Para esto se eleva un colgajo mucoperiostico para permitir un buen acceso a la bolsa y hacer una completa eliminación de placa y cálculos, mediante un cuidadoso alisado radicular, y el desbridamiento del defecto. Luego se reposiciona el colgajo mediante sutura.

ABSCESO PERIODONTAL

- Es una inflamación purulenta que afecta al periodonto.
- Ocurre por obstrucción de una bolsa periodontal.
- Se presenta en pacientes con enfermedad periodontal preexistente; hay dolor, el diente

afectado por lo general presenta movilidad, sensibilidad a la percusión y sensación de alargamiento; en la encía o mucosa adyacente y ocasionalmente a uno o dos dientes de distancia, se presenta inflamación y color rojo.

- Se trata con drenaje a través del surco gingival o mediante incisión.

Estomatitis

Jorge Enrique Llano Rodríguez

Es una reacción inflamatoria que ocurre en la mucosa bucal.

Un paciente adulto de edad avanzada que utiliza prótesis total superior consulta por sequedad y sensación de ardor en los tejidos que hacen contacto con la dentadura.

En el examen clínico presenta un eritema generalizado con una leve hiperplasia del tejido; en la parte anterior del paladar hay una zona pequeña cubierta con un material grisáceo que al ser removido con una torunda de algodón expone pequeños puntos hemorrágicos.

El paciente refiere además que fue tratado con penicilina tres semanas antes por una infección respiratoria.

En el examen microscópico directo del material obtenido en diversas áreas de la mucosa afectada y de la superficie de la prótesis se revela la presencia de *Cándida albicans*.

Las infecciones de la mucosa oral pueden ocurrir por acción de diversos gérmenes como invasores primarios, o secundarios en lesiones establecidas no infecciosas.

Muchos factores locales o sistémicos pueden predisponer la colonización bacteriana; las áreas que son traumatizadas fácilmente como la zona de transición entre piel y mucosa en los labios o los orificios de glándulas salivares, son sitios susceptibles a la infección; predisponen especialmente la presencia de prótesis fija, removible o de

restauraciones defectuosas que alteran la limpieza natural o dificultan los procedimientos de higiene; la disminución del flujo salival, el tratamiento con algunos medicamentos que pueden alterar la acción competitiva o protectora de la microflora normal, enfermedades sistémicas, alternaciones del sistema inmune como inmunosupresión o infección por VIH, deficiencias nutricionales o estrés.

Los gérmenes patógenos pueden ser habitantes normales de la flora oral como la *Cándida albicans* que se encuentra aumentada en la mayoría de las formas de estomatitis infecciosa; otros microorganismos asociados con estas lesiones son: *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Klebsiella*, bacterias que no se encuentran frecuentemente dentro de la microflora bucal.

Los estreptococos B hemolíticos son causa de la gingivostomatitis estreptocócica y con poca frecuencia puede aparecer la infección después de un episodio de amigdalitis.

El tratamiento de las estomatitis infecciosas requiere la identificación del microorganismo causante, así como de los factores predisponentes tanto locales como generales y su corrección, si es posible.

El medicamento antifúngico o antibiótico se aplicará local o sistémicamente según el microorganismo asociado y la forma de estomatitis.

ESTOMATITIS

- Reacción inflamatoria que ocurre en la mucosa bucal.
- Puede haber dolor, sequedad, sensación de quemadura, o puede ser asintomática.
- Hay eritema, puede haber ulceraciones, cambios hiperplásicos o placas de color blanco o grisáceo que se desprenden con facilidad.
- El tratamiento se basa en la identificación del microorganismo causante y la utilización selectiva de agentes antimicrobianos; y si es posible, la eliminación de los factores predisponentes.

Gingivitis ulcerativa necrosante

Jorge Enrique Llano Rodríguez

Es una infección oportunista de origen bacteriano, que afecta la encía. Puede aparecer como un signo temprano de diversas enfermedades con serio compromiso sistémico.

Un paciente adulto consulta por dolor localizado en la encía de los dientes anteriores superiores, sobre los cuales hay sensación de presión y sabor metálico en la boca.

En el examen clínico presenta lesiones necróticas, cubiertas por un material blanco amarillento, localizado en los vértices de las papilas y en algunos dientes comprometiendo el margen gingival; el tejido adyacente se presenta como una zona eritematosa estrecha que se continúa con el tejido gingival normal; el sangrado se produce al más leve contacto con la sonda y al secado suave con la jeringa de aire; hay halitosis y linfadenopatía de los ganglios submandibulares.

Entre las lesiones de la mucosa oral que tienen cierta similitud con la gingivitis ulcerativa necrosante están: la gingivitis marginal severa, penfigoide benigno de las mucosas, gingivitis descamativa y gingivostomatitis herpética primaria; esta última se confunde más frecuentemente que las demás condiciones, pero ninguna presenta la necrosis en los vértices de las papilas como ocurre en la gingivitis necrosante.

Las lesiones que aparecen en la gingivostomatitis herpética primaria son pequeñas vesículas que se rompen para formar úlceras; además de la encía, afectan diferentes zonas de la mucosa bucal, como labios, lengua, piso de boca o paladar. La gingivitis ulcerativa necrosante ocurre por lo general en adultos y raras veces va acom-

pañada de fiebre o malestar general; en cambio, la gingivostomatitis herpética afecta más frecuentemente a niños y presenta compromiso sistémico con acentuada hipertermia.

Los mecanismos patogénicos que intentan explicar la aparición de la gingivitis ulcerativa necrosante no han sido esclarecidos completamente.

Más que una simple infección aguda, se considera una infección oportunista asociada con miembros frecuentes de la microflora bucal, principalmente espiroquetas y prevotella intermedia, los cuales requieren alteraciones en la resistencia del huésped para tornarse patogénicos.

La sobrecarga emocional (estrés), se considera como un factor predisponente importante, que puede tener influencia en la resistencia de los tejidos del huésped al afectar la circulación gingival, el flujo salival o incluso deprimir la función leucocitaria.

Influyen también los hábitos de higiene bucal, nutrición o incremento en el consumo de tabaco.

Otras condiciones sistémicas como leucemia, desnutrición, enfermedades debilitantes como cáncer terminal, intoxicación por metales, efectos colaterales de quimioterapia o radioterapia, SIDA, enfermedad renal avanzada, síndrome de Down o tratamiento con esteroides, aumentan la incidencia de gingivitis ulcerativa necrosante.

Para el tratamiento se requiere, ante todo, controlar el dolor mediante el uso de anestésicos locales.

Es necesario eliminar los depósitos calcificados, placa bacteriana, tejidos necróticos, restos alimentarios y cualquier otro tipo de acúmulo que se encuentre entre los dientes, preferiblemente con aparatos ultrasónicos, en cuyo caso la abundante irrigación es de gran utilidad.

GINGIVITIS ULCERATIVA NECROSANTE

- Infección oportunista de origen bacteriano que afecta la encía.
- Hay dolor, necrosis y ulceración en la papila interdental, sangrado espontáneo o al contacto.
- Presencia de pseudomembranas y halitosis.
- Se trata con desbridamiento mecánico suave bajo anestesia, enjuagues con una parte de agua tibia. Si hay compromiso sistémico o del estado general, es recomendable el uso de antibióticos.
- Con recidivas frecuentes evoluciona hacia periodontitis ulcerativa necrosante (PUN) con amplia destrucción de hueso interdental y defectos interproximales.
- Requiere tratamiento quirúrgico para la corrección de defectos.
- Sin tratamiento conduce a pérdida de los dientes.

Infecciones odontológicas de cara y cuello

Manuel Torres Mosquera

Los procesos infecciosos relacionados con los dientes son causados por afecciones del tejido pulpar o el periodontal.

La infección se disemina al tejido óseo y de allí a la región bucal o a los espacios aponeuróticos de la cara y el cuello, lo cual depende de las inserciones musculares como en el caso del buccinador que delimita la cara externa del maxilar y la mandíbula.

Si el proceso infeccioso se disemina por encima de la inserción muscular en el maxilar, se disemina hacia la piel y, si se disemina por debajo, se formará un absceso bucal (figura 6-1).

Los abscesos palatinos son raros y se forman a partir de raíces palatinas de un molar o premolar.

En los procesos infecciosos purulentos el pus llega al hueso, de allí a la parte externa debajo del periostio formando el absceso subperióstico; luego pasa al espacio submucoso y de allí a la superficie mucosa perforándola y formando una fístula. Cuando las inserciones musculares no permiten

El desbridamiento mecánico puede hacerse también con curetas, utilizadas suave y cuidadosamente. Se deben recomendar además enjuagues frecuentes (cada dos o tres horas) con la combinación de una parte de agua oxigenada al 3% y una parte de agua tibia e instruir al paciente en procedimientos de higiene oral, haciendo énfasis sobre su importancia.

Uno o dos días después, debe completarse el desbridamiento si fuera necesario, e iniciar el alisado radicular. Luego el paciente debe asistir cada semana para terminar el alisado radicular, revisar los procedimientos de higiene y eliminar cualquier otro factor como márgenes inadecuadas de restauraciones, caries u obturaciones fracturadas.

Durante la fase inicial del tratamiento, puede ser necesario el uso de analgésicos para el control del dolor; el uso de antibióticos es recomendable en caso de presentarse compromiso sistémico con fiebre, malestar general y linfadenopatías regionales; cuando está comprometido el estado de salud general, o cuando el tratamiento local no es efectivo.

En los casos avanzados o recurrentes con severa destrucción de tejido, es necesario el tratamiento quirúrgico para corregir los defectos interproximales, mejorar el control de placa y prevenir recurrencia.

Si la gingivitis ulcerativa recidiva varias veces, evoluciona hacia una periodontitis ulcerativa necrosante (PUN) su curso rápido destruye los septos óseos interdenciales al mismo tiempo que la encía, hay gran pérdida de inserción sin formación de bolsas profundas con grandes defectos interproximales que hacen necesario el tratamiento quirúrgico para su corrección y así mismo mejorar el control de placa y prevenir recurrencia. La periodontitis ulcerativa necrosante sin tratamiento conduce a la pérdida de los dientes.

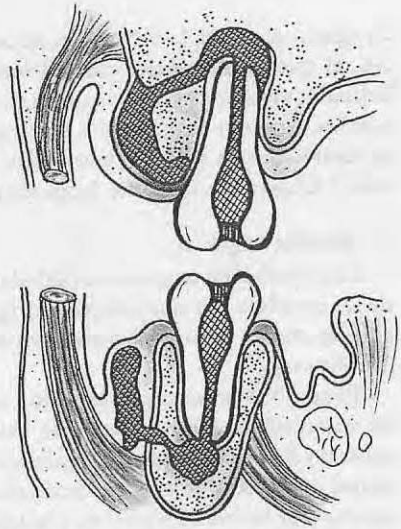


Figura 6-1. Músculo succionador que no permite la diseminación a espacios aponeuróticos.

la diseminación a la región bucal, la infección se dirige hacia los espacios aponeuróticos de cara y cuello.

En el examen clínico se encontró un paciente en regulares condiciones generales con una temperatura de 38.9°C, pulso 100', respiraciones 25' y un cuadro hemático de 25.000 leucocitos por milímetro cúbico. La tumefacción era fluctuante y dolorosa a la palpación, con piel enrojecida y se extendía desde la mandíbula hasta la parte superior del cuello. El paciente se hospitalizó con diagnóstico de absceso submandibular y se administraron líquidos parenterales, penicilina cristalina 3.000.0000 UI cada 4 horas IV y analgésicos intramusculares cada 6 horas. Bajo anestesia general se realizó drenaje del absceso con incisión en región submandibular; con pinza de Kelly por disección roma se abordó el espacio aponeurótico submaxilar y se obtuvo la salida de unos 100 cm³ de pus. Se colocó un dren de Penrose y se fijó a la piel con seda de tres ceros. El

cultivo que se realizó reveló estreptococo β -hemolítico. El paciente mejoró su estado general, continuó con la terapia antibiótica parenteral durante cuatro días más y se dio de alta con antibióticos por vía oral. Se realizaron curaciones diarias y el dren se retiró seis días después cuando desapareció la salida de material purulento. Se remitió a su odontólogo para que continuara con el tratamiento del diente causante.

Es importante conocer con exactitud la clínica de los procesos infecciosos de cara y cuello, primero para no confundir una tumefacción de origen infeccioso con un tumor y segundo para establecer el diagnóstico y tratamiento adecuado del estado de dicho proceso infeccioso.

Cuando se produce una tumefacción de la cara o el cuello por una infección, el tiempo de evolución es corto y progresa rápidamente y además presenta los signos cardinales de la inflamación. En la tumefacción por infección se pueden distinguir claramente tres estados: edema, infiltrado y absceso. Al iniciarse la infección e invadir espacios aponeuróticos se aprecia el estado de edema de la zona, que clínicamente se caracteriza por ser difuso, blando e indoloro a la palpación; el tratamiento consiste en eliminación de la causa e instauración de terapia antibiótica. Si la infección avanza, se presenta el estado de infiltrado que es el mismo que algunos autores denominan como "celulitis", que también puede ser reversible en caso de eliminar la causa e instaurar la terapia antibiótica adecuada. Este estado se caracteriza clínicamente porque la tumefacción es la más localizada, dura y dolorosa a la palpación. Se compromete el estado general del paciente por escalofrío, elevación de la temperatura, anorexia y malestar.

Si el proceso no regresa, avanza al tercer estado que es el absceso, produciéndose una desintegración del tejido afectado que junto con los leucocitos constituyen el pus;

no hay posibilidad de que el proceso regrese y clínicamente la tumefacción se caracteriza por ser localizada, fluctuante y dolorosa a la palpación; la piel se torna roja y brillante debido a que la colección de pus se encuentra muy cerca de ella y es el signo que indica que el absceso debe ser rápidamente drenado; no se debe esperar el drenaje espontáneo porque cuando esto sucede se producen cicatrices antiestéticas.

En muchos casos es difícil hacer el diagnóstico diferencial entre infiltrado y absceso y una posible causa es que la cantidad de pus formado sea muy pequeña y esté localizada en un sitio profundo donde no se puede palpar la fluctuación característica del absceso debido a que los tejidos en su parte más externa presentan la induración propia del infiltrado. La conducta es realizar el abordaje para establecer el drenaje con la posibilidad de no ver pus, ya sea porque se confunde con la sangre por la escasa cantidad o porque aún no se ha formado. Hay que hacer referencia a la angina de Ludwig por ser una entidad específica que involucra los espacios submaxilar, sublingual y submentoniano. Generalmente se origina en

una infección de raíces de molares inferiores que están por debajo de la inserción del músculo milohioideo, invadiendo primero el espacio submaxilar y desde allí a los otros dos (figuras 6-2 y 6-3).

En la angina hay una marcada induración, dolorosa a la palpación, el tejido es gangrenoso, hay dificultad respiratoria por la tumefacción del piso de la boca, elevación de la lengua y edema de la glotis, también hay disfagia y la saliva sale de la boca debido al dolor que produce la deglución. La infección se puede propagar desde la región submentoniana hasta el mediastino a través de los planos aponeuróticos; el paciente puede morir por asfixia, mediastinitis, neumonía o septicemia.

La infección generalmente es causada por estreptococo hemolítico, estafilococo y puede haber una asociación de aerobios y anaerobios. El tratamiento consiste en dosis altas de antibióticos, siendo de elección la asociación de penicilina y clindamicina. Si no se obtiene mejoría en las primeras 24 a 36 horas, se debe realizar el drenaje con la posibilidad de no obtener pus fácilmente, por lo cual se debe dirigir la disección hacia el piso

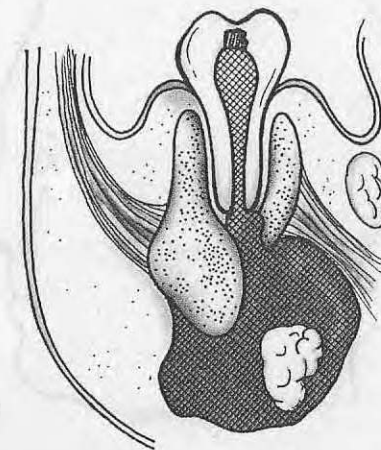


Figura 6-2. Espacio submaxilar.

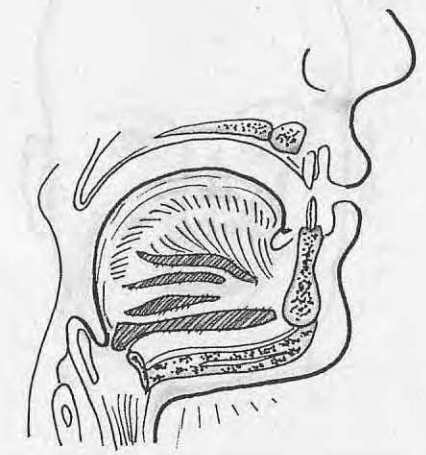


Figura 6-3. Sublingual y submentoniano.

de la boca buscando la comunicación de los espacios involucrados. En el estadio agudo puede estar indicada la traqueostomía si la vía aérea está muy comprometida.

Clasificación y vías de abordaje

Las infecciones de cara y cuello se clasifican según la localización anatómica. La infección se disemina por vía linfática y sanguínea y en forma directa al subperiostio o hacia los espacios aponeuróticos de acuerdo con las inserciones musculares. En la región relacionada con el maxilar superior se encuentran los espacios del labio superior, la fosa canina, el espacio bucal y la fosa cigomática. En la región del maxilar inferior se encuentran el espacio submaxilar, el espacio parafaríngeo, el parotídeo, el sublingual y el submentoniano.

Para el drenaje se pueden abordar por la vía intraoral todos los del maxilar superior, el parafaríngeo y el sublingual; los demás se abordan por la vía extraoral.

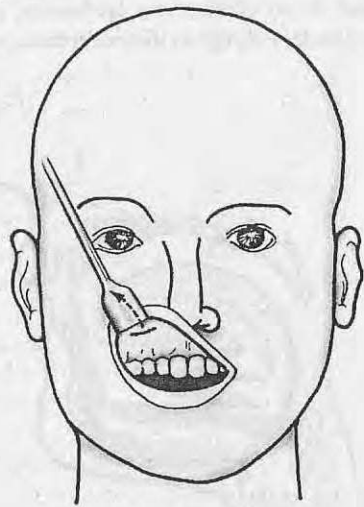


Figura 6-4. Incisión para el absceso de la fosa canina.

El parafaríngeo puede hacerse a través del espacio submaxilar (figuras 6-4 y 6-5).

Osteomielitis

La osteomielitis es la inflamación del tejido óseo causada generalmente por microorganismos piógenos e invade la médula ósea, las corticales y el periostio.

Los maxilares están constituidos por una cortical compacta, cubierta por el periostio, y una esponjosa. La cortical del maxilar inferior es gruesa y densa, por lo cual la infección se propaga fácilmente por el tejido esponjoso; la cortical del superior es delgada y poco densa, lo que permite el drenaje fácil y evita la diseminación a través de la esponjosa.

En el maxilar superior las zonas más afectadas son la región anterior y la tuberosidad; en la mandíbula la apófisis alveolar, el cuerpo, la apófisis coroneoides y el ángulo; el cóndilo se ve más afectado en la infancia

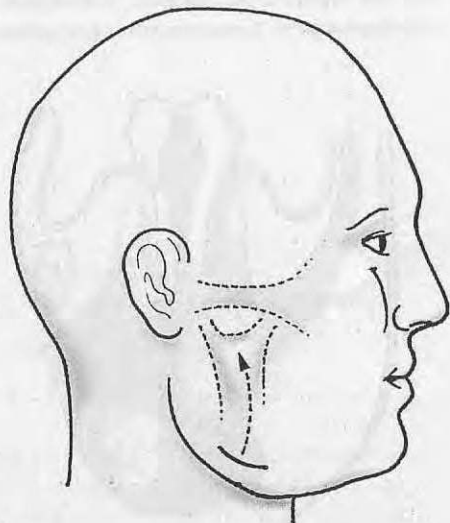


Figura 6-5. Incisión para el absceso de la fosa canina.

aproximadamente hasta los doce años, después con la edad disminuye progresivamente la frecuencia hasta ser rara su afección en el adulto; la rama ascendente se afecta con menor frecuencia (figura 6-6).

La inflamación ósea puede ser aguda o crónica y localizada o difusa; la crónica puede ser primitiva, es decir, no se origina de la aguda, debido a la baja toxicidad de los microorganismos que no inducen a la formación de secuestros y también porque la actividad osteoclástica es baja. Las osteomielitis por estafilococo son más propensas a formar secuestros que las producidas por estreptococos, debido a que las toxinas producidas tienen gran poder necrosante.

Las infecciones de origen dentario son las causas más comunes de osteomielitis. Otras causas pueden ser las fracturas cominutivas abiertas de la mandíbula, las extracciones dentales con procesos infecciosos, la forunculosis especialmente a nivel mentoniano y la infección hematógena.

La sintomatología se inicia con dolor intenso, continuo y se puede acompañar de parestesia intermitente del labio inferior, edema de los tejidos blandos y periostitis. La infección se inicia en la esponjosa, pasa a través del hueso cortical e invade los tejidos blandos y forma un absceso. El paciente presenta malestar general, anorexia y elevación de temperatura. En estado agudo el estudio radiológico no tiene valor diagnóstico debido a la superposición de la cortical ósea que es muy densa.

El tiempo es un factor importante en el tratamiento, por lo tanto, el diagnóstico debe ser rápido con el fin de iniciar la terapia antibiótica a grandes dosis para impedir el avance de la infección, y la muestra para el cultivo y antibiograma se toma tan pronto se detecte la formación de pus para administrar el antibiótico que dé más efectividad; la formación del absceso implica también el drenaje inmediato. Una vez pasado el perio-

do agudo se espera la formación del secuestro, el que será retirado cuando esté bien definido; aunque es posible que no se forme o se lise si es muy pequeño o si el tratamiento antibiótico ha sido efectivo (Véase capítulo 5 Generalidades sobre Infección).

Artritis séptica

La articulación temporomandibular puede ser invadida por una infección originada en oído medio, mastoides o abscesos de origen dentario.

El paciente presenta, en la región articular, calor, edema, trismo muscular, malestar general y fiebre. Realizar el diagnóstico temprano es difícil por estar relacionada con abscesos de las zonas aledañas a la articulación. La resonancia magnética es un medio útil para hacer el diagnóstico definitivo.

El tratamiento consiste en administrar antibióticos sobre la base del antibiograma, drenaje y artrotomía en caso de presentarse una osteomielítica del cóndilo. (Véase capítulo 5 Generalidades sobre Infección).

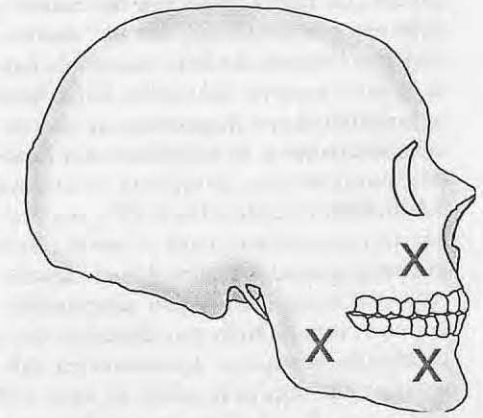


Figura 6-6. Zonas de los maxilares que atacan la osteomielitis (x).

INFECCIONES ODONTÓGENAS DE CARA Y CUELLO

Definición

Las infecciones odontógenas de cara y cuello son enfermedades ocasionadas por microorganismos piógenos, aunque también se pueden presentar por microbacterias y hongos.

Clasificación:

Las infecciones se clasifican según la ubicación anatómica.

Los diversos espacios aponeuróticos son formados por capas de tejido conectivo que unidas sostienen los diversos órganos internos, formando así el espacio aponeurótico,

del labio superior] Tercio medio
de la fosa canina	
de la fosa cigomática	
Infecciones	
del espacio genal] Tercio inferior
del espacio submaxilar	
del espacio parafaríngeo	
de la vaina carótida	
de los espacios sublinguales	
del espacio submentoniano	

Si la infección no se disemina a la cara sino a la cavidad oral, se tendrán:

Infecciones	Subperiósticas
	Periodontales

Tratamiento: el tratamiento depende del estado en que se encuentra el proceso infeccioso. Estado del edema (inicial), infiltrado (intermedio), absceso (final).

Edema: terapia antibiótica y eliminación de la causa. Ejemplo: extracción del diente causante si está indicada.

Infiltrado: terapia antibiótica y eliminación de la causa.

Absceso: terapia antibiótica, drenaje y eliminación de la causa.

Infecciones endodónticas en dientes rehabilitados

Juan Manuel Arango Gaviria

Una de las principales o más comunes situaciones de consulta de la rehabilitación oral es aquella relacionada con los dientes desvi-

talizados que son tratados con endodoncia, los cuales posteriormente reciben restauración y que por diferentes razones pueden llevar al fracaso. En estos casos hay contaminación del conducto que puede ocurrir durante y después de la restauración donde la salud periodontal apical depende más de la restauración coronal que de la calidad de la técnica del tratamiento endodóntico y que se presume sucede algunas veces por la demora en colocar el núcleo después de culminado el tratamiento endodóntico.

Este resultado se da por fallas en sellado apical y por pérdida de integridad periapical que se pueden ver afectadas por:

1. Microfiltración de saliva: La periodontitis apical puede producirse por bacterias o por endotoxinas, las cuales penetran más fácil y rápido al conducto cuando se hace una inadecuada restauración coronal y obturación incompleta del mismo sin importar el material de obturación.

2. Microfiltración post-desobturación: A menor cantidad de material apical mayor probabilidad de penetración bacteriana puesto que se pierde la única barrera contra la penetración de microorganismos que producen la inflamación periapical. La longitud de gutapercha remanente tiene su principal efecto en el sellado apical, a mayor longitud mayor sellado (3 mm mínimo, 6 mm ideal).

El tiempo de espera entre la desobturación del conducto y la colocación del núcleo producen microfiltración.

La mejor técnica de desobturación es con instrumento caliente que puede ser un condensador o una lima y la presión que se genera con éstas ayuda a mejorar la condensación reduciendo la microfiltración, y la cementación del poste compensa el sellado de la zona desobturada. La microfiltración se puede minimizar cuando la desobturación se hace con ins-

trumento caliente lo más pronto posible, después de la postobturación, dejando como mínimo 3 mm de sellado apical y agilizando la colocación del núcleo.

3. Diferentes postes no tienen efecto en la microfiltración, no obstante, el tipo de cemento elegido sí puede tenerlo; ningún tipo de cemento logra detener la microfiltración la cual aumenta con cementos temporales.

4. Restauraciones provisionales.

Ya sea durante el tratamiento endodóntico o al terminarlo el material provisional debe proveer una adecuada barrera contra la contaminación salival del conducto. Los cementos que se consideran reforzados como el IRM tienen menor capacidad de selle que cementos del tipo "cavit". Aunque usando una proporción de 2 g/ml se minimiza la microfiltración.

5. Restauraciones definitivas.

Existe la duda de si se coloca restauración definitiva o si se espera la resolución de la osteitis radiográficamente. La restauración definitiva pronto da mejores resultados que la provisional en términos de mejor adaptación y menor filtración, sin embargo, existe la opción de utilizar un material definitivo como si fuera provisional.

6. Desinfectantes endodónticos.

La flora bacteriana dentro del conducto es anaerobia, los desinfectantes deben eliminar estas bacterias, motivos por los cuales es aconsejable utilizarlos después de desobturar y antes de cementar el poste o núcleo.

Los desinfectantes indicados para esto son:

Hipoclorito de Sodio al 5.25%, clorhexidina (tiene efecto residual por 48 a 72 horas) o paraclorofenol alcanforado (efectivo contra *Enterococo faecalis* (la bacteria más frecuente asociada con fracasos endodónticos)).

También se recomienda retratamiento en dientes que han perdido su sellado coronal o provisional por 2 o 3 meses, pues la tasa de penetración bacteriana se aumenta.

Prevención de fracasos endodónticos:

1. Desobturación y cementación deben ser hechas con aislamiento con tela de caucho (siempre que sea posible).
2. Desobturación con instrumento caliente.
3. Mínimo de obturación apical remanente de 3 mm.
4. El conducto se debe irrigar post desobturación y pre-cementación.
5. Obturaciones temporales a prueba de filtración tan pronto se termine el tratamiento endodóntico.
6. Retratar en dientes no restaurados después de 3 meses.

Consideraciones médicas en urgencias odontológicas de pacientes especiales

Gonzalo David Prada Martínez

"Profesionales de conocimientos globales para un mundo cada vez más global...".

Introducción

Los cambios del perfil demográfico y epidemiológico ocurridos en los países desarrollados y en vías de desarrollo han dado resultados visibles en cuanto al aumento de la expectativa de vida al nacer y los progresos tecnológicos y farmacéuticos han incrementado la calidad y tiempo de vida de enfermos crónicos. Los profesionales de la salud estamos cada vez más enfrentados a nuevos retos clínicos y terapéuticos que nos ofrece una nueva población con mayor proporción de personas mayores de 65 años y de personas de cualquier edad con enferme-

dades crónicas en tratamiento. La edad y sus alteraciones fisiológicas y clínicas no son los únicos resultados de estos cambios, en la actualidad el progreso en el tratamiento de enfermedades antes consideradas sin excepción mortales, como el VIH/SIDA o el cáncer, han traído consigo una mayor población de personas con estos problemas que pueden llevar una vida relativamente normal aunque con tratamientos médicos intensos.

El aspecto fundamental es reconocer que los pacientes en situaciones de urgencia no solo en el área de odontología sino en general, pueden tener enfermedades concurrentes compensadas o descompensadas o tratamientos médicos que puedan requerir consideraciones especiales. Por ello el propósito de esta revisión está centrado en mostrar algunas de estas enfermedades que pueden tener impacto potencial en los resultados de los tratamientos odontológicos o eventualmente deban ser tenidas en cuenta para tomar decisiones sobre la conducta que hay que seguir con el paciente. Para ilustrar con algunos ejemplos: el lector podría imaginarse ¿qué puede suceder con un paciente que tiene una urgencia odontológica que requiere un procedimiento invasivo y recibe anticoagulación con warfarina por un síndrome antifosfolípido primario? o lo que puede suceder en casos en los cuales haya necesidad de hacer un procedimiento en un paciente con diabetes mellitus cuya cicatrización puede estar afectada por la enfermedad y tiene mayor propensión a desarrollar infecciones o ¿por qué los pacientes que son sometidos a trasplante de médula ósea deben estar en perfectas condiciones desde el punto de vista dental?

El odontólogo debe conocer la información de primera mano sobre estas situaciones con el fin reducir al máximo la probabilidad de complicaciones.

Tercera edad

El impacto económico y social de una mayor proporción de personas ancianas es importante dado que es el grupo de personas con mayor probabilidad de enfermedades concurrentes (comorbilidad) y por consiguiente la de mayor demanda de servicios de salud, consumo de medicamentos, etc. Por otra parte, en quienes no se conoce la preexistencia de estas enfermedades, hay que hacer un gran esfuerzo por descubrirlas, ya que con mucha frecuencia algunos piensan que el estado asintomático es sinónimo de salud o estar sano. Hay gran cantidad de enfermedades que tienen evolución silenciosa y cuyos síntomas o signos son manifiestos en estados tardíos como la hipertensión arterial o la diabetes mellitus. Los cambios de los órganos y sistemas con el proceso de envejecimiento están ampliamente reconocidos en la literatura médica, el concepto general es de reducción progresiva de la reserva funcional de los mismos. Por supuesto algunas enfermedades sistémicas pueden empeorar esta reserva limitada hasta llevar al estado de insuficiencia. Hay varias particularidades con los pacientes de la tercera edad: por una parte, la incertidumbre sobre la verdadera historia clínica en la mayoría de los casos, en segundo lugar, si hay certidumbre, pueden quedar dudas sobre la etapa de la historia natural de la enfermedad y el impacto real que ésta tiene sobre los órganos blanco y las eventuales modificaciones generadas por los tratamientos en el evento que el paciente esté siendo tratado para las condiciones en cuestión. No hay dos casos iguales y es difícil predecir la naturaleza de los problemas en una población de personas mayores por las diferencias del estilo de vida y exposición a factores de riesgo durante la misma. Un ejemplo, una persona con historia de exposición activa al cigarrillo puede tener coexistencia de enfermedad pulmonar y vascular, que puede ser

idéntica a la de un fumador pasivo. Las personas se hacen cada vez más diferentes en la medida en que se aproximan a la vejez aun cuando las enfermedades sean parecidas. Otros factores que cambian con el paso del tiempo son la respuesta a medicamentos, por cambios de la farmacocinética de los mismos, recuperación de las enfermedades, limitación de los recursos de compensación fisiológica y cambios en la presentación de la sintomatología incluso en la misma persona con diferente rango de edad, alteraciones de la conducta, percepción de beneficios y demás. El concepto de salud y enfermedad está dado por el resultado del equilibrio o desequilibrio entre la severidad del problema clínico y los mecanismos fisiológicos compensatorios, los síntomas, presentes o ausentes, dependen del nivel de enfermedad.

Al enfrentar un paciente anciano en un servicio de urgencias o quien eventualmente requiere un procedimiento urgente hay que tener en cuenta los siguientes factores:

1. Conseguir la mayor información sobre la historia clínica del sujeto mediante el interrogatorio directo al enfermo sobre las enfermedades que lo aquejan o investigando con los familiares o allegados con el fin de reducir el nivel de incertidumbre al menor valor posible.
2. Complementar la anamnesis con un examen clínico adecuado que permita confirmar o descartar la existencia o inexistencia de problemas mayores.
3. Realizar búsqueda específica de problemas clínicos comunes en personas ancianas, por ejemplo, las enfermedades que con más frecuencia afectan este grupo etáreo y tienen importancia al momento de una situación de urgencia son: desnutrición, demencia, hipertensión arterial sistémica, enfermedades pulmonares crónicas, enfermedades cardiovas-

culares incluyendo arritmias cardíacas, falla cardíaca, enfermedades valvulares, enfermedad coronaria, problemas oftalmológicos como el glaucoma, trastornos endocrinos como diabetes mellitus y otras enfermedades como la obesidad, hipertiroidismo, enfermedades de los huesos y articulaciones como osteoartritis degenerativa, artritis reumatoidea, trastornos de conducta, depresión, consecuencias de la inmovilidad, enfermedades neurológicas degenerativas, consecuencias de la polimedicación, enfermedades gastrointestinales como gastritis, úlcera gástrica o duodenal, entre otras. Las condiciones económicas de los pacientes son importantes dado que con frecuencia los resultados de estas enfermedades llevan a la incapacidad o incluso la falta de recursos afecta los resultados clínicos por no tratamientos o tratamientos incompletos.

4. Debe entenderse a este nivel, sobre la necesidad imperiosa de ser lo más exhaustivos en la búsqueda de información en el interrogatorio, examen físico, y paraclínicos, con el fin de determinar el tiempo de evolución del problema, la forma como se hizo el diagnóstico, las medidas terapéuticas del caso y el impacto potencial de los problemas sobre la salud del individuo y sobre todo, si estos problemas o los tratamientos indicados para los mismos pueden afectar la decisión del profesional odontólogo o los resultados de las intervenciones de urgencia.
5. Al final hay que decidir dos cosas, por una parte determinar el riesgo beneficioso del procedimiento de urgencia y las posibles complicaciones o evolución dentro del contexto clínico específico del enfermo; y por otra, si hay que conseguir primero compensación fisiológica antes de proceder.

Cáncer y quimioterapia

El cáncer es una de las primeras causas de muerte en la mayoría de los países, las estadísticas refieren alrededor de más de un millón de casos nuevos al año en los Estados Unidos y una mortalidad de más o menos quinientos mil al año. Una gran proporción de pacientes se diagnostican en fases avanzadas de la enfermedad lo cual limita las posibilidades de tratamiento con cirugía, quimioterapia y radioterapia. Los tumores más frecuentes son: seno, cuello uterino, pulmón, próstata y colorrectales. Los diferentes tipos de tumores cambian de acuerdo con la edad, sexo, factores genéticos y exposición a riesgos conocidos asociados a cáncer.

La población de pacientes con cáncer por lo general conoce bien el diagnóstico y el tratamiento, muchos tipos de cáncer son tratables y por consiguiente se pueden considerar como enfermedades crónicas. El primer punto a tener en cuenta en estos pacientes corresponde al tipo de cáncer, la extensión y grado de compromiso general del paciente (mediante la escala de Karnofsky); en segundo lugar, los efectos de la quimioterapia sobre los diferentes órganos y sistemas; finalmente, las infecciones secundarias a la inmunosupresión por cáncer o por los citotóxicos cuyas manifestaciones pueden ser en la boca.

Los pacientes con cáncer que reciben quimioterapia casi siempre tienen lesiones en otros órganos que pueden alterar la farmacocinética de medicamentos o alterar las funciones de los órganos comprometidos. Por ejemplo, los agentes alquilantes como clorambucil, ciclofosfamida, melfalan y busulfan comparten efectos de toxicidad retardada del sistema hematológico con aparición de leucopenia, trombocitopenia y diátesis hemorrágica. Algunos pueden incluso ser causantes de leucemias como malignidades secundarias a su uso. Otros agen-

tes alquilantes como cisplatino y carboplatino pueden causar mielotoxicidad, nefrotoxicidad o neurotoxicidad. Los que desarrollan nefrotoxicidad pueden presentar insuficiencia renal y los medicamentos que se vayan a suministrar deben estar ligados a esta consideración. Otro grupo de agentes quimioterapéuticos son los análogos estructurales o antimetabolitos, como el metotrexate, 6 mercaptopurina, tioguanina, citarabina y fluorouracilo, casi todos causantes de mielotoxicidad con alteraciones secundarias de todas las líneas celulares.

Otros agentes utilizados en quimioterapia son los corticosteroides cuyos efectos más notables a las dosis para cáncer son la susceptibilidad a desarrollar infecciones por bacterias y hongos v.g. candidiasis oral, alteraciones de la cicatrización, osteoporosis y gastritis, hay muchos otros efectos secundarios de los corticosteroides que no vienen al caso para la presente revisión.

De los agentes hormonales como la testosterona, dietilestilbestrol, etinilestradiol, megestrol, tamoxifeno y otros; no hay mayores efectos que tengan importancia desde el punto de vista del manejo odontológico, la mayoría de los efectos secundarios de las hormonas son aquellos derivados de lo que ocurre en los órganos blanco donde ejercen su acción natural, v.g. masculinización o feminización de acuerdo al caso.

Hay otra serie de productos misceláneos como la vincristina, vinblastina, vinorelbina; cuyos efectos sobre el sistema nervioso y la médula ósea está documentado. Otros agentes que pueden causar mielotoxicidad son el paclitaxel, docetaxel, dactinomicina, daunorrubicina, doxorubicina, epirubicina, etopósido, mitomicina, mitoxantrone, hidroxiaurea, cladribina, topotecan e irinotecan.

Los pacientes con mielotoxicidad por lo general tienen leucopenia y granulocitopenia. La granulocitopenia está asociada con

un riesgo incrementado a las infecciones bacterianas y por hongos, estos pacientes desarrollan cuadros de sepsis fulminantes en pocas horas y sin dar muchas manifestaciones clínicas. Las malas condiciones de higiene oral están asociadas a mayor probabilidad de que estas infecciones entren por la boca. Por ello es recomendable que los pacientes en riesgo de desarrollar granulocitopenia inducida por citotóxicos deben estar en adecuadas condiciones de salud oral, mediante profilaxis dental frecuentes y manejo odontológico previo a los ciclos de quimioterapia. El tratamiento de la granulocitopenia se hace con factor estimulante de colonias de granulocitos como el filgrastim, o factor estimulante de colonias de granulocito/macrófago como el sargramostim.

Otra complicación de la mielotoxicidad es la trombocitopenia. La trombocitopenia predispone al sangrado. Los valores mínimos para procedimientos puede variar pero se consideran seguros cuando son superiores a 50.000-60.000 plaquetas por mm^3 , valores inferiores son causantes de hemorragia con procedimientos y los valores inferiores a 20.000 plaquetas por mm^3 se asocian con sangrado espontáneo. Las complicaciones hemorrágicas son choque hemorrágico y por otra parte las heridas sangrantes predisponen a las infecciones. La evaluación de las pruebas de coagulación y recuento de plaquetas es imperativa en esta población de pacientes antes de proceder a operatoria oral. El tratamiento de la trombocitopenia se hace mediante el reemplazo con concentrados de plaquetas y estimulación con interleukina 11.

La mucositis es otro tipo de complicación asociada a los esteroides y la quimioterapia y es debida a la acción de los agentes citotóxicos sobre células sanas de crecimiento rápido. Los síntomas son eritema, edema, dolor en la boca, odinofagia y

presencia de ulceraciones en la boca y labios. El diagnóstico diferencial inmediato es con infección por virus del herpes. Las medidas de prevención consisten en óptima higiene oral y tratamiento oportuno de la complicación. Se prescriben enjuagues con antisépticos orales como la clorhexidina, bicarbonato de sodio en agua tibia, nistatina y algunas veces de acuerdo al dolor anestésicos locales como xilocaína.

La radiación puede causar en algunos casos xerostomía la cual se trata con pilocarpina oral 5 a 10 mg tres a cuatro veces al día hasta recuperar la sensación de salivación.

Los procedimientos operatorios en odontología producen bacteremia, es decir translocación de bacterias de las mucosas al torrente sanguíneo. La bacteremia es una situación normal que ocurre en casi todas las personas sometidas a procedimientos invasivos, sin embargo, en pacientes con alteraciones hematológicas puede ser el inicio de una septicemia o de una infección a distancia.

Diabetes mellitus

La diabetes mellitus es una enfermedad multisistémica causada por hiperglicemia secundaria a alteración del metabolismo de glucosa. La elevación de la glicemia en sangre puede ser ocasionada por una de las tres situaciones siguientes: deficiencia de producción de insulina, producción normal pero insuficiente para el organismo o resistencia de los tejidos a la acción de la misma. La diabetes mellitus se clasifica en tipo 1 cuando se trata de una diabetes insulino dependiente, no hay producción de insulina por destrucción autoinmune de las células B de los islotes pancreáticos. Los pacientes pueden ser jóvenes o mayores pero en general no son obesos en ninguna de las dos edades. Desarrollan cetosis y cetoacidosis como complicación. Por otra parte, la diabetes mellitus

tipo 2 es un grupo más heterogéneo de alteraciones que comúnmente afectan más a población adulta que a jóvenes aunque existe la diabetes del adulto de inicio juvenil (en inglés "MODY"). En estos casos hay asociación con obesidad y la fisiopatología es diferente a la diabetes tipo 1 porque contrario a esta, los niveles de insulina están presentes o incluso aumentados, precisamente, no hay cetosis por esta razón. Los pacientes pueden tener insensibilidad o resistencia periférica a la insulina. Está ligada a factores genéticos. La cetosis no se presenta en estos casos hay destrucción de los islotes pancreáticos que contienen las células B productoras de insulina por daño autoinmune que por ausencia de la producción de glucosa.

La clasificación de la diabetes mellitus es:

Diabetes mellitus de tipo 1

- Causada por destrucción autoinmune: no hay islotes de Langerhans puede haber presencia de anticuerpos contra las células beta, hay cetosis y tiene asociación con haplotipos de HLA. El tratamiento se hace con dieta eucalórica y mezclas de insulina de acción rápida con insulinas de acción intermedia o retardada.
- De causa no clara o idiopática: tampoco hay islotes, no hay anticuerpos no tiene asociación con haplotipos de HLA y el manejo es igual al grupo anterior.

Diabetes mellitus de tipo 2

- En individuos no obesos: No hay cetosis, no hay anticuerpos ni asociación con HLA y el tratamiento es a base de dieta eucalórica o dieta asociada a insulina o hipoglicemiantes orales.
- En obesos: Tiene los mismos criterios anteriores pero hay que reducir peso en forma adicional.

El diagnóstico de la diabetes se hace con base en las determinaciones de glicemia en sangre en ayuno, valores superiores a 125 mg/dL en dos o más oportunidades hacen el diagnóstico, entre 110 y 125 mg/dL es intolerancia a la glucosa. Cuando se realiza prueba pre y post carga para casos en los cuales hay alta sospecha clínica pero no se cumplen los criterios anteriores, los valores para diagnóstico son diagnósticos cuando la determinación de glicemia a las dos horas es mayor de 200 mg/dL, intolerancia si está entre 140 y 200 mg/dL y normal si es menor de 140 mg/dL.

Los exámenes que son solicitados una vez se confirma el diagnóstico de la diabetes mellitus bajo los criterios bioquímicos mencionados, son tendientes a demostrar alteraciones secundarias o lesiones en los órganos blanco. Es importante por otra parte descartar otras causas de hiperglicemia no diabética.

La diabetes mellitus es una enfermedad cuyas complicaciones pueden afectar todo el organismo y son secundarias en gran parte a las alteraciones vasculares tanto en pequeños como en grandes vasos sanguíneos. Los pacientes pueden tener hipertensión arterial, hiperlipidemia secundaria, nefropatía diabética, neuropatía diabética, lesiones a nivel de la piel, como la necrobiosis lipoídica, dermatopatía diabética, infecciones por *Candida* y dermatofitos, complicaciones oculares y alteraciones importantes de la función de los leucocitos y de la cicatrización lo que explica la tendencia a desarrollar infecciones o hacer manifestaciones muy severas de las mismas. Los pacientes diabéticos no requieren mayor preparación diferente a estar compensados metabólicamente, esto es con cifras de glicemia en valores normales, para efectos de la realización de procedimientos dentales. La compensación metabólica depende del tipo de diabetes del paciente y de la forma como viene controlada.

Infecciones por VIH/SIDA, virus de la hepatitis B y C

Los principios que rigen las medidas de prevención para evitar la exposición al VIH son comunes a todas las disciplinas de la salud pero en el trabajo dental hay una serie de particularidades que definen una serie de estrategias específicas debido a la mayor exposición que tienen tanto los profesionales como los pacientes a la adquisición de patógenos que se puedan transmitir por sangre o secreciones como el VIH, virus la hepatitis B y virus de la hepatitis C. Algunos datos epidemiológicos han demostrado un bajo riesgo de infección por VIH tanto en trabajadores de la salud oral como en pacientes. En los casos eventuales que ha sucedido el mecanismo de exposición ha sido por lesión percutánea, por objetos cortopunzantes, sin embargo, los estudios que evalúan la frecuencia de lesiones percutáneas han demostrado que estas suceden con muchísima frecuencia en la práctica odontológica: más o menos de 3 a 4 al año por persona, o 2 por cada 1.000 horas, lo cual es mucho menos que la frecuencia en ambientes quirúrgicos donde la frecuencia llega a ser 34 por cada 1.000 horas de trabajo.

Hay varios factores que influyen en la probabilidad de lesiones en trabajadores de la salud oral. En primer lugar, el tipo de instrumentos utilizados de tipo punzante o cortopunzante, las lesiones por lo general son en las manos y muchas ocurren fuera de la boca del paciente que da tiempo al odontólogo para cambiar los instrumentos por otros estériles, lavarse las manos, cambiar guantes y demás. En segundo lugar, el tipo de elementos de protección utilizados, comenzando por el uso de guantes, idealmente a prueba de punciones, máscaras, dispositivos a prueba de punciones y el control sobre los movimientos durante la intervención a los pacientes. En tercer lugar, medidas de profilaxis inmunológica como

vacunación para hepatitis B son fundamentales y finalmente, un adecuado control postexposición. Por otra parte, existen riesgos inherentes a la contaminación de paciente a paciente mediante los instrumentos. Los cuales deben ser adecuadamente desinfectados para reducir la probabilidad.

Los principios de control de infecciones en la práctica odontológica tienen como objetivos fundamentales minimizar la posibilidad de transmisión de la infección ya sea por contacto directo con la sangre o secreciones de los pacientes como indirectamente por instrumental o superficies contaminadas. Para que una infección ocurra se requiere por una parte patógenos infectantes, un huésped susceptible en este caso por la vía de infección y un vector que en este caso puede ser un instrumento o cualquier otra situación.

Los profesionales de la salud deben conocer los riesgos de infección por microorganismos y la forma de manejarlos. En el caso particular de VIH, virus de la hepatitis B y virus de la hepatitis C es clave conocer todo el esquema de manejo para efectos de reducir la probabilidad de infección.

Prevención

Objetivo: Reducir la probabilidad de accidente laboral

Metas: Cero accidentes laborales

Estrategias:

1. Conocer al paciente: La historia clínica del paciente la cual debe ser cuidadosamente elaborada y debe incluir un interrogatorio dirigido hacia factores de riesgo de los pacientes inherentes a estas tres enfermedades. Los factores de riesgo asociados con infección por VIH, virus de la hepatitis B o virus de la hepatitis C son: antecedente de transfusión de sangre y hemoderivados, uso de drogas ilícitas por vía endovenosa, promiscuidad homosexual o heterosexual, contacto

sexual con personas infectadas, transmisión vertical de madres a hijos, trasplante de órganos entre otras. El valor predictivo positivo de los resultados del interrogatorio es relativamente alto, que quiere decir que un paciente que dice tener estos factores tiene una mayor probabilidad de ser seropositivo que uno que no los tenga. Por el contrario, el valor predictivo negativo puede no ser muy alto puesto que un interrogatorio en el cual el paciente niega factores de riesgo no asegura que el paciente sea seronegativo. En la práctica médica general es casi imposible saber el estado real de las personas que consultan, lo que motivaría a solicitar la prueba si existen factores de riesgo. Haciendo la salvedad de que una prueba negativa tampoco asegura que un paciente no esté infectado dado que puede estar en el período de ventana inmunológica. Desde el punto de vista práctico las medidas de protección del profesional deben ser aplicadas en lo posible a todos los pacientes con el fin de reducir al mínimo las probabilidades de una infección.

2. Inmunización completa para virus de la hepatitis B.
3. Evitar el contacto con sangre: Esta estrategia consiste en utilizar la indumentaria adecuada para hacer procedimientos en los cuales hay sangrado o manejo de tejidos, El uso de máscaras faciales (tapabocas) que además protejan los ojos, gorro, guantes estériles y bata. Los guantes no deben reutilizarse, esterilizarse ni usar después de usados. Todos los elementos cortopunzantes o punzantes deben depositarse en recipientes a prueba de punciones y por supuesto no envainar las agujas ni intentar romperlas.
4. Limitar el contacto con sangre y secreciones mediante la elaboración de un

plan terapéutico previo al procedimiento utilizando campos quirúrgicos en el evento en que sean necesarios. Usar protectores para los equipos de radiología sistemas de evacuación del aire y poniendo el paciente en la posición adecuada para evitar el contacto con secreciones.

5. Medidas de seguridad de los objetos: los procedimientos de lavado, desinfección y esterilización deben ser seguidos de forma exhaustiva y de acuerdo a protocolos específicos. El lavado asegura la retirada de detritus celulares, la desinfección tiene capacidad limitada para matar microorganismos pero no asegura que los elimine a todos y la esterilización termina los restantes. Los tres pasos son en serie y ninguno se puede omitir. La desinfección tiene tres categorías: la de bajo nivel que no puede eliminar esporas ni *Mycobacterium tuberculosis*, la desinfección intermedia que actúa sobre las Mycobacterias y sobre VIH y virus de la hepatitis B y la alto nivel con capacidad contra casi todos los demás. Por otra parte los instrumentos también se clasifican de acuerdo al riesgo de transmitir infecciones y pueden ser: críticos, semicríticos y no críticos. Los primeros, son todos aquellos utilizados para penetrar los tejidos como agujas, hojas de bisturí, escalers, etc. Los semicríticos no penetran tejidos pero están en contacto con la mucosa oral y los no críticos son aquellos que no están en contacto directo con el paciente.

Postexposición

Objetivo: Reducir la probabilidad de una infección por cualquiera de estos virus.

Metas: Cero infecciones postexposición

Estrategias:

1. Definición de exposición laboral: "Lesión percutánea, contacto con membra-

- nas mucosas o piel (contacto prolongado o sobre piel enferma), sangre, tejidos, u otros fluidos orgánicos para los cuales deben aplicarse medidas universales ..."
2. Reporte: Cada institución debe tener un sistema de reporte y atención inmediata de los casos.
 3. Minimizar el tiempo de exposición: en el caso de lesiones percutáneas en las manos el lavado de manos exhaustivamente con agua y jabón es la medida más sencilla e importante, las exposición por salpicado en ojos u otras mucosas debe incluir la irrigación con abundante solución salina.
 4. Determinación del estado de seropositividad del paciente del profesional y seguimiento trimestral por 6 meses a 12 meses: La determinación del estado del paciente es fundamental, y la del profesional también, hay casos de profesionales seropositivos previos que pueden atribuir su estado al accidente laboral, estando infectados con anterioridad.
 5. Profilaxis post exposición para VIH: La decisión de la quimioprofilaxis post exposición para VIH depende de varios factores, en primer lugar de la probabilidad de infección del pacientes en función a factores de riesgo o estado serológico, en segundo lugar al tipo de exposición que refiere al contacto y la magnitud del mismo, en tercer lugar a la probabilidad de eficacia terapéutica y finalmente al perfil de eventos adversos. Es claro que la quimioprofilaxis está indicada de manera absoluta e inmediata en casos de exposición con pacientes que tienen serología positiva. En el evento de iniciar las drogas y el resultado es negativo queda a discreción del médico continuar o discontinuar la terapia. Los esquemas de quimioprofilaxis se hacen con asociaciones de zidovudina con 3TC, didanosina con d4T,

o d4T más 3TC, por un período aproximado de 4 semanas.

6. Profilaxis post exposición para virus de la hepatitis B: hay que realizar un antígeno de superficie de hepatitis B a la fuente de contagio, si es, está indicada la globulina hiperinmune si es negativo la conducta es vacunar el profesional expuesto. En el evento de contacto de un profesional vacunado con una persona con antígeno de superficie positivo, la conducta es medir anticuerpos, si estos son positivos con niveles mayores de 10 UI/mL no hay necesidad de hacer nada, en caso contrario se indica la globulina hiperinmune y reforzar con una dosis de vacuna. Si la fuente es negativa no hay que hacer nada más y si el estado es desconocido hay que asumir que tiene antígenos de superficie positivo y proceder de acuerdo al primer caso.

Hipertensión arterial sistémica

La hipertensión arterial es una de las enfermedades más frecuentes de la sociedad actual causante de enfermedades cardiovasculares. Solo en Estados Unidos hay aproximadamente 58 millones de personas con hipertensión arterial. La hipertensión por su parte es un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares que a su vez son la primera causa de muerte en la mayoría de los países. La hipertensión es una enfermedad de evolución silenciosa, por lo general, las personas perciben pocos síntomas o si los tienen no son específicos. Es así como es necesario medir los valores de presión arterial en el brazo con un esfigmomanómetro calibrado y de un tamaño adecuado. La medición de la presión arterial se hace después de que el paciente haya tenido al menos 5 minutos de descanso sentado o acostado y por lo menos media hora después de haber fumado o tomado café. Las cifras de presión arterial corresponden la primera al valor de presión arterial en sís-

tole, es decir presión sistólica, que debe ser un valor no superior a 140 mmHg y la segunda el valor de presión en diástole o presión diastólica que no debe ser superior a 90 mmHg. El diagnóstico de hipertensión arterial se confirma cuando se observan cifras que en forma persistente son altas en diferentes momentos. Algunas personas tienen la llamada "hipertensión de la blusa blanca" que son valores no muy altos pero anormales los cuales dejan duda sobre la existencia o inexistencia del problema. Para estos casos, como también para aquellos en quienes es importante la evaluación de la respuesta terapéutica, se puede ordenar una monitoría de presión arterial de 24 horas que consiste en un equipo que hace mediciones cada 20 minutos o media hora y registra los valores en un sistema que después es leído por computador. La monitoría de presión arterial permite saber las tendencias y el comportamiento de los valores en el día y sobre todo, en casos de duda, puede observarse que hay personas que hacen hipertensión arterial solo ante ciertas situaciones. De igual forma, es posible observar la respuesta al tratamiento y permite ajustar las dosis y horarios de los antihipertensivos.

Las visitas médicas y odontológicas pueden estar asociadas con hipertensión arterial relacionadas con la ansiedad y expectativas, por tanto es importante conocer, en primer lugar, si el paciente es hipertenso crónico y la medicación que recibe, horarios y otros detalles, se puede incluso medir la presión antes de los procedimientos y por supuesto nunca emplear anestésicos locales que contenga epinefrina, dado el riesgo de mayor hipertensión y de arritmias cardíacas en estos pacientes. Para el odontólogo es importante reconocer las complicaciones secundarias a la hipertensión que pueden ocurrir al realizar un procedimiento. Los pacientes con hipertensión

tienen mayor riesgo de desarrollar síndromes hipertensivos agudos como infarto agudo de miocardio, encefalopatía hipertensiva, disección aórtica, insuficiencia cardíaca con edema pulmonar, emergencias cerebrovasculares y otras. En situaciones que no son de urgencia, la realización de un procedimiento odontológico se indica una vez se consiga control adecuado de la presión arterial. No es así en una situación de urgencia odontológica en la cual no se sabe si el paciente es hipertenso o no y mucho menos si está controlado con medicación. Por este motivo, es mandatorio hacer una adecuada historia clínica con interrogatorio dirigido, es decir preguntando activamente si el paciente tiene hipertensión arterial o no y cómo la está controlando, el paso siguiente es determinar la presión arterial. Una vez hecha la medición se decide si es posible hacer el procedimiento o si es necesario postergarlo hasta conseguir el control de las cifras de presión arterial.

Hay una serie de estrategias terapéuticas y preventivas para casos de pacientes hipertensos en el contexto de la salud oral:

Pacientes con cifras de presión arterial menores a 139/89, es decir con valores normales, tienen riesgo I. La estrategia a seguir con estos pacientes es proveer asistencia rutinaria en la consulta y vigilar los valores de presión arterial en cada cita.

Pacientes con valores entre 140/90 y 159/99, con hipertensión arterial leve o grado 1, tienen riesgo II. Las estrategias a seguir son similares al grupo anterior, medir los valores después de la anestesia local con epinefrina y remitir a control médico.

Pacientes con valores entre 160/100 y 179/109, con hipertensión arterial grado 2 y riesgo III. Las estrategias a seguir son proveer asistencia limitada, medir los valores en cada consulta, referencia para control y seguimiento médico.

Pacientes con valores de más de 180/110 y menos de 209/119 tienen hipertensión arterial grado 3 y riesgo IV. Las estrategias a seguir son seguimiento rutinario de los valores, monitoría continua de la presión arterial durante el tratamiento, empleo de anestesia sin lidocaína y referencia a tratamiento médico de urgencia.

Finalmente, pacientes con más de 210/120 que tienen hipertensión arterial grado 4 y riesgo 5. En estos casos la enfermedad supone un riesgo vital la prioridad es referencia para manejo médico de urgencia. En el evento de procedimientos, hay necesidad de monitoría continua y por supuesto uso de anestesia local sin epinefrina.

La clasificación ASA de la Sociedad Americana de Anestesia es útil para determinar el riesgo de un paciente con una enfermedad concurrente y además fácil de aplicar. Los pacientes con ASA 1 no tienen comorbilidad y por consiguiente no hay riesgos diferentes a los inherentes al procedimiento. Los pacientes con ASA 2, hay comorbilidad pero está controlada, están incluidos los casos de riesgo I e hipertensión grado 1 y riesgo II. No hay requerimiento de hacer modificaciones. Los pacientes con ASA 3, incluyen aquellos con hipertensión arterial grado 2 y riesgo III, tienen mayor riesgo de complicaciones y por consiguiente, la asistencia odontológica estaría limitada a profilaxis, procedimientos restauradores, endodoncia y periodoncia simple y extracciones rutinarias. Los pacientes con ASA 4, hipertensión arterial grado 3 y riesgo IV, solo pueden ser sometidos a procedimientos dentales si los beneficios de estos son superiores a los riesgos, por ejemplo, drenaje de abscesos, control del dolor y sangrado. La epinefrina está absolutamente contraindicada.

Los pacientes con ASA 5, esto es hipertensión arterial grado 4 y riesgo 5, suponen alta probabilidad de complicaciones y la decisión de realizar procedimientos como

drenaje de absceso (control de infección), manejo del dolor o hemorragia, deben tener evidencia probada de beneficio y por supuesto que éste sea superior a los riesgos. Es importante, resaltar que un paciente con dolor odontogénico y en estas circunstancias debe ser tratado puesto que el dolor por sí mismo aumenta la presión arterial.

Enfermedad coronaria

Varios estudios observacionales han asociado la enfermedad isquémica cardíaca con enfermedad periodontal, incluso hay estudios que sugieren que la inflamación que hay en la enfermedad periodontal crea las condiciones para que ocurran con mayor frecuencia bacteremias transitorias a su vez por trauma por el cepillado y otras actividades cotidianas, las bacterias que pasan al torrente sanguíneo pueden iniciar o exacerbar la respuesta inflamatoria que existe en la arteroesclerosis que al tiempo puede aumentar la formación de placas en las arterias. Hay otros estudios que asocian la enfermedad periodontal con los fenómenos tromboembólicos que suceden en la enfermedad coronaria aguda, el *Streptococcus sanguis* y la *Porphyromonas gingivalis* tienen la capacidad de activar el sistema de coagulación y son bacterias que con frecuencia se liberan en los episodios de bacteremia. Los pacientes con enfermedades cardiovasculares tienden a tener mayor frecuencia de enfermedad periodontal y a la vez quienes tienen asociación de enfermedad coronaria y enfermedad periodontal tienen mayor riesgo de infarto (1.5 a 2.7 veces más). No obstante, hay poca evidencia que sugiera que al tratar la enfermedad periodontal se afecte la incidencia de enfermedad coronaria. Esto tal vez lo explica el hecho de que los pacientes con enfermedad arterial reconocida tienen preexistencia de daño vascular de cuya magnitud dependen la mayor parte de las complicaciones, la

enfermedad periodontal contribuye mas no es factor único que genere el problema. La asociación de enfermedad periodontal con hipertensión es menos evidente, tal vez porque la hipertensión es causa de enfermedad coronaria y ésta su vez de enfermedad periodontal, hay un fenómeno de covariabilidad. Los pacientes coronarios merecen atención especial desde el punto de vista de atención de urgencias, dado que pueden presentar complicaciones cardiovasculares durante los procedimientos de urgencia. Las complicaciones más frecuentes son la presencia de angina de pecho, arritmias, aumento de las cifras de presión arterial en quienes además tienen hipertensión arterial secundaria, o incluso puede haber infarto o muerte. Cualquier anomalía que un paciente sienta durante la realización de un procedimiento odontológico de urgencia, ya sea dolor, sensación de opresión, etc., debe interrumpir de inmediato el mismo y proceder a examinar los signos vitales del paciente y solicitar a atención médica de urgencia para valorar la situación y dar el manejo apropiado. Esta atención de urgencia por lo general incluye el examen de rigor, electrocardiograma de superficie, radiografía de tórax en quienes amerite, ecocardiograma con dopler de acuerdo al caso y determinación de enzimas cardíacas en el suero del paciente: troponina I, creatin fosfoquinasa con medición de la fracción MB, transaminasa oxaloacética y deshidrogenasa láctica. Hay otras pruebas especiales como el cateterismo cardíaco y evaluación de la perfusión miocárdica con radioisótopos que se indican de acuerdo a cada situación. En cualquier caso, ante la sospecha de un dolor anginoso, el proceso de diagnóstico tiende a confirmar la presencia de un síndrome coronario agudo y descartar otros problemas. Si hay confirmación de evento coronario agudo como causante del dolor, angina inestable o infarto, el tra-

tamiento está dirigido a reestablecer la circulación coronaria en la medida de lo posible, manejar con reposo y administración de vasodilatadores coronarios si está indicado.

Bibliografía

- Agar JR, Weller N. Occlusal adjustment for the initial treatment and prevention of the cracked tooth syndrome. *J of Prost Dent* 1988; 60:145.
- Altemeier WA, Fullen WD. Prevention and treatment of gas gangrene. *JAMA* 1971; 217:806.
- Anderson LD. Infections. In: Edmonson, Creushaw eds. *Campbell's operative orthopedics*. 6th. ed. Lous, Bosby, 1980. p. 1031.
- Antony JP, Mathes SJ. Update on chronic osteomyelitis. *Clin Plast Surg* 1991; 18:51523.
- Armitage CG. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions, *annals of periodontology* 4, 1999, pp. 1-6
- Barrancos Mooney. *Operatoria dental Restauraciones*. Editorial Médica Panamericana 1989, Buenos Aires.
- Barrios G. Periodoncia. Su fundamento biológico. Bogotá. G. Barrios ed., 1989.
- Bell ME. *Temporomandibular Disorders*. 2nd. Edition, Chicago, 1986 Year Book Medical Publishers Inc.
- Bermudo AL. Atlas de cirugía, Instituto Lacer de salud bucodental Lacer S.A. Barcelona España 2001.
- Blank LW, DDS MS, Charbeneau GT, DDS MS. The Dental Clinics of North America Urgent Care. July 1986, Vol. 30, No. 3 Blockey NJ, McAllister TA. Acute osteomyelitis in children. *J Bone Joint Sur* 1970; 52B:77.
- Braly BV, Maxwell EH. Potential for tooth fracture in restorative dentistry. *J of Prost Dent* 1981; 45:411.
- Branemark Zarb, Albrektsson. *Tissue. Integrated Prostheses Osseintegration in clinical dentistry* Quintessence Publishing Co, Inc., Chicago 1985.
- Cameron CE. Cracked tooth syndrome. *JADA* 1964; 68:405.
- Cameron CE. The cracked tooth syndrome additional findings. *JADA* 1976; 93:971.
- Carranza FA, Carraro JA. *Periodoncia* 1a. Ed. Buenos Aires Editorial Mundi SAI Cy F., 1978.
- Carraro J, Caffese, RG. Effect of Occlusal Splints on TMJ Symptomatology. *J of Prost Dent* 1978; 40.
- Chasens A. Controversies in Occlusion. *Dent Clin of NA* Vol. 34, 1990.
- Chamberg HM, Rimland D, Carroll DJ, et al. Rapid development of ciprofloxacin resistance in methi-

- collinsusceptible and resistant *Staphylococcus aureus*, *J Infec Dis* 1991; 163:1279-85.
- Chow AW. *Odontogenic infections. Infections of the head and neck*. New York; Springer Publishing; 1987.
- Chow AW. Infecciones de la cavidad oral, el cuello y la cabeza. En: *Enfermedades infecciosas*. Mandell, Douglas y Bennet, Editorial Médica Panamericana, 4a. edición, 654-666, 1997.
- Clark GT. The TMJ Repositioning Appliance. *J of Craniomandibular Prac*. Vol. 4 1986.
- Cleveland J, Marianos D. Special Considerations for Dentistry. En: De Vita V, Hellman S, Rosenber S. *AIDS: Etiology, Diagnosis, treatment and prevention*. Fourth Edition. Lippincott- Raven. Philadelphia 1997.
- Clinicas Odontológicas de Norteamérica. Tratamiento de Urgencias. Editorial Interamericana. Vol. III, 1986.
- Cooper B, Rabuzzi D. Myofascial pain Dysfunction Syndrome: A Clinical study of Asymptomatic subjects. *Laryngoscope* 94, 1984.
- Costich White. *Cirugía Bucal*, 1974. Interamericana.
- Curtiss PH. The pathophysiology of joint infections. *Clin orthop* 1973; 96:129.
- Dawson P. *The evaluation, diagnosis and treatment of occlusal problems*, 2nd. Edition. St. Louis 1989, The CV Mosby Co.
- Dayak W, Zide M. Diagnosis and treatment of lateral pharyngeal space infections. *Journal of Oral and Maxillofacial surgery*. Vol. 42:243-249.
- Denbo J. Malocclusion. *Dent Clin of NA*, Vol. 34, 1990.
- Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas, 11 ed. México, Salvat Mexicana de Ediciones S.A., 1980.
- Dolwick MF y col. Diagnosis and treatment of internal derangement of the TMJ. *Dent Clin of NA* 1983; 27.
- Droukas B y col. Relationship between occlusal factors and signs and symptoms of mandibular dysfunction. *J of Prost Dent* 1985; 5:402.
- Eake WS, Maxwell EH, Braly BV. Fractures of posterior teeth in adults. *JADA* 1986; 112:215.
- Estefan A. Revisión Bibliográfica ATM Sin publicar. 1987.
- Eversole LR, Machado L. Temporomandibular joint internal derangements and associated neuromuscular disorders. *JADA*. Vol. 110, 1985.
- Ferro Camargo MB. *Fundamentos de la odontología, Periodoncia*, 1ra edición, Bogotá, 2000.
- Fielding A, Reck S, Barker J. Use of resonant imaging for localization of a maxillofacial infection. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. Vol 45:548-550. No. 6, Junio 1987.
- Fields HL. *Pain*. New York. McGraw Hill, 1987.
- Fields HL. *Pain Syndromes in Neurology*. London. Butterworth. 1990.
- Finegold SM. *Anaerobic bacteria in human disease*. New York: Academic Press, 1977; 433-54.
- Finegold SM. *Anaerobic bacteria un human disease*. New York: Academic Press, 1977; 433-54.
- Finn SB. *Ondontología Pediátrica* 1a. ed., México, Nueva Editorial Interamericana SA de C.V. 1976.
- Finn SB. *Odontología Pediátrica*, 1a. ed., México, Nueva Editorial Interamericana SA, 1979.
- Fitzgerald RH, Kelly PJ. Infecciones del sistema esquelético. En: *Simmons RL, Howard RJ eds. Infecciones quirúrgicas*. Barcelona. Salvat Editores 1984. p. 1025.
- Franklin S, Weine BS. *Terapéutica en endodoncia* 2a. ed., Salvat Editores SA, 1991.
- Genco RJ, Goldman HM, Cohen DW. *Contemporary Periodontics*, St. Louis, The C.V. Mosby Company, 1990.
- Genco J y otros, *Periodoncia*, editorial Interamericana, traducido de la primera edición. 1993.
- Gilbert N et als. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. Thirty first Edition. Sanford Guide. 2001.
- Glickman, 1: *Periodontología clínica*, 4a. ed., México, Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V., 1980.
- Grant DA, Stem IB, Listgarten MA. *Periodontics*, 6a. ed., St. Louis, The C.V. Mosby Company, 1990.
- Gordy FM, et als. The prevalence of hypertension in a dental school patient population. *Quintessence Int* 2001; 32:691-695.
- Grossman LI, Oliet S y del Río C. *Endodontic Practice*, 11 ed, Philadelphia. Lea & Febiger, 1988.
- Hurst JW. *Medicina interna*. Tratado para la práctica médica. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana, 1990.
- Ilacqua J, Murphy J. Management of osteomyelitis and nonunion of the mandible in a patient with progressive systemic sclerosis. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. Vol. 44:561-563, No. 7, Julio 1986.
- Keiser H y col. Clinical forms of gonococcal arthritis. *N Eng J Med*. 1968; 279:234.
- Kruger G. *Cirugía bucomaxilofacial*. Edit. Panamericana. 5ª ed., 1986.
- Lindhe J. *Periodontología Clínica*. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana, 1986.
- Mader JT, Calhoun J. Osteomyelitis. En: *Enfermedades infecciosas*, Mandell, Douglas, Bennett. Editorial Médica Panamericana, 4a. edición, 1158-1170, 1997.
- Marx R. Osteoradionecrosis: A new concept of its pathophysiology. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. Vol. 41:283-288. No. 5, mayo 1983.
- Novaes AB y otro. *Cirugía Periodontal con finalidad protésica*, Artes Médicas Ltda. 1ra edición, Brasil 2001.

- Peterson PK, Verhoef J. The antimicrobial agents annual. Amsterdam. Elsevier. 1986.
- Piot P, Merson MH. Perspectivas globales sobre la infección por HIV y el Sida. En: Enfermedades infecciosas, Mandell, Douglas y Bennet. Editorial Médica Panamericana, 4a. edición, 1298-1332, 1997.
- Worthington Ph, Branemark PI. Advanced Osseointegration surgery applications in the maxillofacial region. Quintessence Publishing Co., Inc., Chicago, 1992.
- Riley CK, Geza TT. The patient with hypertension. *Quintessence Int* 2001; 32:671-690.
- Roberts NJ Jr. Joint infections. In: Reese RE, Douglas RG eds. A practical approach to infectious diseases. 1st. Ed. Boston. Little Brown 1983, p. 595.
- Roos J, Sennerby L, Lekholm U, Jemt T, Grondahl K, Albrektsson T. A qualitative and quantitative method for evaluating implant success: A 5 year retrospective. Analysis of the Branemark Implant. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1991; 12:504.
- Rubin M, Cozzi G. Fatal necrotizing mediastinitis as a complication of an odontogenic infection. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. Vol. 45:529-533, No. 6, June 1987.
- Schechter W, Meyer A y col. Necrotizing fasciitis of the upper extremity. *J Hand Surg* 1982; 7:15.
- Sapico FL, Witte JL. The infected foot of the diabetic patient: Quantitative microbiology and analysis of clinical features. *Rev Infect Dis* 1984; 6: Sup. 1.
- Simmons R, Ahrenholz D. Infecciones de la piel y de los tejidos blandos. En: Simmons R y Howard R. eds. *Infecciones Quirúrgicas*, Barcelona, Salvat Editores, 1984. pp. 553-604.
- Slots J, Taubman MA. *Contemporary Oral Microbiology and Immunology* St. Luis Mosby Year Book, Inc. 1992.
- Smith JW, Norder CW. Bone and joint infections. In: Mandell GL, Douglas RG, Bennet JE eds. Principles and practice of infectious diseases. 2nd Ed. New York, Wiley & Sons, 1985. p. 697.
- Smith JW, Piercy EA. Infecciones de huesos y articulaciones. En: *Enfermedades infecciosas*. Mandell, Douglas, Bennett. Editorial Médica Panamericana, 4a. edición, 1.150-1.157, 1997.
- Schoeder A, Sutter F, Krekeler G. *Oral Implantology*. Thieme Medical Publishers, Inc., New York, 1991.
- Sommers HM. Diseases due to anaerobic bacteria. In Youmans GP, Paterson PY, Sommers HM eds. *The biologic and clinical basis of infectious diseases*. 3ª ed., Philadelphia, W.B. Saunders, 1985, p. 660.
- Swartz M. Skin and soft tissue infections. In: Mandel GL, Douglas RG Jr, Bennet JE eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 2a ed., New York, Wiley & Sons, 1985, p. 598.
- Thoma K. Cirugía bucal. Edit. Hispanoamericana.
- Tsuji T, Shimono M, Yamane G, Noma H. Ludwig's angina as a complication of ameloblastoma of the mandible. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. Vol. 42:815-819. No. 12, diciembre 1984.
- Wald RR. Risk factors for osteomyelitis. *Am J Med* 1985; 78(Suppl):206-212.
- Waldvogel FA, Medoff G, Swartz MN. Osteomyelitis: A review of clinical features, therapeutic considerations and unusual aspects. *N Eng J Med* 1979; 282:198-205, 260-266, 316-322.
- Waldvogel F, Vasey H. Osteomyelitis. *Am J Med* 1985; 78(Suppl):218-224.
- Walton R, Torabinejad M. Principles and practice of endodontics. Philadelphia. W.B. Saunders Co. 1989.
- Weine F. *Terapéutica endodóntica*. 2a. ed., Barcelona. Salvat Ed. 1991.
- William G Shafer, Mcynard K Hine, Barnet M Leuy. *Tratado de patología bucal*. 3a. ed., Editorial Interamericana. México, 1985.
- William G Shafer, Mcynard K Hine, Barnet M Leuy. *Tratado de patología oral*. 3ª ed., Editorial Interamericana, México, 1985.
- Yurt RW, Shires GT. Infections related to trauma. In: Mandel GL, Douglas RG, Bennet JE eds. Principles and practice of infectious diseases. 2nd. Ed. New York, Wiley & Sons, 1985. 624.
- Zegarelli EV Kutscher, AH Hyman GA. *Diagnóstico en Patología Oral*. 1a. ed., Barcelona, Salvat, 1978.

Concepto general de trauma

GUSTAVO MALAGÓN-LONDOÑO

El trauma

Cuando se habla de manejo integral del trauma, se entiende que el esfuerzo del equipo de salud se va a dirigir a la atención del individuo, víctima del problema, como un todo, partiendo de la base de su estado general, en cuyo caso el examen clínico minucioso que se inicia con una consciente y ágil anamnesis y continúa con la revisión de los signos y síntomas generales es factor definitivo. Por ningún motivo sería explicable concentrar toda la atención en el miembro o región sangrante, deformada o especialmente dolorosa, y omitir el exhaustivo examen del individuo víctima del accidente, quien fácilmente puede estar presentando por la misma causa un desequilibrio orgánico, de repente va en camino hacia un estado de shock. A consecuencia de un trauma de moderada o gran intensidad, cuya expresión externa es la fractura o lesión de partes blandas, puede fácilmente producirse el trastorno de la homeostasia o definitivamente el shock traumático.

El paciente traumatizado, dentro del concepto de atención integral, debe some-

terse no sólo a la rigurosa revisión general, sino a la corrección de trastornos inherentes a la emergencia misma, como dificultad respiratoria, pérdida de sangre, dolor intenso, etc., con criterios bien definidos y la necesaria destreza para no perder innecesariamente tiempo en detrimento de la vida.

Para el efecto que nos ocupa, la atención integral significa no solamente atender dentro de un orden de prioridades las condiciones orgánicas generales, los órganos, miembros o partes afectadas, sino utilizar en forma coordinada los recursos disponibles que antes que todo garanticen la vida del paciente. Igualmente significa utilizar el personal de salud en forma adecuada, como un equipo organizado, en donde cada cual conoce su papel y sabe desempeñarlo. Conlleva la atención integral la necesidad de un líder que ordene, actúe, coordine, decida dentro del corto período de tiempo disponible. Atención integral quiere decir, igualmente, hacer partícipe a la familia o a los miembros de la comunidad en las acciones positivas que favorecen la vida del paciente.

Dentro de los estados de la atención del trauma, no se sabe si los llamados primeros

auxilios revisten mayor trascendencia que la atención especializada. No es exagerado afirmar que de la primera atención depende en un 80% como mínimo la buena función o la vida del paciente. Sería ideal que las escuelas de formación de profesionales de la salud lograran, con buena coordinación de los gobiernos, programas permanentes de preparación de la comunidad en primeros auxilios en todo tipo de eventualidades. Y que los gobiernos exijan que los funcionarios públicos de vigilancia de las ciudades y carreteras, lo mismo que los de espectáculos masivos, comprueban su idoneidad para la primera atención en caso de emergencia. Seguramente con esto, que cuesta poco, se salvarían muchas vidas.

En la atención integral del trauma se consideran tres estados fundamentales: 1. el lugar del accidente; 2. el organismo de salud; 3. el hogar o el sitio de trabajo.

En el lugar del accidente, con el liderazgo de uno de los presentes, los miembros de la comunidad, obligados moralmente a este tipo de acciones, deben:

- **Movilizar al traumatizado dentro de estrictos cuidados al lugar adecuado**, en donde se le brindará la máxima protección. Estos cuidados estrictos significan tomar todas las precauciones, para no convertir una subluxación en una luxación de consecuencias irreparables en casos como los de la columna; o no volver abierta una fractura cerrada; o por manipulación de un miembro, favorecer que una espícula ósea rompa un vaso sanguíneo; o por suministros de líquidos a un inconsciente o subconsciente, propiciar una mortal broncoaspiración.
- **Aflojarle las ropas apretadas**, para favorecer la circulación y la respiración. Esto debe hacerse cuidadosamente y no producir inadecuados movimientos

del cuerpo o aumentar el dolor o la hemorragia del paciente.

- **Preservar la adecuada ventilación**. Para esto, se colocará la cabeza en la posición que garantice buena permeabilidad de las vías respiratorias y asegure así un buen tránsito de aire a los pulmones. Remover obstáculos para el paso del aire: flemas, trozos de elementos, sangre y, si es necesario, inducir o garantizar la respiración, mediante maniobras bien ejecutadas de los brazos y tórax y en caso de necesidad efectuar respiración boca a boca.
- **Tranquilizar al paciente**. Hay casos en que el traumatizado está extraordinariamente angustiado, lo cual es factor coadyuvante para el shock neurogénico, además de que dificulta las maniobras de primeros auxilios. Para esto, sin minimizar la gravedad de su estado, debe infundírsele la confianza respecto a la ayuda que se le está prestando y la esperanza de una buena recuperación si existe colaboración de su parte. Tan importante como tranquilizar al paciente traumatizado puede ser, en ocasiones, hacerlo con sus familiares, los cuales en alto grado de excitación por el problema, además de que van a obstaculizar las actividades y el plan que un buen líder pretende desarrollar, van a aumentar más la angustia del paciente, generándose así un verdadero círculo vicioso, difícil de romper.
- **Contener la hemorragia**. Esta actividad muy importante debe ser realizada por alguien bien entrenado que sepa aplicar un vendaje compresivo a la presión adecuada y, en el caso de los miembros, si la hemorragia es intensa por lesión de vaso grande, que esté en capacidad de aplicar un torniquete que debe aflojar

cada 15 minutos por treinta segundos y volver a aplicar en forma correcta. En caso de hemorragia dental por heridas o después de exodoncias, debe estar en capacidad de aplicar un tapón de gasa estéril que el paciente puede ayudar a comprimir con la arcada dental opuesta. En caso de hemorragia de vasos de cara o cuello, los apósitos compresivos bien limpios, no contaminados y si es posible estériles son de gran ayuda. Cuando la hemorragia es intensa, quien preste el primer auxilio debe ser consciente de la necesidad de reponer el volumen sanguíneo, para lo cual deberá en lo posible aplicar sin pérdida de tiempo un goteo endovenoso a base de electrolitos y proceder al transporte cuidadoso y rápido a la institución de salud más cercana.

- **Proteger las heridas**. Este es un paso fundamental e inmediato para evitar mayor contaminación. Para esto, sino se dispone de gasa estéril, se utilizará un paño limpio. No debe permitirse la aplicación de sustancias que empíricamente recomiendan uno u otro de los presentes. Dejar la herida expuesta es peligroso por el contacto con polvo, moscas o elementos sucios que pueden llevar a infecciones. En las heridas de la boca, además de enjuagar con agua que haya sido hervida o sea potable, aplicar tapón de gasa estéril o de tela muy limpia.
- **Inmovilizar provisionalmente**. En el caso de los miembros, aplicar férulas de cartón o de madera acolchonados convenientemente, buscando en lo posible el eje anatómico. Para los miembros superiores, un cabestrillo para suspender el antebrazo al cuello con el codo en 90 grados da buena ayuda. Para los miembros inferiores resulta muy útil unir con

venda elástica a moderada presión un miembro al otro. Para las lesiones de cara o boca, el vendaje compresivo que tome desde cuero cabelludo, pase por orejas, debajo de maxilar inferior a rematar en cuero cabelludo, es de inmensa utilidad (figura 8-10a). Esta inmovilización además de disminuir el dolor por cuanto suprime la movilidad de fragmentos, evita la hemorragia. El vendaje aplicado sin presión permite al paciente transportarse cómodamente hasta el sitio en donde se le va a practicar el tratamiento definitivo.

- **Suministrar transporte adecuado y rápido a entidad de salud**. De la buena y oportuna movilización del paciente depende en gran parte su futuro. Así en el caso de traumatismos maxilofaciales, si se sospecha lesión cervical sobreagregada, debe asegurarse la buena posición de la cabeza y el cuello durante el transporte, de manera que se elimine el riesgo de desplazamiento grave de una vér-



Figura 8-10a. Vendaje craneomandibular.

tebra que conduzca a cuadriplegia del paciente. En lesiones de los miembros debe asegurarse su cómoda posición. De ninguna manera el paciente traumatizado debe transportarse sentado. Idealmente debe llevarse en decúbito supino. Si el paciente vomita durante el viaje, debe buscarse que lo haga con el menor movimiento del cuello. Durante el transporte se debe estar vigilante todo el tiempo de la buena ventilación pulmonar.

- **Suministrar analgésicos** En pacientes conscientes que han sufrido traumatismo leve o moderado, si hay dolor, podrán suministrarse analgésicos por vía oral, preguntándole antes al paciente sobre su tolerancia a ellos. En pacientes graves semiinconscientes o inconscientes, no deben suministrarse analgésicos orales por el peligro de la broncoaspiración. Además de que en inconscientes no se justifica y más bien puede ser contraproducente suministrarlos. En pacientes con grave trauma craneoencefálico, no debe suministrarse ningún tipo de medicamentos que puedan confundir el cuadro clínico. En los traumas orales o maxilofaciales, con paciente consciente, podrán administrarse analgésicos parenterales, requiriéndose en lo posible la información básica sobre la tolerancia del paciente.
- **Tomar la información básica** Es muy útil tomar la información sobre la forma y tipo de accidente, así como sobre la sintomatología presentada desde el primer momento. Los datos de testigos presenciales son de vital importancia, igual que los que pueda suministrar el propio lesionado si está consciente. Esta información es la base de la historia clínica.

En el organismo de salud, el personal en labor de equipo, procederá dentro de las normas establecidas para cada tipo de lesión, dando preeminencia al estado general del paciente, el cual podrá ser intervenido solamente cuando muestre estabilidad de sus signos vitales. En la institución de salud se elaborará la historia clínica, se procederá a los exámenes de laboratorio básicos y medios de diagnóstico necesarios. Cuando el paciente presente hemorragia, ésta será debelada en forma inmediata; y sobre la base del examen clínico, luego comprobado por el laboratorio, se iniciará el paso de sangre debidamente certificada. El profesional que reciba al paciente en el organismo de salud, si sospecha complicaciones que no sean de su competencia no debe cavilar para solicitar de inmediato el concurso de los especialistas apropiados.

La familia y la comunidad han desempeñado importante papel desde el momento mismo del trauma, durante el transporte, en el suministro de datos en la institución de salud. Pero será de fundamental trascendencia la colaboración que presten en el postoperatorio y en la casa, para que las prescripciones y cuidados especiales se cumplan estrictamente. Esto es especialmente válido para el caso de niños, minusválidos o pacientes psicópatas.

En traumatismos intensos de maxilares no puede perderse de vista la posibilidad de lesión craneoencefálica, concomitante con mucha frecuencia. La lesión dental o la fractura del maxilar pasan a segunda importancia cuando hay lesión craneoencefálica en cuyo caso además de los primeros cuidados de inmovilización provisional, reposo en camilla, control de signos vitales debe solicitarse el inmediato concurso del especialista en neurología. La otorragia, los trastornos de conciencia, el vómito son signos de alarma que indican posible daño cerebral. Frente a esta posibilidad debe darse

prioridad a las medidas señaladas por el médico especialista y posponer prudentemente cualquier procedimiento a nivel maxilodental.

Clasificación y características del trauma

El trauma, considerado mundialmente la primera causa de morbilidad y, en la mayoría de los países, la quinta de mortalidad, ha tenido las más variadas clasificaciones. Se define, "cualquier factor violento externo, de naturaleza mecánica, que se abate sobre el organismo, ofendiendo su integridad". Existen el trauma físico y el trauma psíquico. El primero corresponde a la definición anterior; el segundo es "cualquier factor o acontecimiento externo que provoca diversos trastornos del ánimo y genera perturbación" (gozo, ira, terror, etc.).

Desde el punto de vista de su intensidad, se clasifica en: leve, moderado y grave. El leve de diaria ocurrencia, solamente causa dolor, fácilmente controlable, sin incapacidad funcional ni peligro manifiesto para la vida.

El moderado provoca mayor sufrimiento de los tejidos, compromiso fácilmente controlable del estado general, incapacidad transitoria y no deja secuelas permanentes.

El grave produce ruptura o destrucción de tejidos, incapacidad funcional, compromiso importante del estado general y puede conducir a la muerte en forma inmediata o mediata. Si el paciente sobrevive, generalmente deja secuelas estéticas o funcionales.

Desde el punto de vista de su forma, se clasifica en abierto o cerrado. El abierto significa solución de continuidad de la piel y tejidos superficiales o profundos; el cerrado, así comprometa tejidos profundos, solamente produce manifestaciones externas en la piel, como cambio de color, edema, pero no presenta solución de continuidad de ésta.

Desde el punto de vista del compromiso del organismo se divide en simple y compuesto. El simple o único solamente afecta una región orgánica. El compuesto afecta dos o más regiones, órganos o sistemas del individuo.

Según las estructuras del organismo comprometidas, se divide en craneoencefálico, torácico, abdominal, de los miembros, etc.

Así mismo, de acuerdo con el tejido, órgano o aparato, toma el propio nombre de la porción afectada.

El grado de gravedad del trauma y la porción comprometida determinan la inminencia para la atención de urgencias que debe suministrarse. En este sentido es fundamental la preparación del recurso humano para la salud, que debe discernir en forma inmediata el tipo de trauma y definir con destreza y conocimiento la forma de atención más conveniente. Nunca será suficiente la insistencia sobre preparación adecuada del recurso humano para la primera atención del trauma. Sobre esto cabe repetir que el papel de la comunidad es definitivo, de ahí la importancia de adecuarla para los primeros auxilios, con énfasis en qué debe hacerse y qué no debe hacerse.

Una vez que ingresa el paciente traumatizado al organismo de salud, en éste se definirá su estado de gravedad para proceder de inmediato a aplicar las medidas más convenientes para que recupere su estado normal general. Las medidas preventivas de shock deben ser de familiar manejo por parte de cualquier profesional de la salud. No podrá olvidarse que un descuido u omisión puede llevar al shock irreversible que conducirá a la muerte del paciente.

Los signos y síntomas de detección precoz deben estar en la mente del profesional de la salud ante cualquier situación de trauma.

El shock puede originarse en trastornos del volumen minuto cardíaco, del tono vascular o de la volemia. También son factores

determinantes las alteraciones primarias del endotelio capilar, de las membranas celulares y de los mecanismos intracelulares generadores de energía. Cualquiera de los anteriores factores puede desencadenar la disminución del flujo sanguíneo de los órganos vitales, con la inadecuada relación entre el aporte de oxígeno y sustratos a los tejidos y la exigencia metabólica del organismo. En un individuo con tensión normal, la baja de la tensión sistólica a 90 o menos milímetros de mercurio hace prever el inicio de un estado de shock, lo cual se confirma si además existe palidez facial y de las mucosas y sudoración y en casos ya avanzados, menor tensión sistólica y confusión mental. Ante cualquiera de las manifestaciones anteriores no debe escatimarse todo esfuerzo para lograr el mejor resultado de las medidas terapéuticas. De acuerdo con el factor causante, el shock se divide en:

- Shock hipovolémico, por pérdida excesiva de sangre.
- Shock cardiogénico, causado por falla de la función cardíaca, taponamiento cardíaco o arritmias significativas.
- Shock séptico, causado por severa invasión microbiana.
- Shock neurogénico, por interrupción grave del tono vasomotor, lo cual lleva a disminución de la volemia. El miedo o el dolor intenso pueden desencadenarlo.
- Shock anafiláctico, por liberación de histamina y otros mediadores ante una reacción de hipersensibilidad.
- Shock por insuficiencia suprarrenal aguda, desencadenado por baja producción de secreción corticosuprarrenal.
- Shock traumático, en el que se combinan el intenso dolor, la injuria celular con la pérdida de sangre, plasma y otros fluidos.

El paciente en shock traumático, hemorrágico o neurogénico, debe acostarse en

decúbito dorsal, con las piernas moderadamente en alto, con ropas flojas. Si el dolor es intenso, debe aplicársele por vía venosa un analgésico potente, de preferencia morfina o meperidina. La vena que se ha logrado tomar servirá grandemente para el paso de coloides o soluciones cristaloides (solución salina normal o lactato) y otros medicamentos, o la sangre o plasma que puedan requerirse. Pero lo ideal es adecuar un catéter en una vena central (subclavia o yugular) para mantener el volumen intravascular y controlar la presión venosa central o la presión en cuña pulmonar si se sospecha una cardiopatía. La presión arterial da el índice de efectividad de los procedimientos adelantados. Si la presión arterial media no sube de 70 milímetros de mercurio, se inicia la aplicación de inotrópicos, de los cuales el más utilizado es la dopamina en dosis entre 5 a 20 microgramos, por kilogramo de peso, tratando de emplear siempre las dosis más bajas para mantener una buena perfusión renal y periférica.

Tan pronto se logre la estabilización de la función circulatoria y respiratoria, se procederá sin pérdida de tiempo a frenar la hemorragia, que de continuar, pese a las medidas tomadas, llevará al shock grave o irreversible y por consiguiente a la muerte.

Como se han mencionado drogas vasoactivas para el shock traumático (hipovolémico o neurogénico), se justifica mencionar algunas características de éstas mismas, para una mejor comprensión de su empleo por parte del médico, el odontólogo o la enfermera abocados a esta contingencia.

Los coloides incluyen plasma, albúmina y sustitutos del plasma como el dextrán. Su papel, un tanto controvertido actualmente, parece ser básico en la hipovolemia por pérdida del plasma como sucede en los quemados. Aun en este caso es recomendable, para recuperar el volumen, el uso de cristaloides hasta compensar el déficit hidroelectrolíti-

co y disminuir el aumento inicial de permeabilidad capilar de las zonas lesionadas. El dextrán es el más usado; se obtiene por acción de una bacteria *Leuconostocmesenteroides*, sobre el azúcar de la remolacha. Se tienen dos tipos de dextrán, el dextrán 40 y el dextrán 70. El dextrán 70 se prepara en solución al 6% y el dextrán 40, en solución al 10%. El primero mantiene el volumen intravascular por más de 24 horas, mientras el segundo permanece en la circulación por un máximo de 8 horas, eliminándose muy rápidamente por el riñón. El dextrán disminuye la agregación plaquetaria por lo cual, aplicado en dosis altas, puede conducir a problemas hemorrágicos; en algunos casos puede llevar a problemas renales. Recientemente han descubierto un polímero sintético: el Hetastarch, de permanencia intravascular por el doble del tiempo que el dextrán.

Los cristaloides Tienen como principal constituyente el cloruro de sodio; los más empleados son las soluciones isotónicas de cloruro de sodio y el lactato de Ringer: *Tienen la ventaja* de que disminuyen la viscosidad sanguínea y mejoran las condiciones de microcirculación; también expanden el intersticio y se distribuyen en todo el espacio del sodio, es decir, llenan todo el espacio extracelular. La aplicación de cristaloides es el procedimiento de elección en shock hipovolémico; ésta debe continuarse hasta la evaluación y decisión de hacer transfusión de sangre.

Muchas veces, si la pérdida sanguínea no excede de 1.000 o 1.500 centímetros, con el buen uso de los cristaloides no es necesario hacer transfusión sanguínea.

Los inotrópicos Se utilizan cuando no se logra estabilizar la tensión arterial por encima de 70 mm de mercurio; la droga se usa teniendo en cuenta las condiciones fi-

siopatológicas del shock y la respuesta del organismo a los otros procedimientos empleados.

La dopamina es el precursor natural de la noradrenalina y la adrenalina; aun aplicada a dosis por debajo de 20 mg por kilo de peso, es mucho menos vasoconstrictor que la noradrenalina o el metaraminol y menos taquicardizante que el isoprotirenol. Debe aplicarse por infusión endovenosa comenzando por dosis muy bajas de 2 a 4 mg por kilo de peso. La dopamina viene en ampollas de 5 mililitros que contienen 40 mg. El contenido debe disolverse en solución glucosada o salina de acuerdo con la concentración deseada. La sobredosis produce náuseas, vómito, taquicardia, arritmias, cefalea, hipertensión. Lo ideal es que el control de su uso sea adelantado por médicos experimentados en la materia. Pero bajo los parámetros anteriormente descritos, puede iniciarse su aplicación por el profesional de la salud, médico, enfermera, odontólogo, para lograr mejorar las condiciones del paciente en shock, mientras se pone bajo control del medio hospitalario.

En términos generales, ante shock hipovolémico, los objetivos fundamentales, básicos e impostergables son: recuperar el volumen sanguíneo y tratar la causa, deteniendo la pérdida de líquidos. En el shock neurogénico, además, debe restituirse el tono vasogénico (α -adrenérgico), en lo cual son buenos coadyuvantes la etilfenilefrina y la fentetamina.

Frente al trauma, se puede decir que el objetivo primordial es salvar la vida del paciente. Las lesiones esqueléticas, orgánicas o de cualquier orden pueden solucionarse con el paciente estabilizado.

Si lograr esto, jamás deben intentarse procedimientos quirúrgicos durante los cuales, de no estar estabilizado el paciente, puede ocurrir la muerte.

Trauma cervical asociado a trauma facial

Enrique Amador Preciado

Introducción

Dentro de la atención del paciente politraumatizado, que en ocasiones le corresponde al odontólogo valorar en el servicio de urgencias o casos en los cuales debe prestar los primeros auxilios en el sitio de accidente, se encuentra junto con el trauma maxilofacial, el trauma craneo-encefálico y el trauma cervical. En este capítulo, se hará un resumen de este último tema, que en los textos odontológicos, en general, no es mencionado.

El adecuado manejo del paciente traumatizado en la "primera hora" de ocurrido el accidente, mejora el pronóstico de supervivencia del individuo. Se ha demostrado que la ausencia de vía aérea permeable es fatal, incluso mucho más letal que la incapacidad para ventilar o la hipovolemia aguda. El segundo problema asociado a alta mortalidad y complicaciones es la presencia de una masa expansiva intracraneal como un hematoma epidural o subdural agudo. De esta forma, la prioridad de atención tiene el orden siguiente:

- Vía aérea con control de la columna cervical.
- Ventilación y respiración.
- Circulación con control de la hemorragia.
- Valoración del déficit neurológico.

Siguiendo esta norma, lo primero es verificar la permeabilidad de la vía aérea superior, deben retirarse cuerpos extraños, dientes fracturados, prótesis dentales, por otra parte, detectar fracturas del esqueleto facial, tráquea y/o laringe. La elevación de la mandíbula hacia arriba y adelante apoyándose detrás de los ángulos goniacos del

maxilar ayudan a lograr la mejoría en la ventilación de la vía aérea superior. Pacientes con déficit de conciencia con una escala de Glasgow menor de 8 generalmente requieren de intubación endotraqueal y ventilación mecánica (*ver algoritmo de la vía aérea*). Todo paciente politraumatizado por encima de la clavícula o con pérdida de conciencia, debe manejarse como si tuviese trauma de columna y médula espinal hasta que no se demuestre lo contrario. Al restablecer la vía aérea se debe evitar hiperextender, flexionar o rotar la cabeza y el cuello del paciente. La obtención de vía aérea superior permeable no garantizan que el paciente pueda respirar bien por lo que se debe estar atento a la presencia de neumotórax, hemotórax o contusión pulmonar. La palpación, inspección y auscultación pueden mostrar lesiones de la pared torácica. La radiografía de tórax se debe practicar tan pronto sea posible (1).

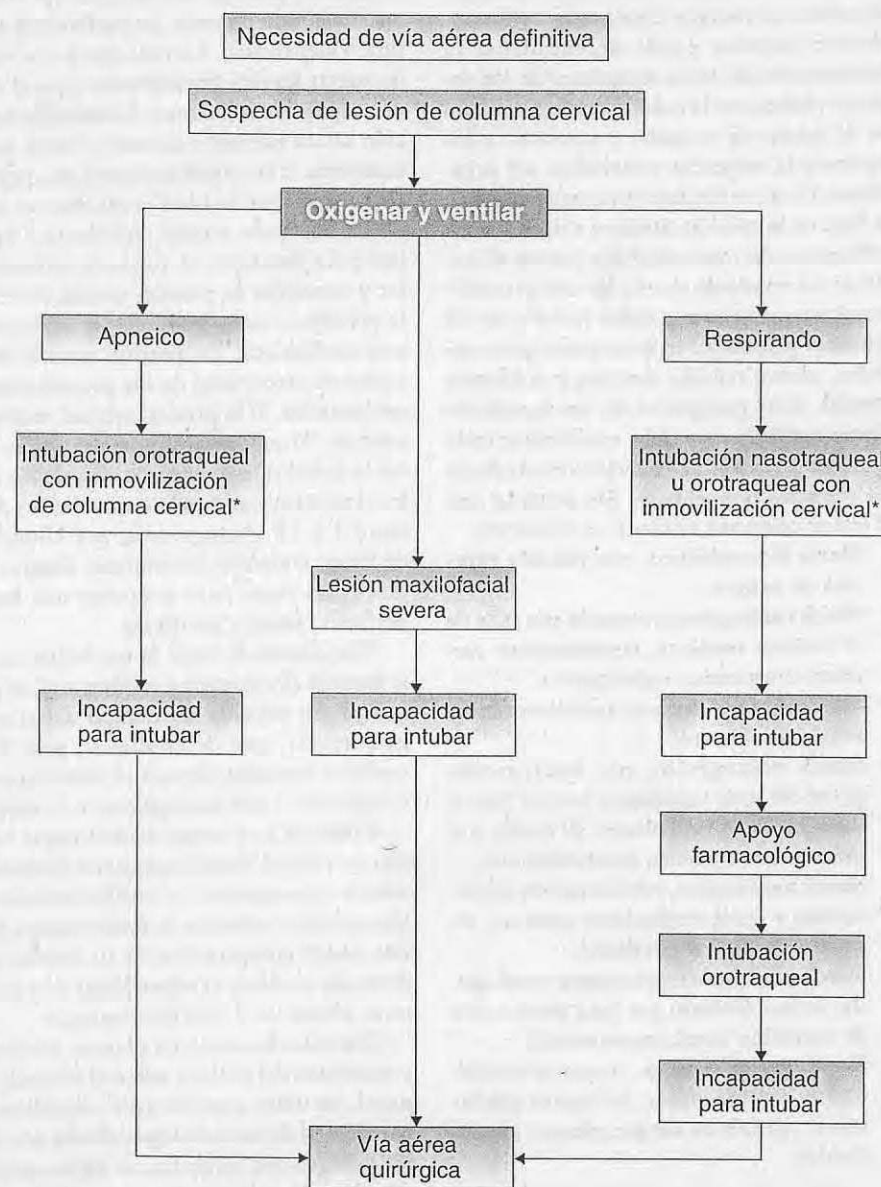
Trauma cervical

En cualquier paciente con trauma craneofacial debe considerarse la presencia de una lesión inestable de la columna cervical (fractura o rotura de ligamentos), en estos casos hay que practicar inmovilización cer-



Figura 7-1. La conformación de un equipo multidisciplinario es la mejor clave para obtener los mejores resultados en la atención del paciente.

ALGORITMO DE LA VÍA AÉREA



* Proceder de acuerdo a juicio clínico y nivel de experiencia y habilidad.

Tomado de: ATLS. Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos, 1997.

vical hasta no estar seguro de la inexistencia de la misma (2). La ausencia de sintomatología neurológica no descarta este tipo de lesiones (3). Así mismo, se debe considerar que el cuello es una región anatómica de suma importancia donde se alojan estructuras que son vitales para la vida del individuo, de hecho por él trascurren las arterias carótidas comunes y sus posteriores divisiones que suministran el flujo sanguíneo al cerebro mediante la carótida interna, además de las arterias vertebrales y la irrigación de las estructuras anatómicas del cuello y cara a través de las ramas de la carótida externa. Así mismo se encuentra la circulación de retorno venoso dada por las venas yugulares interna y externa. La disección u oclusión de estas arterias se puede presentar en forma tardía sin haber presentado signos o síntomas previos (2, 4). Además se encuentran en la región cervical estructuras que conforman la vía aérea superior como la faringe, la laringe y la tráquea. De la misma forma se encuentra la médula espinal, los nervios raquídeos y algunos de los pares craneanos. Por último y no de menor importancia están las estructuras que conforman el tubo digestivo alto. La obstrucción de la vía aérea y la hemorragia constituyen el mayor riesgo para la vida. Un examen cuidadoso de cuello debe incluir la detección de dolor cervical, enfisema subcutáneo o desviación de la tráquea, presencia de pulsos carotídeos bilaterales y auscultación en busca de soplos (2, 5).

Cuello: zonas anatómicas

El cuello ha sido dividido en dos zonas anatómicas: el Triángulo anterior y el Triángulo posterior. El primero de ellos se subdivide en tres zonas (figura 7-2):

- Zona I: Comprende de la clavícula al cartílago cricoides. En ella se encuentran la carótida primitiva, el arco aórtico, la tráquea, el esófago y la espina cervical.

- Zona II: Comprende del cricoides al borde inferior de la mandíbula. En esta área se encuentran las arterias carótidas y vertebrales, la faringe, la laringe y la espina cervical.
- Zona III: Corresponde al área por encima del borde inferior mandibular, es decir hacia la porción superior de la cabeza. En esta área se encuentran las glándulas salivares, el IX, XII, IV, V pares craneanos, los vasos carotídeos, la base del cráneo, articulación temporomandibular, la pirámide nasal y las fosas nasales, además de las órbitas y la bóveda craneana (6, 7).

Mecanismos de lesión

A. Trauma penetrante Este tipo de trauma esta ocasionado por heridas con armas cortopunzantes como cuchillos, vidrios, etc., y por armas de fuego. Estas últimas se dividen de acuerdo a la velocidad del proyectil que emitan en:

- Baja velocidad, con proyectiles que viajan a menos de 330 m/seg.
- Media velocidad, entre 330 y 660 m/seg.
- Alta velocidad, más de 1.000 m/seg.
- Ultra alta velocidad, proyectiles que viajan a más de 1.485 m/seg (4, 8).

Las armas de fragmentación, tipo bombas o granadas, corresponden a proyectiles de baja velocidad pero que por la cantidad de fragmentos sólidos que desprenden, metal, piedra, pólvora y aun estiércol causan daños severos en los tejidos (1, 9, 10, 11, 12).

La lesión vascular puede ser clasificada como:

- Compresión externa, cuando el proyectil comprime el vaso pero sin dañar las paredes del mismo. Pero impidiendo la normal perfusión sanguínea.
- Contusión mural, en ocasiones puede terminar en la rotura del vaso o en la formación de aneurismas los que se pue-

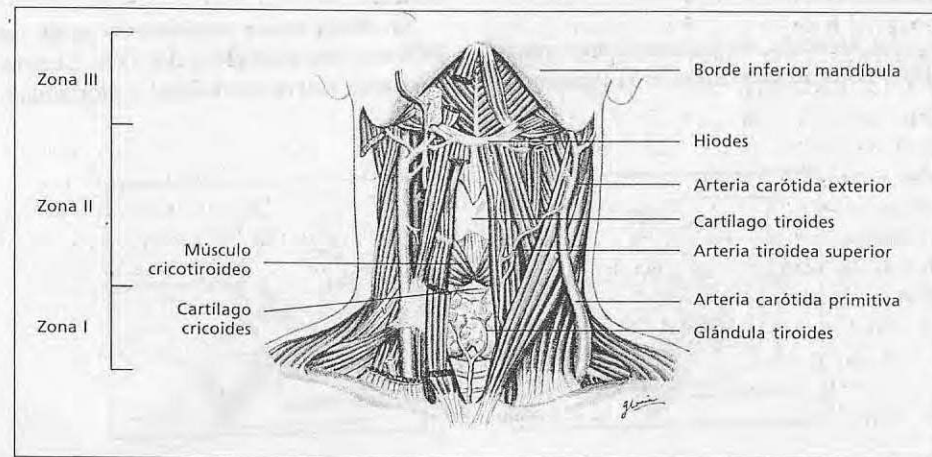
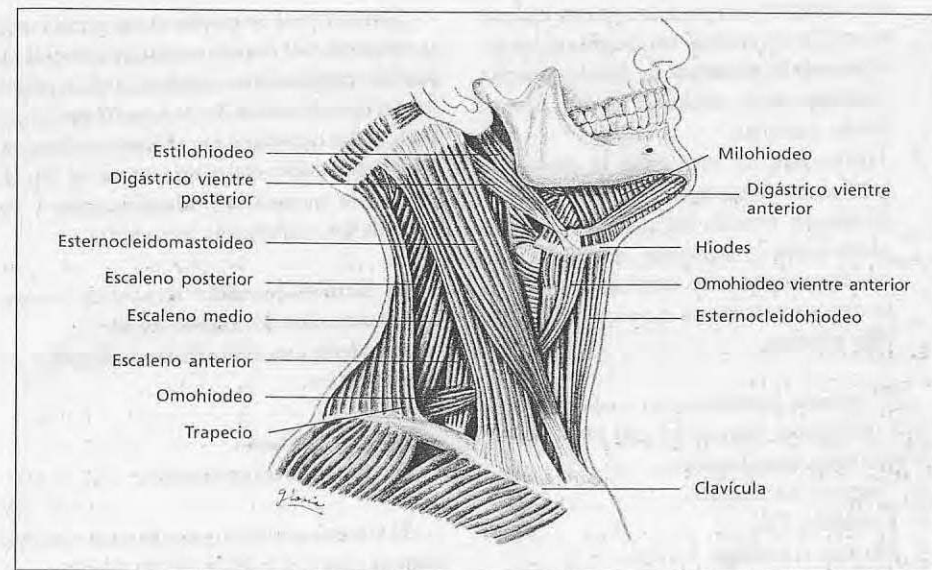


Figura 7-2. Cuello zonas anatómicas. Triángulo Posterior Triángulo Anterior

Zona I (Clavícula)

- Carótida primitiva, arco aórtico, tráquea, esófago, espina cervical.

Zona II (Cricoides)

- Arterias carótidas y vertebrales, faringe, laringe, espina cervical.

Zona III (Borde inferior Mandibular)

- Glándulas salivares, IX, XII, IV, V pares.
- Vasos carotídeos, base de cráneo.

den romper aun pasados varios días de ocurrido el trauma, así mismo se ha encontrado la presencia de fístulas arteriovenosas como resultado de este tipo de lesión vascular.

- Trombosis, en este caso la perfusión sanguínea se compromete por completo siendo una de las principales complicaciones la isquemia cerebral cuando el compromiso corresponde a las carótidas primitivas o su rama la carótida externa.

El trauma penetrante en cuello presenta una incidencia entre el 25 y el 40% y tiene la siguiente distribución:

- Yugular interna 9%.
- Carótida 7%.
- Faringe o esófago 5-15%.
- Laringe o tráquea 4-12%.

La atención de pacientes con trauma penetrante en estas áreas es el siguiente:

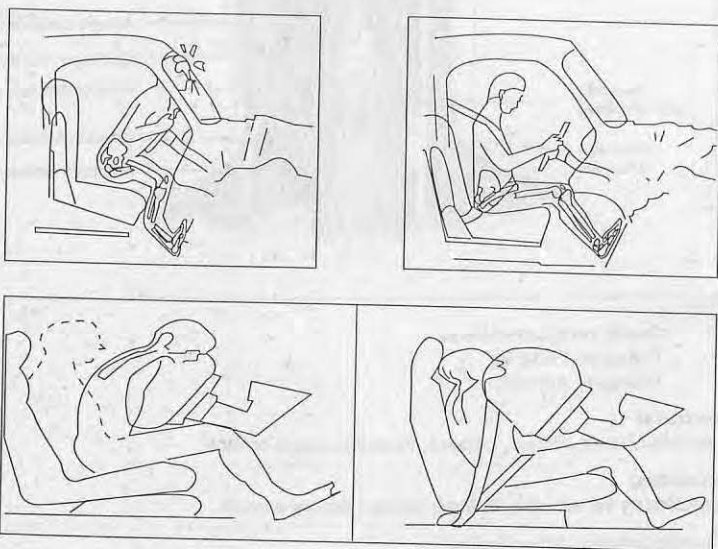


Figura 7-3. Mecanismos de trauma automovilístico.

Zonas I y III de cuello. Angiografía ante la sospecha de lesión vascular además de posible exploración quirúrgica dependiendo del tipo de lesión. En la zona II aun cuando hay controversia, el consenso recomienda exploración quirúrgica con el fin de reducir la morbilidad, identificación y reparo de las estructuras lesionadas.

B. Trauma cerrado Dentro de las causas de este tipo de trauma están:

- Accidentes automovilísticos (figura 7-3).
- Deportes.
- Peleas.
- Maltrato infantil.
- Accidentes ocupacionales.

El trauma cervical cerrado tiene una frecuencia entre el 5-10% de las lesiones corporales.

El compromiso respiratorio es de un 10% con una mortalidad del 33%. La zona I presenta mayor morbilidad y mortalidad.

Sólo el 10% de casos con trauma vascular en cuello desarrolla síntomas en la primera hora. Para detectar en forma temprana este tipo de lesión se debe establecer el mecanismo de trauma, el tiempo transcurrido entre el trauma y la asistencia médica, la cantidad de sangrado, tiempo de pérdida de conciencia, hora de última ingesta de alimentos y la posible ingesta de alcohol o drogas (1, 13, 14).

Obstrucción de la vía aérea

La obstrucción de la vía aérea puede ser resultado de estenosis de la tráquea o de la laringe. Puede presentar cambio de la voz por parálisis parcial o total de las cuerdas vocales luego del trauma laríngeo.

Valoración neurológica

Escala de Glasgow

Esta escala ha sido establecida para poder definir el grado de compromiso neurológico que presenta un paciente luego de un trauma. La escala tiene un límite máximo de 15 en paciente neurológicamente normal y un límite mínimo de 3 el cual es prácticamente incompatible con la vida. Entre más cerca se encuentre a los límites inferiores peor será el pronóstico para el paciente. Se toman como parámetros la respuesta ocular, la respuesta motora y la respuesta al dolor. Los pacientes con valores menores o iguales a 7 se consideran traumas craneoencefálicos severos.

Examen físico primario

Está encaminado a la identificación y tratamiento de las lesiones que afectan la vida del paciente.

Examen físico secundario

Este examen se hace una vez se logre asegurar una vía aérea y se determine que el paciente no está en riesgo de fallecer. Se deben identificar dentro del examen físi-

co, las hemorragias presentes, las lesiones penetrantes, fracturas dentales, cuerpos extraños, fracturas del esqueleto facial. En ocasiones el edema facial presente en pacientes en coma impide el examen ocular adecuado, sin embargo estas dificultades no deben impedir el valorar la agudeza visual, el tamaño y simetría de las pupilas, presencia de lentes de contacto (los que deben ser retirados), motilidad de los músculos extraoculares, presencia o no de diplopía, luxación del cristalino o compresión ocular.

El trauma maxilofacial que no está asociado a obstrucción de la vía aérea puede ser diferido en su tratamiento hasta que el paciente no se encuentre estabilizado y controlado las lesiones que ponían en peligro su vida (15, 16).

ESCALA DE GLASGOW

Area evaluada	Puntaje
Apertura ocular	
• Espontáneo	4
• Orden verbal	3
• Al dolor	2
• Sin respuesta	1
Respuesta verbal	
• Orientado	5
• Conversación confusa	4
• Palabras inapropiadas	3
• Sonidos incomprensibles	2
• Sin respuesta	1
Respuesta motora	
• Obedece orden verbal	6
• Localiza el dolor	5
• Flexión normal (retiro)	4
• Flexión anormal (decorticación)	3
• Extensión (descerebración)	2
• Sin respuesta (flacidez)	1

Imágenes diagnósticas

La siguiente es una descripción de las imágenes solicitadas como ayudas diagnósticas para la evaluación del trauma cervical.

- Columna cervical.
 - Rx simples.
 - Rx anteroposterior.
 - Rx lateral.
 - Rx oblicua.

Este grupo de radiografías simples deben ser solicitadas de rutina siempre que se sospeche trauma cervical. Toda duda en una radiografía simple se debe aclarar con una Tomografía Computarizada. Todo paciente con patología neurológica le debe ser practicado una resonancia magnética nuclear (17).

Las proyecciones solicitadas deben ser una anteroposterior y lateral, en algunos casos se debe complementar con proyecciones oblicuas. Se debe visualizar la base de cráneo, las siete vértebras cervicales y la primera vértebra torácica. Se debe observar en una radiografía normal alineación de los cuerpos vertebrales, alineación de los apófisis espinos y transversos, así como conservación de los espacios intervertebrales. En caso de sospecha de fractura de la apófisis odontoides se debe confirmar con una radiografía AP con boca abierta. Cuando existe sospecha de lesión de columna cervical este tipo de exámenes radiográficos debe ser hecho por personal entrenado (15).

La posibilidad de trauma vascular puede requerir el uso de angiografía o de ultrasonografía (doppler) (18).

Fractura de laringe

La fractura de laringe (figuras 7-4 y 7-5) se produce como resultado del trauma cervical sea penetrante o contuso que afecte la región anterior de cuello, áreas I y II. De hecho muchos de los accidentes automovi-

lísticos terminan con lesión de la zona anterior del cuello y de la laringe como resultado del no uso del cinturón de seguridad (figura 7-5).

Clasificación de las fracturas de laringe

La lesión del esqueleto cartilaginoso que compone la laringe puede mostrar desplazamiento o aplastamiento de las estructuras comprometidas y puede afectar el cartílago tiroides, el cricoides o los anillos traqueales. Cuando existe avulsión de estos anillos de la laringe la posibilidad de sobrevivida del paciente disminuye drásticamente (6, 19).

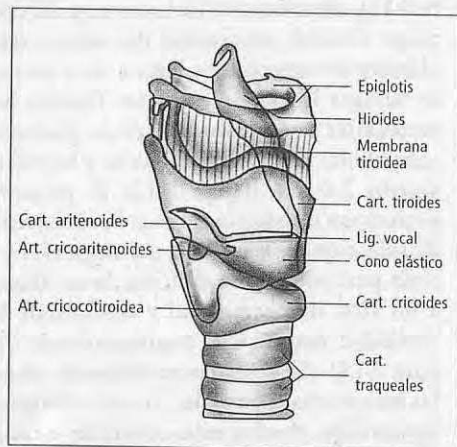


Figura 7-4. Anatomía de la laringe.

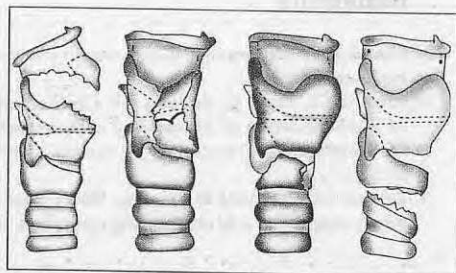


Figura 7-5. Fractura de laringe.

Diagnóstico

- Signos.
 - Contusión o laceración de cuello.
 - Aplastamiento de cuello.
 - Enfisema subcutáneo.
 - Edema laríngeo.

Tratamiento

Se divide en conservador y quirúrgico.

Manejo conservador: Se instaura cuando se encuentran los siguientes hallazgos:

- No hay dificultad respiratoria.
- Existe motilidad de las cuerdas vocales.

Manejo abierto: Se instaura cuando se encuentra una de las siguientes patologías:

- Fractura o luxación de estructuras cartilaginosas.
- Laceración o disrupción de la mucosa laríngea.
- Hemorragia la cual puede causar hematoma compresivo o disecante.
- Enfisema en progresión.

Caso clínico

Paciente de 53 años remitido al servicio de urgencias por haber presentado una hora antes accidente automovilístico, al chocar



Figura 7-6. Ingreso del paciente. Edema y crepitación de cuello, disfonía.

contra otro vehículo. El paciente se encontraba, según testimonio de la persona que viajaba con él, en el puesto del acompañante en el asiento delantero y no usaba cinturón de seguridad. Al examen inicial (figura 7-6) se encuentra paciente conciente, orientado en las tres esferas, con aliento alcohólico, con herida en cavidad oral con escaso sangrado pero que demuestra movilidad de segmentos óseos a nivel anterior del maxilar inferior (figura 7-7). Glasgow 15/15. Collar cervical. Resto de examen físico dentro de parámetros normales. Se solicita interconsulta al cirujano maxilofacial con una impresión diagnóstica de fractura abierta de maxilar inferior. Al mismo tiempo se solicitan radiografías PA de maxilar inferior y AP y laterales de columna cervical. Nuevamente es evaluado el caso con las imágenes radiográficas solicitadas encontrando fractura parasinfisial (figura 7-8) de maxilar inferior, no hay evidencia de fractura a nivel de los cuellos de cóndilos del maxilar inferior. Se observa, en la Rx lateral de cuello, fractura de la apófisis espinosa de C₂ (figura 7-9). Clínicamente se encuentra el paciente con una disfonía progresiva y se palpa enfisema subcutáneo el cual en el examen inicial no había sido descrito. Por el estado del paciente no se puede practicar laringoscopia. Se solicita TAC de cuello, cortes axiales, con una im-

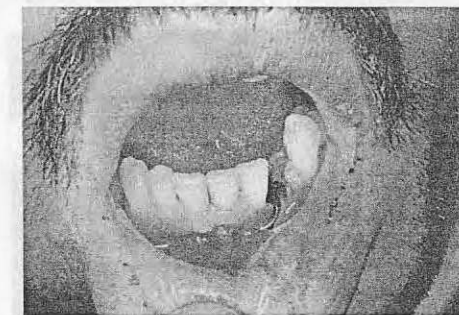


Figura 7-7. Fractura mandibular. Movilidad de segmentos óseos de maxilar inferior.



Figura 7-8. Fractura parasinfisial al maxilar inferior.



Figura 7-9. Fractura apófisis espinosa de C₂.



Figura 7-10. TAC de cuello, corte axial, enfisema de tejidos.

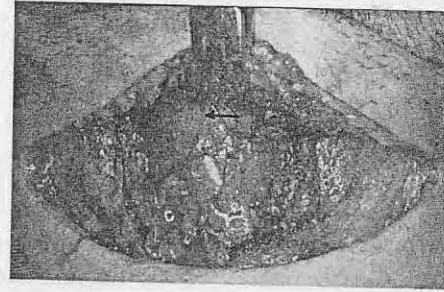


Figura 7-11. Abordaje quirúrgico de laringe.

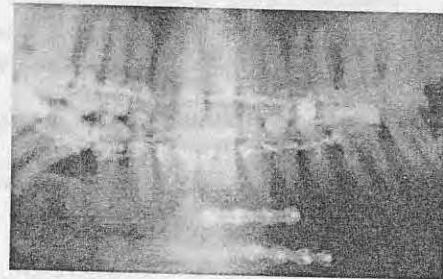


Figura 7-12. Fractura maxilar inferior, reducida.



Figura 7-13. Posoperatorio inmediato. Collar de Thomas. Traqueostomía.

presión diagnóstica de fractura de laringe (figura 7-10). El paciente continúa en observación con cánula de O₂ y cabecera a 30°, además de línea venosa por la que se administran líquidos endovenosos, lactato ringer, penicilina cristalina 4.000.000 cada 4 hs y analgésicos. La tomografía axial computada revela fractura del cartílago tiroideo sin separación de los segmentos proximal y distal, además presencia de enfisema en casi todos los espacios aponeuróticos del cuello. Se decide llevar a cirugía donde se practica por parte del cirujano general traqueostomía bajo anestesia local y posteriormente pero dentro del mismo acto quirúrgico, bajo anestesia general, se practica cervicotomía (figura 7-11), identificación de la fractura del cartílago tiroideo, reparación del mismo con alambre de osteosíntesis, sutura de la mucosa laríngea lesionada, posterior fijación intermaxilar y osteosíntesis de la fractura mandibular mediante miniplacas y tornillos sistema 2.0 mm (figura 7-12). El paciente evoluciona satisfactoriamente sin presencia de infección de las aéreas quirúrgicas, mejoría paulatina de la disfonía hasta llegar a un 90% de normalidad y recobrando la motilidad mandibular tempranamente (figura 7-13). (Se desea hacer énfasis de cómo las lesiones maxilofaciales, en este caso trauma cerrado, pueden estar asociadas a trauma cervical y laríngeo).

Bibliografía

1. Pitcock Jim Neck. Trauma, Basic Concepts of Trauma Care, p. 464.
2. Arishita GI, Vayer JS, Bellamy RF. Cervical spine immobilization of penetrating neck wounds in a hostile environment. *J Trauma* 1989; 29:332-7.
3. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or

naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. *N Engl J Med* 1990 May 17; 322(20):1405-11.

4. McConnell DB, Trunkey DD. Management of penetrating.
5. Criswell JC, Parr MJ, Nolan JP. Emergency airway management in patients with cervical spine injuries. *Anaesthesia* 1994 Oct; 49(10):900-3.
6. Reece GP, Shatney CH. Blunt injuries of the cervical trachea: review of 51 patients. *South Med J* 1988 dec; 81(12):1542-6.
7. Heideger G. Wolf. Atlas de Anatomía Humana, vol. 1, pp. 158-159, Salvat Ed., 1972.
8. Kupcha PC, An HS, Cotler JM. Gunshot wounds to the cervical spine. *Spine* 1990 Oct; 15(10):1058-63.
9. Carducci B, Lowe RA, Dalsey W. Penetrating neck trauma: consensus and controversies. *Ann Emerg Med* 1986 Feb; 15(2):208-15.
10. DeBehnke DJ. Intubation of patients with cervical spine injuries. *Am J Emerg Med* 1992 Sep; 10(5):506.
11. Demetriades D, Asensio JA, Velmahos G. Complex problems in penetrating neck trauma. *Surg Clin North Am* 1996 Aug; 76(4):661-83.
12. Eggen JT, Jordan RC. Airway management, penetrating neck trauma. *J Emerg Med* 1993 Jul-Aug; 11(4):381-5.
13. Pitcock Jim. Neck trauma, Basic Concepts of Trauma Care, p. 464.
14. Pullinger Andrew C y Seligman Donald A. Multifactorial analysis of differences in temporomandibular joint hard tissue anatomic relations between disk displacement with and without reduction in women. *J Prosthet Dent* 2001; 86:407-19.
15. ATLS. Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos, 1997.
16. Brimacombe J, Keller C, Kunzel KH. Cervical spine motion during airway management: a cinefluoroscopic study of the posteriorly destabilized third cervical vertebrae in human cadavers. *Anesth Analg* 2000 Nov. 91(5):1274-8.
17. Holley J, Jordan R. Airway management in patients with unstable cervical spine fractures. *Ann Emerg Med* 1989 Nov; 18(11):1237-9.
18. Levy D. DO. www.emedicine.com/emerg/topic331.htm.
19. Angood PB, Attuia EL, Brown RA. Extrinsic civilian trauma to the larynx and cervical trachea. Important predictors of long-term morbidity. *J Trauma* 1986; 26:869-73.

Capítulo 8

Situaciones específicas de trauma

Desórdenes articulares

Juan Manuel Arango Gaviria

Dislocación del maxilar inferior

Llamada dislocación espontánea, es el episodio en el cual se queda la mandíbula trabada en posición abierta.

Un agente viajero de cuarenta años, quien por su estilo de trabajo tiene que almorzar comidas rápidas, al abrir la boca para morder una hamburguesa siente que se le ha quedado abierta, trata de forzar el cierre pero no lo logra, lo que aumenta su angustia.

Este problema es frecuente en articulaciones que tienen antecedentes de subluxación (vertiente anterior de la eminencia más corta que la posterior, produciéndose un brinco del disco y el cóndilo al sobrepasar la cresta de la eminencia).

Puede presentarse en cualquier persona al hacerse una apertura máxima. El cóndilo va hacia adelante hasta el límite (figura 8-1), y el disco toma la posición más superior con respecto al cóndilo, forzándolo al espacio discal donde queda atrapado como

consecuencia de la traslación del cóndilo contra la eminencia (figura 8-2).

Pero también puede originarse como resultado de la contracción total del haz superior del pterigoideo externo, que hace ir al disco hasta su espacio anterior. En este momento, la lámina superior del ligamento retrodiscal es incapaz de regresar el disco, pues éste se encuentra atrapado en el espacio anterior. Todo este problema se agrava con la contracción de los músculos elevadores que disminuyen aun más el espacio por el cual debería viajar el disco y causan

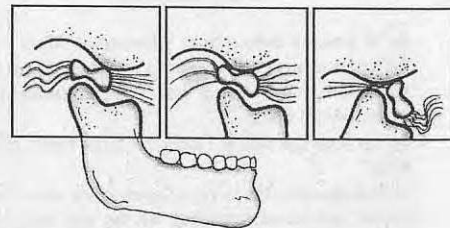


Figura 8-1. Al haber contracción del haz superior del pterigoideo externo, éste llena el disco adelante y el cóndilo asciende produciendo la traba mecánica de la mandíbula.

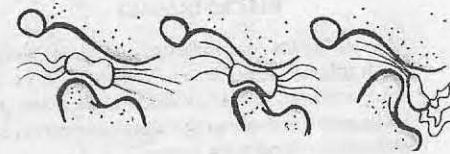


Figura 8-2. Una contracción sostenida del haz superior del pterigoideo externo lleva el disco hasta su espacio anterior.

la compresión del tejido retrodiscal (figura 8-3), el cual es altamente innervado y vascularizado lo que provoca el dolor.

Tratamiento

Se le pide al paciente forzar la apertura y se aplica presión hacia abajo y atrás en el mentón. Generalmente este procedimiento reduce la dislocación pero, si no se logra de esta forma, se colocan los pulgares entre el segundo premolar y el primer molar inferior y se hace presión hacia abajo.

Se debe ser cauteloso porque el cierre es automático y se puede recibir un mordisco.

Se le recomienda al paciente evitar máximas aperturas cortando los alimentos en trozos y, en caso de alguna intervención odontológica prolongada, se puede premedicar con algún tipo de relajante muscular.

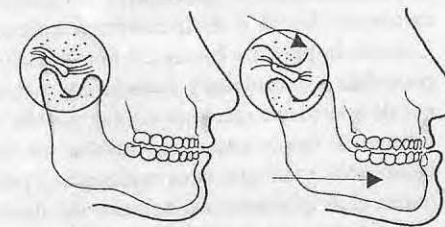


Figura 8-3. La malaoclusión que produce desplazamiento mandibular afecta los tejidos articulares por presentarse el desplazamiento del disco.

DISLOCACIÓN DEL MAXILAR INFERIOR

- Este trastorno tiene lugar cuando, al hacer una apertura forzada, se queda trabada la mandíbula y no se puede abrir más.
- Se presenta frecuentemente en articulaciones con antecedentes de subluxación.
- Puede haber dolor en personas que presentan desórdenes musculares, pues la contracción sostenida de los músculos elevadores lleva a la compresión de los tejidos retrodiscales, al encontrarse el disco desplazado anteriormente.

Tratamiento:

- Maniobras de manipulación bimanual.
- Se recomienda al paciente evitar aperturas forzadas.
- En tratamientos odontológicos prolongados se puede medicar un relajante muscular.

Macrotrauma

Juan Manuel Arango Gaviria

Se llama macrotruma al tipo de trauma que tiene origen en un accidente en el que se recibe un golpe en el mentón con la boca abierta (figura 8-4), lo que hace elongar los ligamentos y, por esta causa, puede resultar un desplazamiento discal y/o dislocación.

Por ejemplo, el futbolista que al ir a cabecear el balón recibe un codazo en el mentón por parte de un contrincante.

También tiene origen iatrogénico: procedimientos de entubación o endoscopia y procedimientos dentales prolongados o exodoncias de terceros molares donde se produce una máxima apertura, también pueden producir elongación de los ligamentos y llevar a desórdenes de interferencias discales. Estos desórdenes se originan en: una elongación de los ligamentos capsulares, daño en la inserción del pterigoideo externo en el disco, entumecimiento mus-

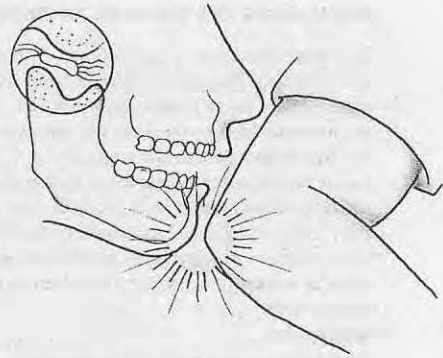


Figura 8-4. Un golpe en el mentón produce el desplazamiento del disco con los resultados descritos en los otros tejidos articulares.

cular que facilita la presencia de dolor articular, espasmos musculares como reflejo del estiramiento, edema o inflamación.

Los signos y síntomas son: dolor, restricción de la apertura, puede haber ruidos articulares tipo "clicking", espasmo muscular y los dientes pueden estar sin contacto en algún lado.

Tratamiento

Dieta blanda, evitar cualquier tipo de apertura forzada o tratamiento brusco, terapia analgésica con un antiinflamatorio no esteroide tipo Ibuprofeno por espacio de dos o tres días, si hay dolor; se puede aplicar ultrasonido y, si se desea, hielo durante las primeras 24 horas postrauma, y luego de este período calor húmedo hasta que ceda la sintomatología. También se puede iniciar un plan de ejercicios asistidos de estiramiento y de resistencia al cierre. El verdadero problema que se origina posterior a la sintomatología aguda es el desplazamiento anterior del disco o dislocación, para lo cual se maneja como se hace con el desplazamiento anterior del disco y ladislocación.

MACROTRAUMA

Afección de los componentes articulares como resultado de un golpe, en el mentón o en la zona articular, que al producir elongación de los ligamentos degenera en desplazamiento, en dislocación discal o en ambos. Hay dolor, apertura restringida y puede haber "clicking".

Tratamiento: Dieta blanda, restricción de movimientos mandibulares, hielo las primeras 24 horas y posteriormente, calor húmedo. Más adelante, confeccionar una placa reposicionadora.

Microtrauma

Juan Manuel Arango Gaviria

Es el trauma pequeño y repetitivo en un período prolongado sobre una estructura del sistema estomatognático.

Cuando no hay coincidencia de máxima intercuspidad con la posición condilar de relación céntrica, se crea una discrepancia y cada vez que se va a ocluir hay inestabilidad, produciéndose elongación de los ligamentos, patrones de apertura y cierre irregulares, parafunción por apretamiento o rechinar dental.

El paciente con maloclusión Clase II de Angle, que tiende a protruir la mandíbula para disimular su defecto estético (figura 8-5), origina así esta situación descrita y crea la potencialidad de desarrollar un desplazamiento discal o dislocación o ambos. Cuando la persona bruxa en una posición protruida o excéntrica y cuando hay patrones de apertura o cierre en zig zag sucede lo mismo; se ejerce una carga inusual en los ligamentos hasta que estos se elongan y producen el desplazamiento anterior del disco.

Clínicamente puede haber ruido articular tipo "clicking", hipermovilidad y dolor sólo cuando es acompañado de espasmo muscular, lo cual tiene su origen en la

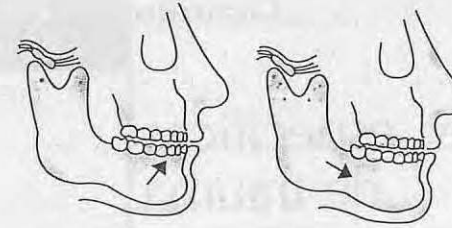


Figura 8-5. Desplazamiento del disco en paciente clase II de angle.

elongación crónica de los ligamentos capsulares, daño en la inserción del pterigoideo externo en el disco, pérdida de asentamiento del disco en aperturas forzadas o aun en el cierre, todo lo cual tiende a volverse agudo.

Tratamiento

Placa oclusal con acople anterior, para crear una oclusión orgánica artificial para romper los hábitos y eliminar el dolor. Mientras tanto, se estudia la posibilidad de solucionar la maloclusión, por medio de un procedimiento quirúrgico ortognático y tratamiento ortodóntico o alguno de ellos, con los cuales se pueda corregir la maloclusión y así se pueda dar acople anterior definitivo al paciente. Evitar aperturas forzadas, evitar alimentos que requieran mucha

MICROTRAUMA

Es el trauma pequeño y repetitivo, sobre las estructuras articulares, como resultado de maloclusión que termina en el desplazamiento anterior del disco.

Se caracteriza por el ruido articular tipo "clicking".

Tratamiento: Placa reposicionadora anterior. Evitar aperturas forzadas; en las mal oclusiones.

Clase II se requiere en la mayoría de los casos corrección quirúrgica del defecto.

Si hay dolor, analgésico y antiinflamatorio no esteroide tipo Ibuprofeno.

masticación. Terapia física con aplicación de calor y medicamentos para manejar el espasmo muscular.

Capsulitis

Juan Manuel Arango Gaviria

Es la inflamación de los ligamentos que conforman la cápsula articular, como resultado de un trauma.

Por ejemplo, el jugador de basquetbol que recibe un codazo en el mentón en el momento en que tiene la boca abierta. Cada vez que trata de abrir o de hacer algún movimiento mandibular, siente dolor.

Se está ante la inflamación de los ligamentos capsulares o de la membrana sinovial que se vieron afectados al elongarse o al soportar una carga tensional inesperada al recibir el golpe.

Tratamiento

- Restringir movimientos al límite doloroso.
- Dieta blanda (bocados pequeños).
- Analgésico si se requiere.
- Terapia física:
 - calor húmedo por 10 a 15 minutos cuatro veces al día.
 - Ultrasonido.
- Si ya existía una hiperactividad muscular, ésta puede agravar el problema inflamatorio por consiguiente se instaura terapia de relajación muscular.

CAPSULITIS

Inflamación de los ligamentos capsulares o de la membrana sinovial.

Se produce por trauma sobre el mentón con la boca abierta.

Se percibe al abrir la boca o al tratar de hacer algún movimiento.

Tratamiento: Restringir movimientos, dieta blanda, analgésicos, terapia física.

Retrodisquitis

Juan Manuel Arango Gaviria

El mismo basquetbolista al recibir el codazo en el mentón relata dolor agudo en la zona de la articulación y también imposibilidad de morder con los dientes en el lado afectado. Se denomina retrodisquitis.

Al recibir el golpe, el cóndilo es forzado hacia atrás hasta comprimir los tejidos retrodiscales dando como resultado inflamación que llega a producir edema, el cual protuye el cóndilo originando así una maloclusión aguda ipsilateral donde no ocluyen los dientes posteriores. Si se hace fuerza hay dolor severo.

Tratamiento

- Si no hay maloclusión aguda se prescriben analgésicos y se restringen movimientos.
- Instaurar dieta blanda.
- Si hay presencia de maloclusión aguda, se requiere un aparato de relajación, como una placa. Se debe ajustar regularmente para ir restableciendo las condiciones oclusales, a medida que los tejidos articulares vuelven a la normalidad.

En algunos casos, y según la severidad del trauma, se requerirá inmovilización mandibular por medio de fijación intermaxilar.

Retrodisquitis (trauma intrínseco)

Pueden producirse con el desplazamiento anterior del disco o con la dislocación espontánea, episodios en los cuales el cóndilo es llevado hacia la zona retrodiscal y produce compresión de los tejidos retrodiscales, los que no están diseñados para soportar las fuerzas del cóndilo por lo cual responden con inflamación.

Tratamiento

A diferencia de la retrodisquitis (trauma extrínseco), cuya etiología desaparece, en este caso permanece y continúa afectando a estos tejidos.

Se debe emplear un tratamiento que mejore las relaciones cóndilo-disco.

Generalmente se recomienda colocar una placa reposicionadora anterior; mientras se la construye, se prescriben:

- Analgésicos.
- Dieta blanda.

RETRODISQUITIS

Es el resultado de un golpe en el mentón, pero provoca sintomatología dolorosa aguda en la zona articular y determina que haya inoclusión en los dientes del lado afectado.

Se produce por compresión de los tejidos retrodiscales.

Tratamiento: Si sólo hay dolor, se prescriben analgésicos, dieta blanda y restricción de movimientos; si hay maloclusión, se requiere colocar una placa oclusal.

Si es retrodisquitis por trauma intrínseco, se coloca una placa reposicionadora anterior, con todas las recomendaciones anteriores, y posteriormente se debe solucionar el problema oclusal que produjo el desplazamiento discal.

Iatrogenia

Olga Marcela Malagón Baquero

Problema ocasionado por el odontólogo por descuido, falta de precaución, desconocimiento o una mala práctica profesional.

La urgencia por una iatrogenia se presenta por lo general durante la consulta. Aunque también puede manifestarse varios días después por un tratamiento mal hecho.

Hay iatrogenias provocadas por acción u omisión, como lo son, por ejemplo por una maniobra operatoria incorrecta, un mal

diagnóstico, la elección de un material inadecuado, olvido y desconocimiento. Muchas se ocasionan por no tener un concepto claro sobre la biología de las estructuras dentales.

Otras, por no tratar de disminuir los procedimientos operatorios o tratamientos que son inevitables tales como el desgaste dentinal excesivo durante la preparación de un diente que será restaurado. La falta de agua suficiente durante la preparación de una cavidad para obturar. La exposición dentinal prolongada a irritantes físicos, químicos y eléctricos. Un raspado radicular exagerado o un rápido tratamiento de ortodoncia.

Entre los casos más sencillos está el de retirar bruscamente el rollo de algodón seco que se ha colocado como aislante o separador de lengua y mejilla, provocando un desgarrar de la mucosa.

Muchas veces acude el paciente al consultorio quejándose de dolor insoportable en los tejidos blandos hasta el punto de que no resiste tener en la boca las prótesis totales que le fueron colocadas hace unas semanas. Clínicamente se observa presencia de pequeñas úlceras dolorosas de forma irregular cubiertas por una membrana muy delgada, necróticas grises y rodeadas de un halo inflamatorio, lo que comúnmente se llama úlcera protética. Al analizar las prótesis tienen los flancos en sobreextensión, hay presencia de espículas de hueso en el reborde alveolar; la prótesis en su parte interna tiene zonas ásperas.

Se ha presentado el caso del paciente que ha llegado con un dolor en un molar que unos días antes dolía de vez en cuando hasta que de un momento a otro se le agudizó y lo tiene desesperado, no dejándolo dormir. Clínicamente se observa una obturación en amalgama reciente muy bien tallada. Pero radiográficamente se ve una caries debajo de la obturación. Quien hizo la ob-

turación de este diente omitió el reconocimiento de una caries.

Al paciente que recibe tratamiento protético y se encuentra con una terrible sensibilidad dentinal se le expone a una hipertensión pulpar innecesaria cuando se prepara el diente vecino con mucha agua y éste se encuentra sin protección. Al dejar polimerizar la temporal o protección en el diente mismo hasta crear una verdadera injuria. Se puede ocasionar una pulpitis irreversible.

Como ejemplo del uso incorrecto de los materiales puede citarse al paciente que se queja de que al morder del lado donde tiene una prótesis colocada hace poco, siente como una especie de descargas eléctricas. Al examinar clínicamente, se observa que el paciente tiene unas obturaciones elaboradas en amalgama y sus antagonistas, dos restauraciones coladas en oro. Los dos tipos diferentes de metal están creando corriente galvánica. En este caso, puede decirse que se ha ocasionado una iatrogenia por irritantes eléctricos.

Muchas veces, colocando en el consultorio un anclaje dentinario, que son los pines que se utilizan para dar mayor retención a las obturaciones, no se tiene la precaución de tomar una radiografía previa al procedimiento operativo y sucede que durante éste hay exposición pulpar o simplemente el paciente siente mucha sensibilidad y como choques por la cercanía a la pulpa y el sobrecalentamiento de la dentina, por más que durante el tallado se haya usado irrigación.

Se presenta también el caso del paciente a quien se le ha preparado el diente en seco sin llegar a la quemadura de la dentina pero que, al terminar la consulta, cuando el efecto anestésico ha desaparecido, comienza a quejarse de dolor. Se produce aquí una alteración del tejido dentinario que provoca aspiración de los núcleos de los odontoblastos dentro de los túbulos dentinarios, hay eva-

poración del contenido líquido de los túbulos y la sensibilidad posoperatoria permanece hasta que el núcleo retorna a su posición original, dos o tres días después, si no es sometido a otro irritante pulpar que acabe por injuriar la pulpa.

Como iatrogenia se considera también el traumatismo oclusal producido por temporales, obturaciones de amalgamas, coronas o incrustaciones con interferencias y contactos prematuros.

El paciente puede llegar a la cita para continuar con el tratamiento, y relata que desde el día en que se le colocó la obturación no ha podido morder por ese lado porque siente un ligero dolor hacia dentro del diente. Se ha podido ocasionar una periodontitis. Al colocar el papel de articular se observa un contacto muy fuerte (figura 8-6).

También, como ejemplo de las iatrogenias accidentales, se encuentran las del paciente que durante una extracción de premolar, al hacer fuerza con los fórceps, no se toma un buen punto de apoyo, fracturándose el canino y lateral superiores del mismo lado (figura 8-7).

Cuando se va a realizar una pulpectomía a un paciente que ha llegado con mucho dolor, se toma una fresa redonda muy grande y, a mucha velocidad y presión y por desconocer la morfología dental, se perfora el piso de la cámara llegando a furca (figura 8-8).

Al extraer las cordales incluidas se puede presentar la fractura del ángulo maxilar inferior por aplicar fuerzas inadecuadas del elevador o movimientos de torsión y palanca. Igualmente se han descrito casos de fractura del cóndilo del maxilar inferior en el momento de martillar para asentar un implante.

Hay otras situaciones más delicadas; por ejemplo, al intentar el bloqueo del ganglio de Gasser para buscar el dentario se ha herido el globo ocular.

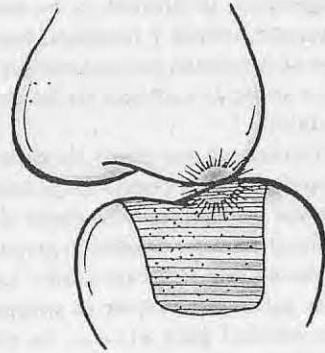


Figura 8-6. Contacto prematuro ocasionado por obturación de amalgama.

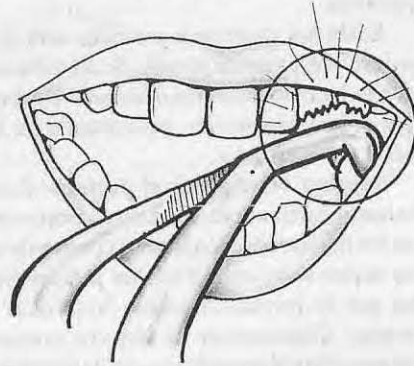


Figura 8-7. Fractura de canino lateral en extracción premolar.

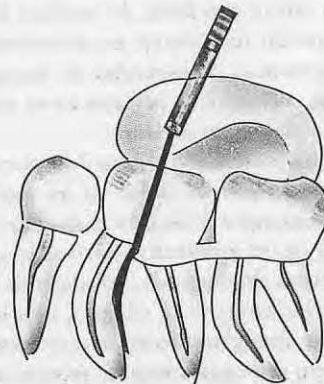


Figura 8-8. Perforación furca.

Se han descrito muchos casos de perforación del seno maxilar durante procedimientos quirúrgicos como extracciones dentales o preparaciones del lecho para implantes por aplicar fuerzas indebidas por parte del odontólogo y no tener en cuenta la extensión alveolar del seno y la densidad del mismo. Como medida preventiva importante esta el examen radiográfico, empleo correcto de elevadores, tener en cuenta que un alvéolo se fractura más rápidamente cuando el hueso se encuentra esclerosado e infectado. Si se produce una exposición accidental durante la extracción de molares y premolares, se debe respetar la continuidad de la mucosa antral expuesta, evitando su perforación. Cualquier solución de continuidad en la mucosa introducirá infecciones bucales y complicaciones posteriores. Conservar la mucosa antral intacta facilita el cierre de la herida ocasionada durante la extracción. Si el defecto es muy pequeño puede mantenerse un coágulo sanguíneo en el alvéolo, presionar sobre la zona del reborde con gasas esterilizadas o con un agente hemostático absorbible esterilizado de gelfoam humedecido en solución salina estéril y referir a un especialista. Cuando la mucosa del seno maxilar ha sido perforada hay que impedir que el paciente se enjuague la boca, para evitar la presión del líquido al seno sano y su contaminación, colocar una gasa estéril como tapón y enviar al especialista.

Las emergencias anestésicas en la práctica como por ejemplo ruptura de la aguja pueden darse cuando sucede algunas de las siguientes circunstancias como cambiar su dirección mientras esta en los tejidos, forzarla en el hueso, emplear agujas muy finas para inyecciones profundas. En estos casos hay que actuar inmediatamente sin alarmar al paciente para que no cierre la boca y se creen movimientos involuntarios musculares que la intruzcan más. Por ello siempre

dentro del instrumental básico debe colocarse una pinza hemostática para urgencias en las que se necesita agarrar con firmeza cualquier material que pueda penetrar en los tejidos o ingerirse provocando una obstrucción de las vías respiratorias. Si la aguja queda en la profundidad de los tejidos, tomar radiografía del área para ubicarla, explorar sólo si se tiene experiencia en la anatomía de la región y en eliminar cuerpos extraños de lo contrario referir inmediatamente a un maxilofacial.

Si el paciente presenta algún evento adverso inmediato o tardío en los 20 a 30 minutos de la aplicación de anestesia local con síntomas como leve excitación, ansiedad, náusea y vómito se puede atribuir a una sobredosis tóxica o inyección intravascular. Aunque el volumen y el porcentaje de potencia de los anestésicos locales usados en odontología están dentro de los límites de seguridad es mejor tener en cuenta como prevención:

- Evaluar al paciente adecuadamente antes de administrar el anestésico.
- Emplear vasoconstrictor con los anestésicos locales salvo en situaciones en las cuales hay hipertensión arterial no controlada (ver Hipertensión arterial) o antecedente de arritmias cardíacas.
- Usar la menor cantidad posible.
- Emplear la menor concentración.
- Inyectar lentamente.
- Aspirar siempre antes de inyectar.
- Elegir con cuidado el anestésico de acuerdo al estado general del paciente.

Si se presentan reacciones tales como taquicardia, palpitaciones, dolor de cabeza; es un caso de toxicidad por vasoconstrictor en el que no se tuvo la precaución de:

- Aspirar antes de inyectar.
- No usar vasoconstrictores en casos de hipertensión, enfermedades cardiovasculares, casos de tirotoxicosis, diabetes.

- No usar más de 0.02 a 0.04 mg es decir no utilizar más de 4 cc de una solución al 1:100.000 en la misma sesión.
- La dosis de epinefrina no debe exceder de 0,2 mg.

En ambos casos de toxicidad si persiste la reacción, dar oxígeno y pequeñas dosis de barbitúricos por vía intravenosa. Si la emergencia es mayor no dudar en requerir ayuda de un médico o maxilofacial.

Quizás las iatrogenias de mayor importancia sean las relacionadas con la infección causada por falta de cuidado en la preparación de las manos e instrumental del odontólogo.

Respecto a exposiciones accidentales al HIV y al HBV de profesional a paciente, los odontólogos deben estar convenientemente educados sobre los aspectos relacionados con este riesgo y entender que así no sean portadores directos del virus, pueden llegar a transmitirlos por mal lavado de las manos, uso inadecuado de guantes contaminados o de instrumental con residuos de secreción de otro paciente contaminado. Vale la pena recordar la definición de Exposición Accidental a HIV o HBV consignada por el CDC de Atlanta "contacto de mucosas o de piel no intacta con sangre, tejidos, líquidos orgánicos de precaución universal, secreciones contaminadas con sangre". De acuerdo a recientes informes, se establece que es mayor el riesgo de contaminación de paciente a paciente a través del odontólogo, para Hepatitis B que para SIDA. La gravedad de una y otra patología obligan a extremar las precauciones de desinfección y esterilización de materiales y uso de toda clase de medios de protección.

Por la importancia que tienen, se transcriben las PRECAUCIONES UNIVERSALES, recomendadas por organismos internacionales y adoptadas por la mayoría de los países del mundo:

- Todos los trabajadores de la salud, deben utilizar rutinariamente las precauciones de barrera apropiadas, para prevenir la exposición cutánea y mucosa, cuando se prevee el contacto con sangre o líquidos corporales de todo paciente. Se hace énfasis en el uso de guantes, anteojos, blusas, gorros.
- Si hay contaminación con sangre u otros líquidos corporales, deben lavarse las manos y otras superficies cutáneas en forma inmediata y completa.
- Los trabajadores deben evitar lesiones causadas por agujas, bisturís y otros elementos cortopunzantes.
- A pesar de que se descarta la saliva como transmisor de HIV, debe evitarse su contacto.
- Los pacientes con lesiones exudativas o dermatitis, deben evitar el contacto con pacientes y equipos, mientras perdure esta situación.
- Las trabajadoras y pacientes embarazadas, deben extremar el cumplimiento de todas las precauciones.

Durante la cirugía ósea periodontal puede hacerse una osteotomía tan generosa que comprometa el soporte de los dientes adyacentes.

En las manos más expertas pueden presentarse reabsorciones radiculares durante los tratamientos ortodónticos sin que se haya logrado aclarar si es por efecto de fuerzas excesivas empleadas por el odontólogo o por susceptibilidad del paciente.

La luxación temporomandibular en tratamientos prolongados se ha visto en forma reiterada. Esto constituyó una urgencia de solución inmediata por el dolor intenso y la angustia que ocasiona al paciente.

Para evitar o disminuir la iatrogenia es importante tener en cuenta el daño que se puede causar. Con el más sencillo procedi-

miento se puede dañar la pulpa o cualquier otro tejido superficial de la cavidad oral hasta producir lesiones tan complejas que pueden comprometer la vida del paciente.

En las preparaciones cavitarias, debe evitarse el sobrecalentamiento de las estructuras dentales mediante disminución de la velocidad, disminución de la presión, aumento de la refrigeración y preparación del diente variando el punto donde se está tallando para evitar una injuria excesiva y quemadura de la dentina.

El estado y tamaño de las fresas también influye; si pierde su filo habrá que hacer mayor presión para que ejecute su corte. La fresa de acero debe utilizarse a velocidad normal pues pierde el filo con la fricción, generándose más calor.

Al colocar una prótesis total o removible, es importante aclararle al paciente que va a tener un período de adaptación de unos días durante los cuales experimentará incomodidad en algunas zonas y habrá que aliviarle posteriores controles. Sin embargo, es importante que los bordes de las prótesis sean redondeados, pulidos, suaves. No debe haber sobreextensión. Se deben eliminar interferencias. Cuando el paciente experimente molestias por prótesis debe retirarla de inmediato y consultar al odontólogo para evitar males mayores y obtener la solución adecuada del problema.

Cuando se encuentra un molar que ha sido obturado sin eliminar caries, se retira la amalgama y se procede a limpiar la dentina cariada, luego se coloca hidróxido de Ca y un cemento temporal.

El procedimiento de temporalización debe hacerse preferiblemente sobre los modelos en el laboratorio, ya que la polimerización del material injuria la pulpa. Para los rebases se recomienda estar colocando y retirando la temporal para evitar sus contracciones y el sobrecalentamiento en la estructura dentinal.

Es importante tener un conocimiento amplio de los materiales dentales para utilizar lo adecuado, pues no existe material restaurativo que resulte inocuo para la pulpa. Todos aportan irritantes, ya sean químicos, físicos e incluso bacterianos según su composición.

Es fundamental la colocación de un buen protector pulpar con una técnica adecuada, ya que muchos materiales de obturación ocasionan irritación de diferentes tipos, como por ejemplo una resina acrílica puede sufrir una contracción y permitir la filtración marginal bacteriana.

Para evitar accidentes iatrogénicos por malas maniobras hay que tener en cuenta que todos los procedimientos exigen un mínimo de tiempo de dedicación, durante el cual el profesional pueda actuar con tranquilidad y mente abierta. Los afanes sólo traen complicaciones, llevándose el paciente una mala imagen del profesional.

El actuar con rapidez aumenta las posibilidades accidentales y el deslizamiento inesperado de los instrumentos, la mala aplicación de las fuerzas y falsos puntos de apoyo.

IATROGENIA

Problema ocasionado por el odontólogo por descuido, desconocimiento, falta de precaución, mala práctica.

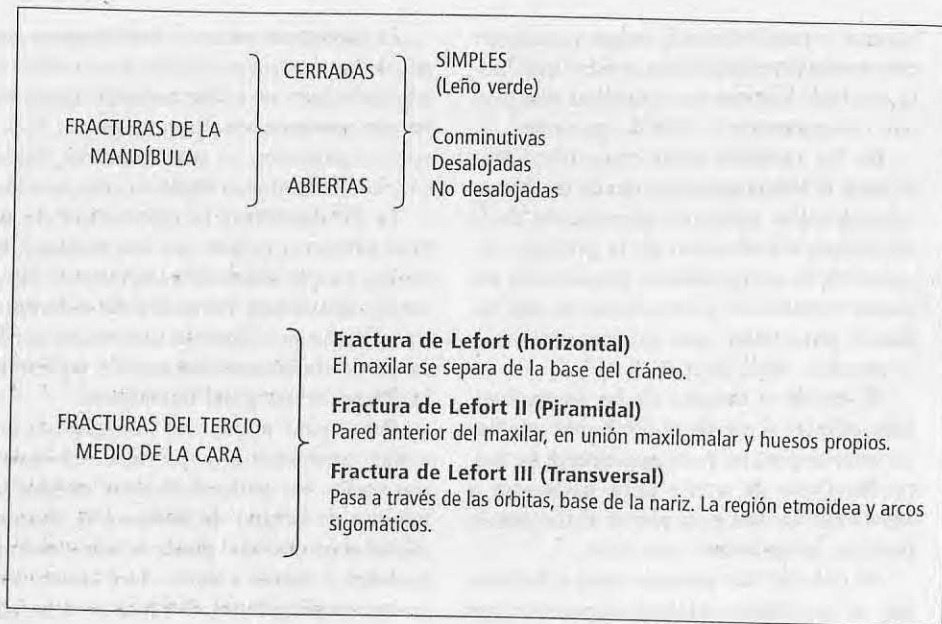
Puede ser un problema sencillo, grave o crítico.

Tratamiento: Dedicar el tiempo necesario actuar con conceptos claros.

Urgencias en trauma maxilofacial

Manuel Torres Mosquera

Las fracturas de los maxilares y otros huesos de la cara han aumentado considerablemente con los accidentes de automó-



vil y motocicleta, que en la actualidad son las causas más frecuentes.

Cuando se producen fracturas de los maxilares se pierde, principalmente, la función masticatoria, y su restitución se logrará por la cicatrización adecuada de los segmentos óseos y la obtención de la oclusión normal del paciente.

Es el caso de un paciente que sufrió traumatismo directo en la mandíbula durante una riña callejera. En el examen clínico se encuentra contusión en región mentoniana, movilidad a la palpación bimanual, por solución de continuidad entre canino lateral inferior derecho, maloclusión dental por desplazamiento del segmento proximal. Se diagnosticó fractura de sínfisis mandibular, la cual se confirmó con radiografía panorámica. Se realizó inmovilización intermaxilar provisional por medio de ligaduras.

Las fracturas de la mandíbula se pueden considerar de varios tipos según su caracte-

rística: como cerradas, abiertas, conminutivas o en leño verde (figura 8-9).

La fractura cerrada no se encuentra expuesta al medio externo y se puede presentar en una sola línea de fractura o en conminución. Igual consideración para la fractura abierta, que es la que se encuentra expuesta al medio externo; la fractura en leño verde es aquella en la cual hay fractura únicamente en una de las corticales, es decir, no es completa.

Valoración y tratamiento

El paciente con trauma maxilofacial debe ser valorado inicialmente por el médico de urgencias para descartar traumas severos, neurológicos o abdominales, que comprometan seriamente su vida.

La vía aérea debe estar totalmente permeable; se deben retirar prótesis removibles y constatar que no existan cuerpos extraños o fracturas que puedan obstruir la vía aérea. La fractura bilateral de sínfisis pue-

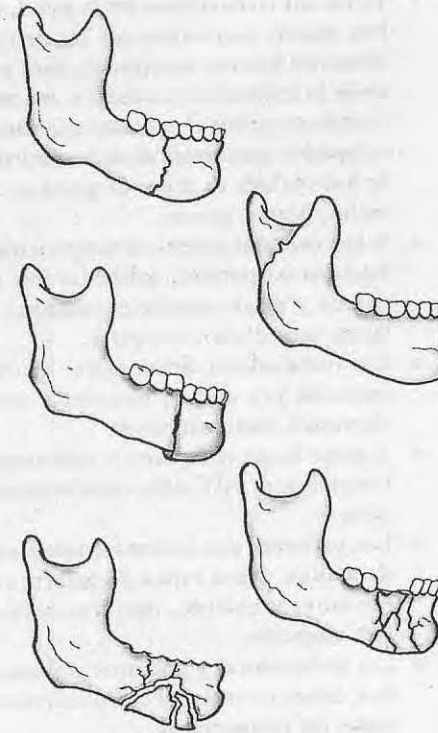


Figura 8-9. Diversos tipos de fractura de la mandíbula a) cerrada única; b) leño verde; c) abierta única; d) abierta conminutiva.

de permitir que la lengua sea un factor de obstrucción de la vía aérea. La sangre y secreciones se deben aspirar y, si la hemorragia es constante, se debe realizar la hemostasia inmediata.

En estas condiciones se procede a realizar la inmovilización provisional por medio de ligaduras a los dientes; si hay compromiso del tercio medio de la cara se agrega un vendaje craneomandibular (figura 8-10). Finalizado el tratamiento de urgencia se remite al especialista para el tratamiento definitivo.

Tratamiento

El tratamiento de urgencia de las fracturas de los maxilares consiste en:

1. Mantenimiento de la vía aérea.
2. Control de la hemorragia.
3. Inmovilización provisional para control del dolor.
4. Profilaxis antitetánica y antibiótica en caso de fracturas abiertas.
5. Remisión al especialista.

URGENCIAS EN TRAUMA MAXILOFACIAL

Las fracturas de los maxilares y otros huesos de la cara han aumentado considerablemente por los accidentes de automóvil y motocicleta. Con las fracturas de los maxilares se pierde la función masticatoria.

Las fracturas de la mandíbula son cerradas, abiertas, conminutivas o en leño verde.

Tratamiento: Se tratan con: mantenimiento de la vía aérea, control de la hemorragia, inmovilización provisional para control del dolor, profilaxis antitetánica y antibiótica cuando son abiertas, remisión al especialista.

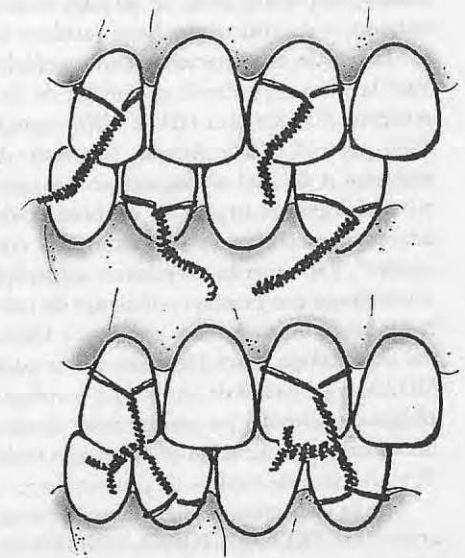


Figura 8-10. a) Vendaje craneomandibular; b) ligaduras intermaxilares para la inmovilización provisional.

Traumatismos dentoalveolares

Manuel Torres Mosquera

El trauma de los dientes y el hueso alveolar es más frecuente durante la niñez y la adolescencia, presentándose la mayor incidencia entre los 6 y los 12 años de edad. Si el niño presenta una protrusión de los incisivos, estará más predispuesto al traumatismo que quien presenta una oclusión normal.

Son varios los factores etiológicos del trauma dentoalveolar; los más frecuentes son el trauma directo por caídas y tropezones, los accidentes de bicicleta, deportes como hockey, beisbol, fútbol, etc., accidentes de automóvil, riñas.

Los traumatismos pueden ser directos cuando el diente se golpea con un objeto, o indirecto cuando los dientes inferiores chocan contra los superiores al recibir el golpe de la mandíbula; los dientes anteriores son los más susceptibles de recibir el trauma directo y los molares y premolares el trauma indirecto.

Un paciente sufrió traumatismo facial en un accidente de bicicleta. En el examen clínico presenta lesión abrasiva en la piel del labio superior y la región frontal; en la cavidad oral tiene herida en la mucosa labial, los incisivos centrales superiores tienen movilidad severa, con desplazamiento lingual; al examinar la oclusión dental, se encuentra mordida cruzada. El examen radiológico muestra raíces sin fracturas y ensanchamiento de ligamento periodontal. Se diagnostica luxofractura laterolingual dentoalveolar. Bajo anestesia local se procede a la realización de la reducción, mediante presión digital, con alineamiento de los dientes en el arco y descruzamiento de la mordida. Se realiza la inmovilización con ligaduras interdientarias de alambre o 0.014 (acero inoxidable) durante 3 semanas (figura 8-11). El paciente se remite al endo-

doncista para control y valoración del estado pulpar.

Los traumatismos dentales deben ser atendidos en forma inmediata para reposición del diente desplazado o avulsionado, para aliviar el dolor y mejorar el pronóstico. El diagnóstico adecuado ayuda a establecer un tratamiento correcto, por lo cual la historia y el examen clínico minucioso son necesarios para estos casos.

Si el paciente tiene historia de amnesia, inconsciencia, vómito y cefalea debe ser valorado por el neurólogo.

Tratamiento

Fracturas de la corona y la raíz

Las fracturas de la corona y la raíz comprometen el esmalte, la dentina y el cemento y se pueden diferenciar en fracturas complicadas si está involucrada la pulpa o no complicadas si no lo está (figura 8-12).

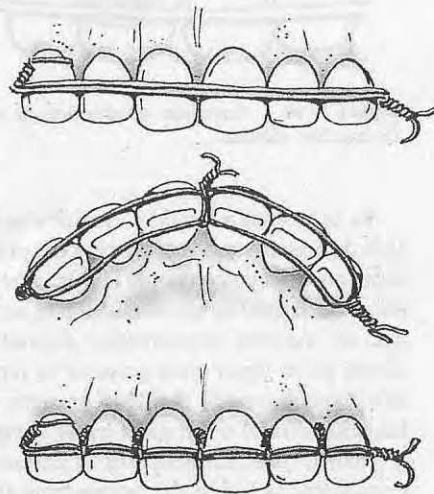


Figura 8-11. Técnica de ligaduras interdientarias: a) alambre fijado en los extremos; un cabo por vestibular y el otro por lingual; b) ligadura interdientaria abra el vestibular y el lingual; c) ligadura en cada espacio intermedio finalizada la fijación.

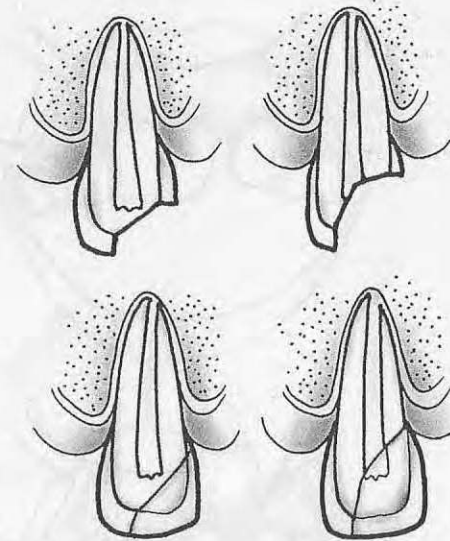


Figura 8-12. Fractura no complicada de la corona; b) fractura complicada de la corona; c) fractura no complicada de la corona y raíz; d) fractura complicada de corona y raíz.

En la fractura no complicada de la corona se retiran los fragmentos sueltos, se realiza el recubrimiento dentinal con hidróxido de calcio y se coloca un apósito de cemento provisional; luego se realiza la restauración del diente.

La fractura complicada de la corona se trata con recubrimiento pulpar o con pulpectomía. En la fractura complicada de corona y raíz se determina el nivel y el tipo de fractura para definir la conducta. Si la fractura sigue el eje longitudinal del diente o se involucra más de un tercio de la raíz clínica, está indicada la extracción.

Si la fractura involucra menos de un tercio de la raíz clínica, bajo anestesia local se retiran los fragmentos sueltos y se realiza la pulpectomía. El tratamiento endodóntico y la restauración se harán posteriormente. De acuerdo con las técnicas ortodónticas o

quirúrgicas actuales se hace la extrusión de la raíz.

En los dientes temporales, el tratamiento de elección es la extracción.

Fracturas de la raíz

El tratamiento de las fracturas está determinado por el nivel en que se presenta la fractura de la raíz. Cuando la línea de fractura está muy cerca del surco gingival, la posibilidad de cicatrización es mínima y está indicada la extracción del segmento coronal y la extrusión ortodóntica o quirúrgica del fragmento radicular (figuras 8-13 y 8-14).

Si la fractura se localiza por encima de la cresta alveolar, en el tercio cervical, el pronóstico es más favorable y se procederá a realizar la reducción y la inmovilización rígida con férulas de resina de fotocurado, durante un período de 8 a 12 semanas, rea-

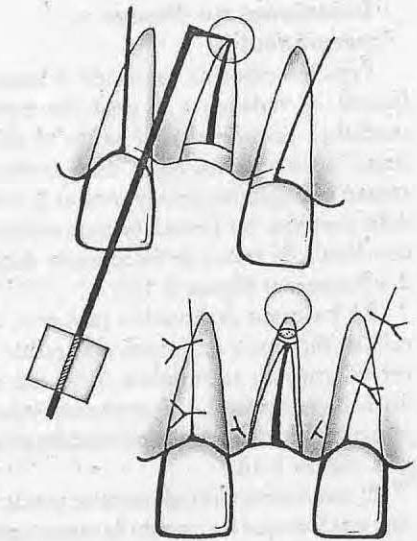


Figura 8-13. Extrusión quirúrgica de la raíz; b) ventana ósea en el ápice y extrusión de la raíz como un martillo quitapuentes; b) sutura. Se coloca un apósito de cemento quirúrgico para evitar que la raíz se expulse.

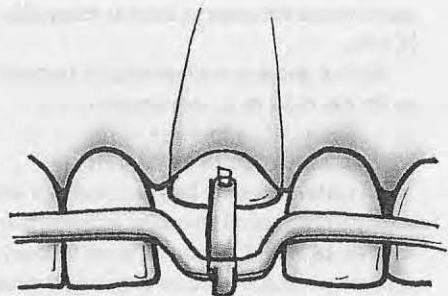


Figura 8-14. Extrusión ortodóntica de la raíz por medio de tracción elástica.

lizando pruebas de vitalidad pulpar para descartar necrosis durante este tiempo.

En dientes temporales, si hay dislocación se extrae el segmento coronal y se deja el apical, para que reabsorba por sí solo. Si no hay dislocación, se conservan y se espera hasta la realización del recambio normal.

Luxaciones de dientes permanentes

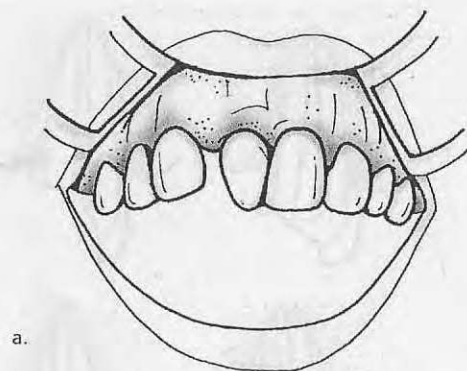
Para los casos de extrusión y luxación lateral, se reducen a la posición normal mediante presión digital tanto el diente como los segmentos óseos desplazados; se toman radiografías para constatar la reducción correcta. Se realiza la inmovilización con férula de resina de fotocurado durante 2 a 3 semanas (figura 8-15).

En los casos de luxación intrusiva, si la raíz se encuentra en formación, puede hacer la erupción espontánea. Si la raíz está formada en su totalidad, es preferible la reposición ortodóntica a la reposición quirúrgica (figura 8-16).

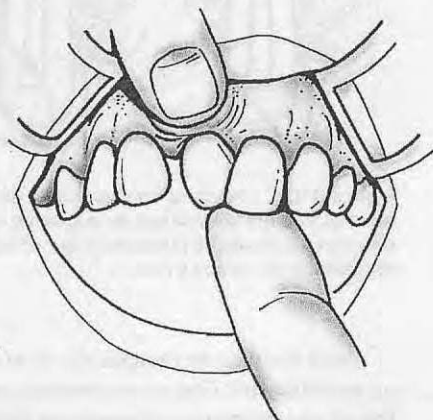
El movimiento ortodóntico se puede iniciar una vez que ha pasado la etapa aguda.

Dientes temporales

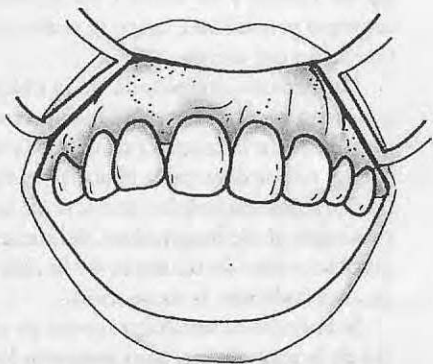
En la luxación extrusiva de los temporales, generalmente está indicada la extracción.



a.



b.



c.

Figura 8-15. a) Luxación laterolingual y extrusión; b) reducción digital; c) una vez que el diente está alineado, se coloca férula con resina de fotocurado.

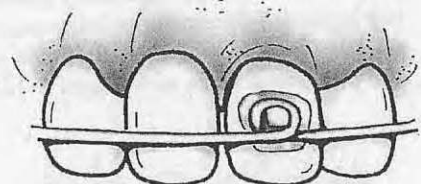
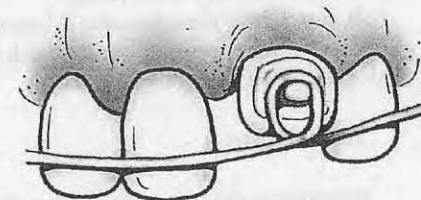
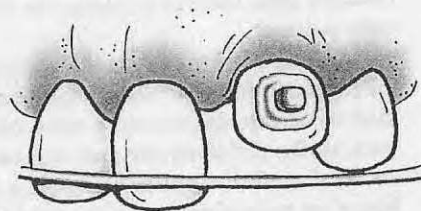


Figura 8-16. Extrusión ortodóntica por medio de tracción elástica.

En la luxación lateral e intrusiva se procede de acuerdo a que el germen del permanente esté afectado o no. Si la intrusión o la luxación lateral es hacia vestibular, se realiza un manejo conservador dejando el diente en su lugar para permitir la reposición espontánea. Si el diente presenta una luxación lateral o intrusiva hacia la región lingual, el procedimiento es la extracción para evitar la lesión del permanente (figura 8-17).

Avulsión total

El diente desalojado completamente de su alvéolo se diagnostica como avulsionado. Es importante conocer el tiempo trans-

currido fuera del alvéolo, porque de ello depende en gran parte el pronóstico. Después de dos horas, la reabsorción radicular es severa.

El diente a reimplantar no debe tener caries, ni problemas periodontales, ni apañamientos severos.

El tratamiento del diente avulsionado puede ser iniciado por el mismo paciente o persona cercana, dándole instrucciones para reimplantarlo. Si no logra hacerlo, se le instruye para la conservación en suero fisiológico o dentro de la boca mientras llega al consultorio.

Bajo anestesia local se realiza una inspección y, si hay fractura alveolar, se hace la reducción a través del alvéolo y se implanta el diente. Una vez en posición se evalúa la ubicación adecuada, por la relación de los dientes vecinos y la oclusión dental. Inmediatamente se coloca la férula con re-

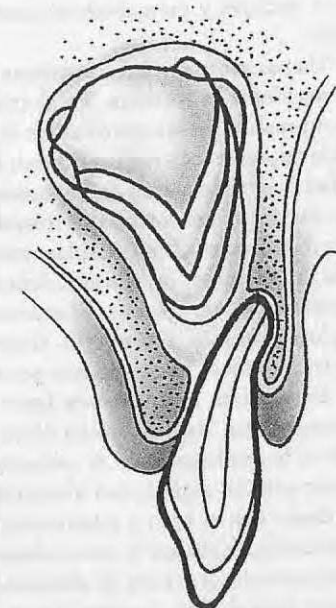


Figura 8-17. Luxación lateral vestibular con intrusión.

sina de fotocurado por una semana. Si el diente o la herida se han contaminado por contacto con el piso, se aplica profilaxis antitetánica.

En dientes temporales está contraindicada la reimplantación.

Fracturas alveolares

Las fracturas del hueso de soporte pueden ser de la tabla alveolar vestibular o lingual, fracturas del proceso alveolar, con compromiso o no del alvéolo y fracturas de la mandíbula o el maxilar que comprometan el alvéolo (figura 8-18).

El tratamiento consiste en la reducción e inmovilización bajo anestesia local y control de la infección con profilaxis antibiótica.

La reducción se hace manualmente con presión digital y la ferulización se realiza con resina de fotocurado, con arcos metálicos o con ligaduras reforzadas con resina acrílica durante 4 a 6 semanas (figura 8-19).

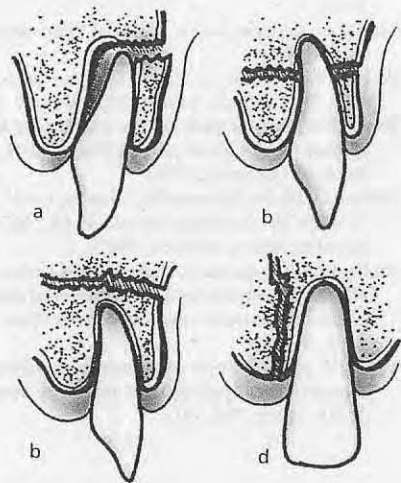


Figura 8-18. a) Con compromiso del alvéolo; b) sin compromiso del alvéolo; c) con fracturas del maxilar; d) con fractura del maxilar con compromiso del alvéolo.

Clasificación

Traumatisms del diente

- Fractura incompleta (sin pérdida de tejido).
- Fractura no complicada (esmalte y resina sin exposición pulpar).
- Fractura complicada de la corona (esmalte y dentina con exposición pulpar).
- Fractura no complicada de la corona y raíz (esmalte, dentina y cemento sin exposición pulpar).
- Fractura no complicada de la corona y raíz (esmalte, dentina y cemento con compromiso pulpar).
- Fracturas de la raíz.

Traumatisms de las estructuras periodontales

- Subluxación (aflojamiento anormal sin desplazamiento del diente).
- Luxación intrusiva (desplazamiento del diente hacia el fondo del alvéolo).
- Luxación extrusiva (desplazamiento parcial del diente de su alvéolo).
- Luxación lateral (desplazamiento del diente hacia lingual o vestibular).

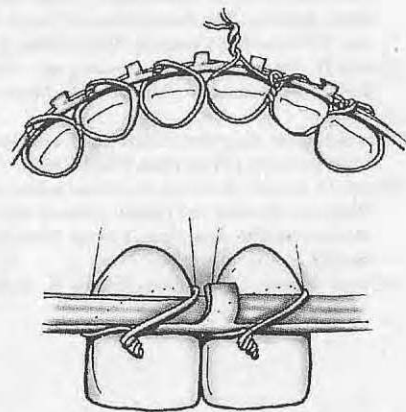


Figura 8-19. Arco metálico para la ferulización de los dientes.

Traumatisms de la estructura ósea

- Fractura conminutiva del alvéolo.
- Fractura de la pared alveolar (vestibular o lingual).
- Fractura del reborde alveolar.
- Fractura de la mandíbula o el maxilar.

TRAUMATISMOS DENTOALVEOLARES

El trauma de los dientes y el hueso alveolar es más frecuente durante la niñez y la adolescencia.

Los factores etiológicos más frecuentes son las caídas, accidentes de bicicleta o determinados deportes, accidentes automovilísticos y riñas.

El trauma es directo cuando se golpea el diente con un objeto, o indirecto cuando los dientes inferiores chocan contra los superiores por golpe en la mandíbula.

Las fracturas de la corona y de la raíz son complicadas si se involucra la pulpa o no complicadas si ésta no está comprometida.

El tratamiento de la fractura de la corona y la raíz depende de la gravedad.

siones y su estado general es satisfactorio. Bajo anestesia general se realiza lavado de la herida con suero fisiológico y jabón antiséptico. Se aplica solución antiséptica y se procede a realizar sutura con puntos separados, con material de monofilamento no reabsorbible, cinco ceros.

Tratamiento

Las contusiones que se presentan en la cavidad oral son generalmente secundarias debido a la protección de los labios y carrillos, los cuales reciben el impacto en forma primaria. La mucosa oral se inflama y se produce hemorragia submucosa lo cual da una coloración purpúrea. La posibilidad de infección es remota y no requiere tratamiento debido a que se resuelve por sí sola a medida que se produce el proceso de cicatrización normal.

Las abrasiones se originan por fricción sobre la mucosa de un objeto áspero (prótesis, coronas, etc). La herida es superficial, sangra fácilmente y el tratamiento consiste en eliminación de la causa.

Las laceraciones de la mucosa bucal son causadas principalmente por los traumatismos que se producen en la cara, por accidentes con fresas o elevadores dentales en procedimientos protéticos o quirúrgicos. El tratamiento es el control de la hemorragia, la cual generalmente cede por presión o ligadura del vaso si lo requiere y sutura interrumpida con material cuatro ceros no reabsorbible o de reabsorción lenta.

Las heridas punzantes se ocasionan con objetos puntiagudos como lápices o elevadores dentales. Rara vez hay hemorragia y no se requiere sutura.

Las quemaduras de la cavidad oral se deben a sustancias químicas o drogas usadas en procedimientos odontológicos, cuando accidentalmente entran en contacto con la mucosa. Estas quemaduras se pueden considerar de primero o segundo grado y

Traumatisms de los tejidos blandos

Manuel Torres Mosquera

Los traumatismos de los tejidos blandos estén o no asociados con fracturas óseas deben ser tratados adecuadamente para evitar la infección de las heridas, lo cual puede constituirse en una afección más grave que la fractura misma.

En la cavidad oral se pueden presentar: contusiones, abrasiones, laceraciones, heridas incisivas, heridas penetrantes y quemaduras.

Un paciente sufrió traumatismo facial en un accidente de automóvil. En el examen clínico se encontró herida de labio superior con compromiso de piel, borde bermellón y mucosa. No presenta más le-

no producen alteraciones en el estado general del paciente.

La mucosa lesionada se desprende fácilmente, dejando una superficie cruenta y dolorosa. El tratamiento consiste en alivio del dolor con sustancias anestésicas y control de la infección con antisépticos.

Cuando se ingieren sustancias cáusticas se pueden ocasionar quemaduras de tercer grado, comprometiéndose seriamente el estado general del paciente e incluso pueden requerir traqueostomía. El tratamiento local de la herida se inicia cuando el paciente se encuentra estabilizado y consistente en alivio del dolor y control de la infección.

Clasificación

Lesiones traumáticas de los tejidos blandos

- Contusión.
- Abrasión.
- Laceración (desgarro de la mucosa o la piel).
- Lesiones traumáticas de los tejidos blandos.
- Heridas incisivas (heridas con borde nítidos).
- Heridas penetrantes o punzantes.
- Heridas por arma de fuego.
- Quemaduras.

TRAUMATISMO DE LOS TEJIDOS BLANDOS DE LA CAVIDAD ORAL

Estén o no asociados con fracturas, deben ser tratados adecuadamente para evitar la infección de las heridas.

La infección es mucho más grave que cualquier lesión.

Con inclusión de fracturas.

Pueden presentarse lesiones como contusiones, abrasiones, laceraciones, heridas incisivas, heridas penetrantes y quemaduras.

Tratamiento: Las contusiones, abrasiones y laceraciones se tratan con control de la hemo-

rragia y ligadura del vaso, si se requiere, y sutura interrumpida con material no reabsorbible o de reabsorción lenta.

Las quemaduras se tratan con analgésicos, anestésicos locales y antisépticos.

Bibliografía

- Ai M, Yamashit S. Tenderness on palpation and occlusal abnormalities in TM dysfunction J Prost Dent 1992, Vol. 67, No. 6.
- Andreasen JO. Lesiones traumáticas de los dientes. 3ª ed., Edit. Labor, 1984.
- Barrancos Mooney. Operatoria dental. Restauraciones. Editorial Médica Panamericana 1989, Buenos Aires.
- Bell WF. Temporomandibular disorders. 2ª ed., Chicago, 1986 Year Book Medical Publishers Inc.
- Carraro J, Caffese RG. Effect of occlusal splints on TMJ symptomatology. J Prost Dent 1978; 40.
- Clark GT. The TMJ repositioning appliance. J Craniomandibular Pract, Vol. 4, 1986.
- Cooper B, Rabuzzi D. Myofascial pain dysfunction syndrome: A clinical study of asymptomatic subjects. Laryngoscope 94, 1984.
- Dawson P. The evaluation, diagnosis and treatment of occlusal problems. 2nd. ed. St. Louis, 1989, The CV Mosby Co.
- Dolwick MF y col. Diagnosis and treatment of internal derangement of the TMJ. Dent Clin of NA 1983; 27.
- Droukas B y col. Relationship between occlusal factors and signs and symptoms of mandibular dysfunction. J Prost Dent 1985; 53:402.
- Dworkin SF y col. Assessing clinical signs of TM disorders: Reliability of clinical examiners. J Prost Dent 1990, 63:574-9.
- Eversole LR, Machado L. Temporomandibular Joint internal derangements and associated neuromuscular disorders JADA Vol. 110, 1985.
- Ginestet G, Fresieres H Pons, J Palfer-Sollier. Cirugía Estomatológica y Maxilofacial Edit Mundi.
- Holgrem K, Riise C. Effect of full-arch maxillary occlusal splint on parafunctional activity during sleep in patients with nocturnal bruxism and signs and symptoms of craniomandibular disorders. J Prost Dent 1993; 69.
- Kirk WS, Calabrese DK. Clinical evaluation of physical therapy in the management of internal derangement of the TMJ. J Oral Maxillofac Surg. 1989; 47:113.
- Koidis PT y col. Effect of age and sex on craniomandibular disorders. J Prost Dent 1993; 69.

Kraus S. TMJ Disorders Churchill Livingstone, 1988.

Kruger BM y col. Analysis and corrections of condylar displacement of the TMJ. J Prost Dent 1982; 47.

Kruger G. Cirugía Bucomaxilofacial. Editorial Médica Panamericana, 5a. ed., 1986.

Kruger E, Schilli W. Oral and Maxillofacial Traumatology, Vol. I. Quintessence Publishing Co. 1982.

Laskin D. Cirugía Bucal y Maxilofacial. Editorial Médica Panamericana, 1986.

Laskin D y col. The President's conference on the examination diagnosis and management of temporomandibular disorders JADA 1983; 106:75.

Litvak H, Malament K. Prosthodontic management of TM disorders and orofacial pain. J Prost Dent 1993; 69, 1.

Long JH. Diagnostic test used in determining the role of the occlusion in TMJ disorders. J Prost Dent 1991, 66 541-45

Mahan PE y col. Superior and inferior bellies of the pterygoid muscle EMB activity and basic jaw positions J Prost Dent 1983; 50:710.

Malagón-Londoño y col. Manejo integral de urgencias. Editorial Médica Panamericana Primera Edición. 1992.

Mc Horris W. Non-surgical management of noisy joints. J Tenes Dent As 1986; 66.

Mc Horris W. The condyle disk dilemma. The J of Gnatol, Vol. 3, 1984.

Mc Neill C y col. Craniomandibular (TMJ) disorders, the state of the art. J Prost Dent 1980; 44:434.

Rateitschak KH, Rateitschak EM, Wolf HE. Atlas de periodoncia. Salvat Editores S.A. Barcelona, 1987.

Rosendery E, Torosian J. Periodontal problem solving interrelationship of periodontal therapy and esthetic dentistry. The dental clinics of North America WB Saunders Company Philadelphia, 1989.

Okeson JP. Management of temporomandibular disorders and occlusion. 2nd. ed, C.V. Mosby Co. 1989.

Okeson JP. The long term treatment of disk interference disorder. J Prost Dent 1988; 60:611.

Okeson JP. A study of the use of occlusal splints in the treatment of acute and chronic patients with craniomandibular disorders. J Prost Dent 1982; 48:708.

Pullinger Andrew C y Seligman Donald A. Multifac-

torial analysis of differences in temporomandibular joint hard tissue anatomic relations between disk displacement with and without reduction in women. J Prosthet Dent 2001; 86:407-19.

Ramer E. Controversies in temporomandibular joint disorder Dent Clin of NA, Vol. 34, 1990.

Robson FC. Practical management of internal derangements of the TMJ in partially and complete edentulous patient. J Prost Dent 1991; 65:828.

Rocabado M. Joint distraction with a functional maxillomandibular orthopedic appliance. The J Craniomandibular Pract, Vol. 2, 1984.

Rowe N, Williams J. Maxillofacial injuries. Churchill Livingstone. 1985.

Scapino RP. Histopathology associated with malposition of the human TMJ disc. Oral Rug, Vol. 55, 1983.

Shawky EM. Readings in TMJ. LSU School of Dent New Orleans, 1986.

Speck JE, Zarb G. Temporomandibular pain dysfunction: A suggested classification and treatment J Cand Dent Assoc 1976; 42.

Suvinen T, Reade P. Prognostic features of value in the management of TMJ pain Dysfunction syndrome by occlusal splint therapy. J Prosthet Dent, marzo 1989; 61:355.

Tallents RH y col. Use of protrusive splint therapy in anterior disk displacement of the TMJ: A 1 to 3 year follow up. J Prost Dent 1990; 63: 2825.

Thoma K. Cirugía Bucal. Editorial Hispanoamericana, 1990.

Wabeke KB, Spruit RJ. Dental factors associated with TMJ sounds. J Prost Dent, Vol. 69, 1993.

Wassel RW. Do occlusal factors play a part in TM dysfunction? J Dent junio 1989; 17:101, Year Book of Dentistry, 1990.

William G, Shafer Mcynard K, Hine Barnett M Leuy. Tratado de patología bucal. 3ª ed., Editorial Interamericana, México, 1985.

Williamson E, Lundquist D. Anterior Guidance: Its effect on electromyographic activity of the temporal and masseter muscles. J Prost Dent 1983; 49:6, 816-23.

Yates JW y col. Effects of mandibular orthopedic repositioning appliance on muscular strength. JADA 1984; 108:331.

Generalidades sobre implantes

JUAN MANUEL ARANGO GAVIRIA

La pérdida de los dientes continúa siendo un problema y una preocupación tanto para los pacientes como para los odontólogos, quienes tienen la responsabilidad de proporcionar un tratamiento adecuado para esta necesidad tan importante en la población edéntula.

A pesar de los actuales adelantos científicos y tecnológicos y del énfasis que se le da a la prevención, una cantidad significativa de personas continúa perdiendo los dientes y requiriendo su reemplazo.

Se encuentra en informes de la literatura odontológica la reseña de que los antiguos egipcios utilizaron marfil y piedra para reemplazar los dientes y también otras civilizaciones, como los mayas, quienes utilizaron dientes tallados en concha. Posteriormente, hacia el año 1970, se estableció radiológicamente al estudiar estos restos mandibulares la neoformación ósea alrededor de ellos, representando así el más antiguo implante endoóseo de que se tenga noticia.

Desde el año 1952, cuando el Dr. Per Ivar Branemark de Goteburgo, en Suecia, en sus investigaciones médicas de re-

vascularización de los tejidos injuriados, al utilizar una cámara óptica de titanio para analizar la función estructural y microvascular, descubrió la interfase hueso titanio y encontró que se formaba un anclaje de gran poder, y así se desarrolló el concepto de oseointegración, concepto que luego con un grupo de investigadores, entre ellos varios odontólogos, se dieron a la tarea de incorporar a los implantes dentales. Así fue el nacimiento de los llamados implantes oseointegrados.

Y desde esa época ha habido múltiples intentos, tanto en diseños de dichos implantes, desarrollo de materiales más compatibles y evolución de instrumental y técnicas quirúrgicas.

Es importante tener en cuenta lo siguiente:

Un implante oseointegrado que por su colocación no permita su restauración posterior es un implante que no debería haber sido colocado, puesto que el objetivo de la colocación de un implante oseointegrado es el de poder soportar una prótesis que permita recuperar la función.

El propósito actual de las ciencias de la salud es brindar vidas más largas y más sanas, "larga vida pero con calidad". El envejecimiento está acompañado de debilitamiento de los sistemas por el deterioro de los diversos tejidos y esto redundando en la calidad misma. El desarrollo de la medicina regenerativa ha contribuido a resolver este problema de forma que algunas partes comprometidas del organismo son reemplazadas con otras.

En el campo de la salud oral el reto sólo consiste en mejorar la calidad de vida, a diferencia de algunas situaciones médicas cuya intención además se extiende a mejorar el pronóstico en términos cuantitativos como es el caso de la medicina de trasplantes. La geriatría ha identificado "ojos, oídos, dientes y pies" como los principales determinantes de la calidad de vida en pacientes ancianos.

Afortunadamente, el papel del odontólogo al prescribir tratamientos de prótesis implantosoportadas no tiene nada que ver con los compromisos éticos asociados con el reemplazo de órganos, pero existe presión en la medida en que hay necesidad de replicar lo que se ha perdido para restaurar la salud del sistema masticatorio hacia una normalidad virtual.

En el campo de la oseointegración la efectividad de la biotecnología aplicada, ha contribuido a mejorar las expectativas en cuanto a la calidad de vida, pues las personas que hoy en día viven más, merecen tener dentaduras en mejor estado que les permitan disfrutar de esos años de más que se han ganado.

Desde 1994 hasta la actualidad tanto la investigación como la actividad clínica han dado un vuelco total, los implantes de ese entonces no lucen como aquellos utilizados ahora y los principales cambios radican en:

- Disminución del tiempo de cicatrización (1a fase).

- Implantes tratados superficialmente para que haya una adhesión primaria muy rápida del coágulo, lo cual acelera el proceso de cicatrización haciendo que el implante se pueda cargar más rápido.

- Utilización de compuestos biológicos tales como el plasma rico en plaquetas o proteínas morfogénicas, que aceleran el proceso metabólico de reabsorción y regeneración del hueso al rededor del implante o en las zonas de los injertos particularizados.

- Regeneración ósea.

La famosa técnica de crecimiento por competencia o técnica de barrera (regeneración ósea guiada), no dio los resultados esperados, aunque en los casos donde se hacen injertos estas promueven la rápida cicatrización. En estos casos, en la mayoría había exposición de las membranas, llevando a la infección y contaminación del implante. Por tal motivo, se ha venido desarrollando y poniendo en práctica dos técnicas como son el transporte óseo y la distracción osteogénica, con miras a regenerar el hueso en las zonas donde se requiere colocar implantes oseointegrados y no hay ni cantidad ni calidad adecuadas de hueso para crear un lecho donde alojar dicho implante.

- Manejo de tejidos blandos.

Se ha vuelto casi rutinario eliminar la 2a. fase quirúrgica (exposición del implante) al colocar el tornillo de cicatrización secundaria desde el primer acto quirúrgico, haciendo un alivio en la prótesis transicional para evitar la carga sobre el implante. Dicha técnica permite que el tejido blando cicatrice adecuadamente desde el principio, logrando una mejor arquitectura que va a permitir un buen manejo estético principalmente en dientes anteriores, y no se han encon-

trado diferencias en diversos estudios entre implantes en dos fases y los otros manejados en una sola fase.

- Aditamentos protésicos.

La técnica se ha simplificado mucho, haciendo que se aplique el concepto de raíz (implante) muñón-núcleo (abutment prefabricado o colado) y simplemente confeccionando una corona convencional cementada sobre dicho reemplazo, ya las prótesis atornilladas se manejan únicamente cuando se hacen prótesis híbridas.

- Forma

Se impone la forma cónica, que semeja la forma anatómica radicular, sobre todo en aquellos casos en que se hace la exodoncia y se coloca inmediatamente el implante.

- Carga inmediata

El estado actual de la investigación indica que se están cargando los implantes de forma inmediata, con buenos resultados, pero aún es muy pronto para recomendarla en todos los casos, ahora se continúa esperando de 4 a 6 meses o al menos que se usen implantes con tratamiento superficial en los cuales se reduce a 2 y 4 meses el tiempo de cicatrización.

Bibliografía

- Anitua E. Plasma rich in growth factors: Preliminary results of use in the preparation of future sites for implants. *Int J of Oral and Maxillofacial Impl* 1999; 14:529-535.
- Beciler W y col. One step surgical placement of branemark implants: A prospective multicenter clinical study. *Int J of Oral and Maxillofacial Impl* 12:454-462.
- Boyes-Varley JG, Lounie JE, Hollis DG. Surgical Modification to the Branemark Zygomatic Protocol. *Clin Oral Impl Res* 2002; 13:xxiii.

Branemark, Per-Ingvar y col. Branemark novum: a new treatment concept for rehabilitation of the edentulous mandible. preliminary results from a prospective clinical follow-up study. *Clin Impl Dent and Rel Res*. 1999; Vol. No. 1, 2-6.

Davies JE, (invited speakers). Current concepts of endosseous periimplant healing as exemplified by 3y system. *Clin Oral Impl Res* 2002; 13, iii.

Enquist Bo y col. Simplified Methods of Implant Treatment in the Edentulous Lower Jaw, a Controlled Prospective Study Part I: one-stage versus two stage surgery. *Clin Impl Dent and Rel Res* Vol. 4-2, 2002; 93-103.

Ericson J (Invited Speakers). New insights on one vs two stage procedures. *Clin Oral Impl Res* 2002; 13:v.

Malevez, C (Invited Speakers). Zygomatic Implants. *Clin Oral Impl Res* 2002; 13:vi.

Newman, F.W. (Invited Speakers). Major bone augmentation versus distraction osteogenesis. *Clin Oral Impl Res* 2002, 13:v.

Parell Stephen, Branemark PI, Ohnell Lars-Olof, Svensson Barbro. Remote Implant Anchorage for the Rehabilitation of Maxillary defects. *J Prosthet Dent* 2001;86:3777-381.

Rompen E. (invited speakers). Improvements in the branemark/replace select system. *Clin Oral Impl Res* 2002; 13, iii.

Saadoun, A. Delayed Submerged Implant versus Immediate Nonsubmerged Implant. *Clin Oral Impl Res* 2002; 13:xxxii.

Sul Young Tel y col. Bone Reactions to Oxidized Titanium Implants with Electrochemical Anion Sulphuric Acid and Phosphoric Acid Incorporation. *Clin Impl Dent and Rel Res* Vol. 4-2, 2002, 78-87.

Testori T, Del Fabbro M. y col. (Poster presentation). Immediate Loaded Osseointegration Implants in the Partially Edentulous Patient. Report on a 18-month experience. *Clin Oral Impl Res* 2002; 13:xxv.

Weibrich G y Kleis W. Collection efficiency and platelet counts of two different methods for the preparation of the platelet-rich-plasma. *Clin Oral Impl Res* 2002; 13:437-443.

Wikesjö U. ME, Sorensen RG. y col. (Oral presentation). RHBMP-2/ABSM Induces Significant Vertical Alveolar Ridge Augmentation. *Clin Oral Impl Res* 2002; 13:xxiii.

Zarb George (Guest Editorial). The Promise of Osseointegration two Decades Later. *Clin Impl Dent and Rel Res* 2002; 4,2, 57-59.

Situaciones de urgencia relacionadas con los implantes

Exposición posquirúrgica

Jorge Enrique Llano Rodríguez

Es la comunicación temprana entre el implante, o membranas para regeneración ósea y la cavidad oral. Un paciente parcialmente edéntulo fue tratado dos semanas antes con (3) implantes de oseointegración en el maxilar inferior, dos al lado izquierdo en zona de premolares y molares y uno al lado derecho en la región del primer molar. En el examen clínico presenta perforación del tejido blando, que cubre el implante ubicado en la región premolar izquierda y deja expuesta una porción de membrana utilizada para regeneración ósea guiada alrededor de la cual hay una zona de color ligeramente mas rojo que el tejido normal; 1,5 a 2,0 mm, de ancho. La porción expuesta tiene un material blanquecino que cubre parcialmente, no hay dolor ni signos de cualquier otra complicación. Entre las causas de comunicación post operatoria, durante la fase de cicatrización, se encuentra la colocación supracrestal del implante, manipulación inadecuada del colgajo, su perforación durante el procedimiento quirúrgico,

su mala adaptación por no liberar la tensión o por defectos de la sutura, trauma debido al uso de prótesis transitoria desadaptada o causado por los dientes antagonistas. Algunos procedimientos quirúrgicos como vestibuloplastia con injertos libres, remoción de implantes subperiósticos, injertos óseos o radioterapia, realizados previamente a la colocación de los implantes, puede comprometer el aporte vascular de los colgajos y afectar el proceso de cicatrización. La exposición temprana del implante permite la colonización bacteriana de la porción expuesta y la migración apical del epitelio sobre la porción mas coronal del implante sin embargo, la exposición de los tornillos de cicatrización durante la fase inicial no parece interferir con la oseointegración. Por otra parte, para la regeneración ósea guiada; que ha demostrado ser un procedimiento exitoso y predecible para la regeneración de hueso en alvéolos con exodoncia reciente, alrededor de implantes; parece crítico obtener y mantener completo el cierre del tejido blando sobre la membrana. Los intentos para cubrir las porciones expuestas resultan infructuosas.

Debe mantenerse limpia y libre de carga. Se recomienda el uso de antimicrobianos, como solución de clorhexidina por lo menos durante 6 semanas mientras puede retirarse la membrana.

EXPOSICIÓN POSQUIRÚRGICA

- Es la comunicación prematura entre el implante y la cavidad oral.
- Hay perforación del tejido blando que cubre el implante, con una zona eritematosa alrededor de la zona expuesta y presencia de residuos, fibrina y placa bacteriana sobre la superficie.
- La zona expuesta debe mantenerse limpia y libre de carga, siendo recomendable el uso de antimicrobianos.
- La exposición de los tornillos de cicatrización durante la fase inicial no parece interferir con la oseointegración.
- Si es una membrana, se recomienda utilizar algún enjuagatorio que contenga clorhexidina, por lo menos durante seis semanas mientras se puede retirar.

Factores de falla

Jorge Enrique Llano Rodríguez

Son los criterios que se aplican para establecer el éxito o fracaso de un implante de oseointegración.

Un paciente de cuarenta y seis años de edad tratado con dos (2) implantes de oseointegración en zona de premolares y sobre los cuales se construyó una prótesis fija removible desde hace cinco (5) años, consulta por la presencia de dolor con la masticación y la presión.

En el examen clínico presenta inflamación gingival alrededor del implante ubicada en la región del primer premolar, hay movilidad con dolor, la sonda penetra en el surco con una profundidad de 9 mm con

gran sensibilidad y escaso sangrado, presenta exudado purulento al presionar la zona vestibular y palatina.

El implante distal carece de movilidad, no presenta sensibilidad alguna y su aspecto gingival es normal.

El examen radiográfico evidencia una zona radiolúcida angosta alrededor del implante mesial y pérdida ósea vertical que involucra una tercera parte de su longitud.

El implante distal tiene aspecto normal, sin pérdida ósea aparente.

Los implantes soportan dos premolares y un cantiliver en la zona del primer molar, su relación oclusal con los dientes antagonistas presenta interferencias oclusales sobre el primer premolar, el tornillo que fija la prótesis al implante distal se afloja frecuentemente favoreciendo la movilidad de la restauración.

Algunas situaciones como movilidad de las restauraciones sobre los implantes, incomodidad, dolor, halitosis, inflamación gingival o exudado que pueden interpretarse como fracaso de algún implante, pueden ser consecuencia del aflojamiento de los tornillos de fijación, pérdida del material cementante, fractura o desgaste de algún elemento de conexión entre la restauración y los implantes, algunas veces por no corregirse oportunamente, se puede alterar la distribución de fuerzas y afectar la oseointegración.

La evaluación de los implantes debe hacerse individualmente, un implante exitoso no debe tener movilidad, no debe haber evidencia de radiolucidez periimplantar; la pérdida ósea vertical debe estar por debajo de 0,2 mm anualmente, después del primer año de utilización; debe haber ausencia de dolor persistente, incomodidad o infección que se le pueda atribuir al implante; debe estar en condiciones de recibir una corona o prótesis satisfactoria.

Los implantes no oseointegrados deben ser removidos; en algunas ocasiones, cuando se ha perdido parte de la oseointegración como consecuencia de infección o trauma, es posible realizar antibioticoterapia según sea el caso, o el debridamiento quirúrgico con detoxificación química del implante o no, mediante aplicación de ácido cítrico, clorhexidina u otros agentes según el tipo de implante; el tratamiento mecánico puede hacerse con aparatos de ultrasonido cuyas puntas deben ser cubiertas con silicona o algún material similar.

También es posible utilizar sustancias como hidroxiapatita o técnicas de regeneración tisular guiada.

FACTORES DE FALLA

Criterios que se aplican para establecer el éxito o fracaso de un implante de oseointegración:

- Un implante que fracasa puede presentar: movilidad, radiolucidez periimplantar, pérdida ósea importante, dolor persistente, incomodidad o infección; también fracasa un implante sobre el cual no sea posible elaborar una restauración satisfactoria.
- Los implantes no oseointegrados deben removerse.

La pérdida parcial de oseointegración puede tratarse según sea el caso con medios como antibioticoterapia, desbridamiento quirúrgico con detoxificación o no del implante, utilización de hidroxiapatita o técnicas de regeneración tisular guiada.

Infección en implantes

Olga Marcela Malagón Baquero

La infección postoperatoria en los implantes ocurre ocasionalmente; son muy raros los casos presentados ya que en la técnica quirúrgica hay estándares muy altos de asepsia y esterilización.

La omisión de antibióticos profilácticos ha llevado a la experiencia de utilizarlos pru-

dentemente para evitar indeseables complicaciones postoperatorias de infección. Si por no uso de terapia antiinfecciosa adecuada, se presenta la infección, deben extremarse las medidas hasta lograr su inmediato control.

Una vez controlada la infección debe tenerse cuidado especial con los tejidos blandos, los cuales quedan muy lábiles como resultado de la inflamación, sin que existan informes de que ésta afecta en alguna forma la oseointegración del implante.

En caso de un tornillo de cicatrización o un cilindro de oro que no se encuentren bien asentados, puede producirse en esta zona la proliferación de un tejido de granulación que va a permitir la penetración de microorganismos y su colonización, de lo cual puede resultar una fístula.

Como solución se deben retirar los aditamentos, deben reesterilizarse y practicar una escisión del tejido de granulación, hacer exhaustivo lavado con solución fisiológica y luego colocar de nuevo el tornillo o el cilindro dejándolos bien fijos.

INFECCIÓN EN IMPLANTES

Por fortuna se presenta raras veces a pesar de las condiciones de sepsis permanente de la boca. Se origina por las siguientes razones:

- Inadecuada preparación general del paciente.
- Esterilización inadecuada de los instrumentos utilizados.
- Sepsis en manos del odontólogo.
- Foco séptico primario en vías respiratorias del paciente, y.
- Algunas enfermedades que generan inmunosupresión o inmunodeficiencia.

Tratamiento: Retirar el implante, tomar muestras para cultivo y antibiograma de la zona del implante; lavar exhaustivamente con solución salina; escisión de tejido de granulación. Si da confianza el procedimiento de limpieza y no se aprecian pus o áreas necróticas, podría reimplantarse en forma inmediata. Si existe duda sobre las condiciones del lecho receptor, es aconsejable diferir la reimplantación.

Fractura del implante

Olga Marcela Malagón Baquero

La fractura en los implantes cilíndricos ocurre muy rara vez. Ocasionalmente sucede en los implantes de primera generación. Por lo general se presentan por sobrecarga, parafrunción o impactos fuertes recibidos en la cara.

El paciente puede llegar a la consulta sin ni siquiera sospecharlo para un control o mantenimiento. Al observar las radiografías y compararlas con las tomadas hace seis (6) meses en su última cita, se ve una pérdida ósea marginal progresiva. Cuando la fractura es muy reciente es difícil detectarla radiográficamente, ya que la pérdida ósea no puede ser tan rápida.

Algunas veces el paciente consulta por sentir movilidad e inseguridad al masticar con su prótesis, e inestabilidad; es entonces cuando se sospecha fractura de algún implante de manera que se toma una radiografía y se procede a desatornillar la prótesis y chequear individualmente la estabilidad; la fractura de los implantes puede estar relacionada directamente con un diseño inadecuado de la prótesis y complicarse la situación si el paciente no está cooperando con una higiene adecuada.

Los implantes individuales cilíndricos tienen la ventaja de que al fracturarse y removerlos no dejan defectos óseos sustanciales.

Cuando la fractura del cilindro ocurre apicalmente en la rosca interna del cilindro, sólo se puede tratar removiendo el fragmento coronal y apical usando una fresa trepanadora.

El mismo sitio se puede utilizar para colocar el nuevo implante si es necesario, se recomienda retiro del implante, cubrir la zona con una membrana PTFE tipo "Goretex" que asegura la osteogénesis. Si la fractura es transversa y ocurrió coronalmente de la parte apical, el fragmento apical del

implante puede utilizarse como soporte de la prótesis.

Si el problema se diagnostica inmediato al tratamiento, se recomienda remover la prótesis, el cilindro o "abutment" y el fragmento coronal del implante (figuras 10-1a, 10-1b).

Se retira el fragmento con una fresa de diamante con muy buena irrigación. Algunas veces es necesario hacer un colgajo para mayor visibilidad del área.

Se debe retirar todo el tejido de granulación que se encuentre en la periferia del implante y colocar un cilindro nuevo largo que no interfiera con el puente.

Primero es necesario cortar el tornillo de fijación con una fresa de diamante, se prueba su longitud remanente para atornillarla al fragmento apical del implante. El nuevo cilindro se aprieta al fragmento de fijación, el cual necesitará una cabeza hexagonal.

El cilindro debe quedar sin algún tipo de rotación. Debe tomarse una radiografía para estar seguros de la unión correcta entre el pilar y el ajuste coronal (figuras 10-2a, 10-2b, 10-2c).

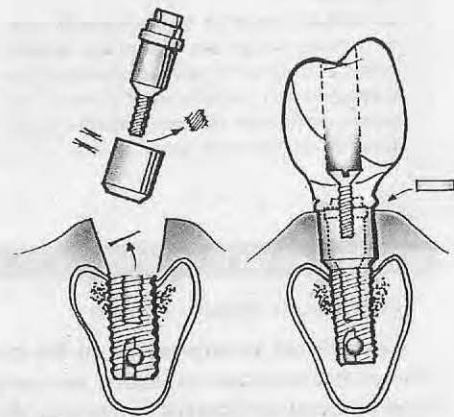


Figura 10-1a. Se remueve el pilar y el fragmento coronal del implante.

Figura 10-1b. El nuevo cilindro se aprieta al fragmento de fijación.

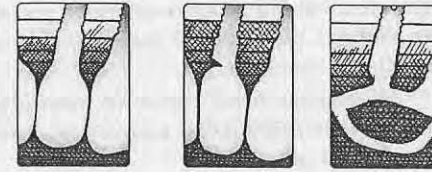


Figura 10-2a. Condición dos años después de conectar un puente.

Figura 10-2b. Tres a cinco años después. Hay fractura en el implante y pérdida ósea.

Figura 10-2c. El implante reparado soportando el puente nuevo.

Según sea el número de implantes fracturados y la localización de la fractura se puede pensar en cambiar el puente o hacerle una reparación, así que la distancia entre la prótesis original y la nueva se puede corregir temporalmente con resina acrílica.

Es necesaria la cirugía para crear acceso al implante, ya sea abriendo un canal a través de la encía o haciendo un colgajo con los procedimientos adecuados.

Se aconseja cuando hay fractura de la prótesis solucionar inmediatamente una vez que se ha removido el cilindro y no esperar a que los tejidos gingivales proliferen y cubran completamente la entrada del implante.

FRACTURA DEL IMPLANTE

La fractura en los implantes cilíndricos ocurre rara vez; ocasionalmente en los implantes de primera generación.

Generalmente se presenta por sobrecarga, parafrunción o impactos fuertes recibidos en la cara. Los implantes cilíndricos tienen la ventaja de que al fracturarse y ser removidos, no dejan defectos sustanciales.

Si el problema se diagnostica inmediatamente después del tratamiento, se recomienda remover la prótesis, el cilindro y el fragmento coronal del implante.

Dependiendo del número de implantes fracturados y la localización de la fractura, se puede pensar en cambiar la prótesis o hacerle una reparación, así que la distancia entre la prótesis

original y la nueva se puede corregir temporalmente con resina acrílica.

Se aconseja cuando hay fractura de la prótesis solucionar inmediatamente una vez se ha removido el cilindro y no esperar a que los tejidos gingivales proliferen y cubran completamente la entrada del implante.

Complicaciones protésicas

Juan Manuel Arango Gaviria

Este tipo de problemas son los más frecuentes en las urgencias relacionadas con los implantes, puesto que comprometen en la mayoría de las veces la estética y la seguridad que había recuperado el paciente al serle colocada la prótesis.

Entre las más comunes están:

Aflojamiento de los tornillos de fijación, movilidad del implante, fractura del tornillo, fracturas de la resina acrílica, daño de los clips retentivos de las sobredentaduras, fractura de la superestructura metálica, deformación mandibular, posición inadecuada de los implantes.

• **Aflojamiento de los tornillos de fijación** Cuando esto sucede se puede perder el tornillo y producir movilidad de la prótesis, pudiendo dar origen a la fractura de un implante, de un tornillo de fijación o de la supraestructura metálica. Pero en la actualidad están disponibles tornillos de oro en los cuales la fuerza que se aplica al apretarlos es de 20N (prótesis fija) y 32N (diente único) con el torcómetro, y si además se utilizan tornillos de cabeza cuadrada, a éstos se les transmite más efectivamente dicha fuerza, evitando en la mayoría de los casos este aflojamiento (figura 10-3). Si se pierde el tornillo se hace necesario su pronto reemplazo para evitar alguna

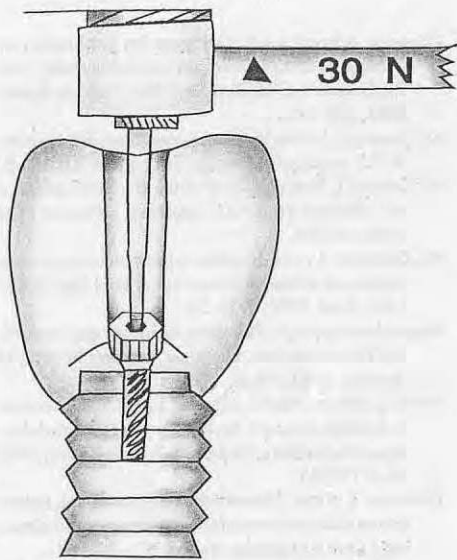


Figura 10-3. Tornillo de fijación de oro, apretado con el torcómetro A 30N.

de las complicaciones mencionadas, y se debe sellar el agujero de acceso con una resina de fotocurado, bloqueando el tornillo con algún material para evitar que, cuando sea necesario retirar la prótesis, se vaya a dañar el tornillo.

- **Fractura del tornillo de fijación de la prótesis** Si se fractura por encima del roscado interno, puede ser retirado fácilmente, pero si es por debajo del cuello del implante, se utiliza un explorador de hoz y haciendo presión contra el fragmento fracturado se da vueltas en sentido opuesto a las manecillas del reloj, el procedimiento debe hacerse con calma y paciencia, en la gran mayoría de los casos es posible retirarlo y se reemplaza por uno nuevo (figura 10-4), pero si es por debajo no es posible retirarlo y se debe eliminar la posibilidad de utili-

zarlo como pilar, puesto que al tratar de retirar el tornillo se van a dañar las rosas internas del implante imposibilitándolo para atornillarle la prótesis.

Se origina el problema en una falta de aplicación de torsión al fijar la prótesis o también en la falta de adaptación pasiva del "ucla" o el "abutment" al implante.

- **Descementación de coronas sobre "abutments" o pilares colados o prefabricados** La utilización de restauraciones cementadas sobre pilares atornillados crea el dilema de que tipo de cemento utilizar, la recomendación es cementación con un cemento temporal, para tener control sobre el apretamiento del tornillo que fija el pilar.

Cuando hay descementación debe utilizarse cemento temporal tipo "tempbond" como primera alternativa, o cemento reforzado tipo "IRM"; teniendo la precaución de aislar el pilar con un poco de vaselina, para que en el momento en el que haya necesidad de retirarlo por razones de control del implante y el tornillo protésico, no genere fuerzas inadecuadas sobre el implante o los componentes protésicos.

- **Deformación mandibular** Al hacer la apertura de la boca la mandíbula se deforma, produciendo una interferencia en la interfase huesoimplante y también en los componentes de la supraestructura. Se ha apreciado que la deformación es mayor en los movimientos de apertura activa y de protrusión, por esto se debe hacer cualquier tipo de rompiefuerzas en la línea media de las prótesis oseointegradas inferiores.
- **Implantes malposicionados** Obliga a modificar el diseño de la supraestructura, comprometiendo así la estética y la distri-

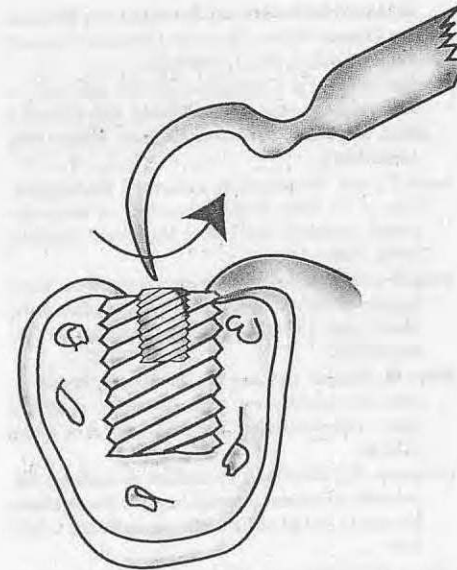


Figura 10-4. Retiro del tornillo de fijación por fractura.

bución de las fuerzas; también crea problemas con el acceso de los tornillos lo cual va a dificultar el control de la higiene oral. Aunque en la actualidad están disponibles pilares (abutments) angulados que ayudan a solucionar este inconveniente (figura 10-5), o se hacen colados de "uclas" plásticos ya modificados.

- **Fractura de la supraestructura** Se origina por un espesor inadecuado del metal y fallas en la soldadura.

La fractura de la supraestructura produce inestabilidad de la prótesis que se traduce en movilidad de ésta causando fuerzas laterales sobre los retenedores (llamados en algunos sistemas "cilindros de oro"). Las fallas en la soldadura, aunque no son frecuentes si se han reportado. Se debe tomar una llave de soldadura, hacer la soldadura (post-solder) y recolocar.

- **Complicaciones estéticas** Están relacionadas con la inadecuada angulación de los implantes, en los cuales queda el acceso del tornillo en la cara vestibular, por lo cual se requiere cubrir esta zona con resina de fotocurado, que por regla general no logra nunca su objetivo estético en estos casos, por lo cual se aconseja utilizar "abutments" angulados o colados modificados.

- **Complicaciones en el lenguaje** El hecho de colocar una supraestructura unida a los implantes, además de los espacios creados para la adecuada higiene oral le crea al paciente complicaciones en su lenguaje por exceso en el flujo de aire y de la saliva y también por alteración de la función lingual, lo cual es causa de cambios, generalmente relacionados con una avanzada reabsorción del reborde y son problemas muy difíciles de solucionar. En éstos juega un papel muy importante el diseño de los púnticos y la minimización de la distancia interimplantar. Cuando se presentan estos problemas, se deben solicitar los servicios de un profesional de Fonoaudiología que sea experto en terapia miofuncional y que enseñe al paciente el manejo de su lengua en relación con la prótesis oseointegrada.

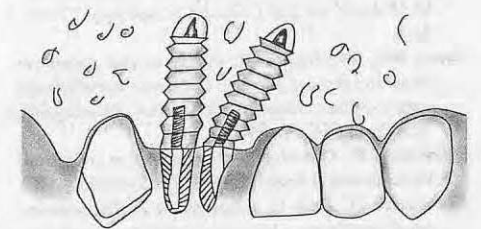


Figura 10-5. Pilares angulados o colados para implantes mal posicionados.

COMPLICACIONES PROTÉSICAS EN IMPLANTES OSEOINTEGRADOS

Son problemas frecuentes de difícil solución. Se requiere experiencia para su evaluación y manejo.

Las más graves son: la fractura del tornillo de fijación de la prótesis y la fractura de la supraestructura.

Las causas obedecen a un inadecuado planteamiento del caso que generalmente lleva a una mala posición de los implantes.

En la actualidad todas las casas fabricantes de estos implantes han ideado diferentes opciones para solucionar estos problemas cuando se presentan.

Bibliografía

- Advances in Dentistry: Implants, Emphasis, *JADA* 1986; 113:873-879.
- Albrektsson T. Direct bone anchorage of dental implants. *J Prost Dent* 1983, Vol. 50 No. 2:255-261.
- Babbush C, Kirsh A, Ackerman K, Mentag P. The intramobile cylinder (IMZ), Two stage osseointegrated implant system with the intramobile element (IME): Short and long-term clinical data. The Implant Report Practical Periodontics & Aesthetic Dentistry, 1990; 2:24-32.
- Barzilay I y col. Immediate implantation of a pure titanium implant into an extraction socket: report of a pilot procedure. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1991; 6:277-284.
- Bauman G y col. Clinical Parameters of evaluation during implant maintenance. *Int J Oral Maxillofac Implant* 1992; 220-227.
- Beciler W y col. One Step Surgical Placement of Branemark Implants: A prospective multicenter clinical study. *Int J of Oral and Maxil Impl* 12:454-462.
- Beime OR, Worthington P. Problems and complications in implant surgery. Oral and maxillofacial surgery. Clinics Dent North America. Philadelphia, W.B. Saunders Co. 1991.
- Brånemark PI. Osseointegration and its experimental background. *J Prosthet Dent* 1983; 50:399-410.
- Brånemark PI, Zarb G, Albrektsson T. Tissue-Integrated prostheses. Osseointegration in clinical dentistry. Chicago. Quintessence publishing Inc. 1985.
- Brånemark PI y col. Branemark Novum: A New Treatment Concept for Rehabilitation of the Edentulous Mandible. Preliminary Results from a Prospective Clinical Follow-Up Study. *Clin Impl Dent and Rel Res*. Vol. 1, No. 1, 1999; 2-6.
- Bowman AE y col. Comparison of the soft and osseous tissues responses of loaded and unloaded IMZ implants. *Periodontics Rest Dent* 1990; 10:300-311.
- Budd T y col. Visualization and initial characterization of the bone implant interface of osseointegrated implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1992; 7:151-161.
- Budd T y col. Microscopic observations of the bone/implant interface of surface treated titanium implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1991; 6:253-258.
- Buser D, Bragger U, Lang NP, Nyman S. Regeneration and enlargement of jaw bone using guided tissue regeneration. *Clin Oral Impl Res* 1990; 1:22-32.
- Chapman RJ, Kirsch A. Variations in occlusal forces with a resilient internal implant shock absorber. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1990; 5:369-374.
- Cranin AN, Gelbman J, Dibling J. Evolution of Dental Implants in the Twentieth Century AO, Vol. 80, Scientific 1987.
- Dahlin C y col. Generation of new bone around titanium implants using a membrane technique: an experimental study in rabbits. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1989; 4:19-25.
- Dahlin C, Lekholm U, Linde A. Membrane - induced bone augmentation at titanium implants. A Report of Ten Fixtures Followed From 1 to 3 Years After Loading. *Int J of Perio and Restor Dent* 1991; 4:273.
- Emphasis. Advances in Dentistry: Implants. *JADA*, 1986; 113:872-879.
- English C. Implant symposium. *CDA Journal*, octubre 1987; 15-25.
- English C. Cylindrical implanta: Part I *CDA Journal*, enero 1988, 17-26.
- English C. Cylindrical Implants: Part II *CDA Journal*, enero 1988; 26-37.
- Enquist BO y col. Simplified Methods of Implant Treatment in the Edentulous Lower Jaw, a Controlled Prospective Study Part I: One-Stage versus Two Stage Surgery. *Clin Impl Dent and Rel Res*. Vol. 4-2, 2002; 93-103.
- Ericson J (Invited Speakers). New Insights on One vs. Two Stage Procedures. *Clin Oral Impl Res* 2002; 13:v.
- Friberg B, Jemt T, Lekholm U. Early failures in 4641 consecutively placed branemark dental implants: A study from stage I surgery to the connection of completed prostheses. *Int Oral Maxillofac Impl* 1991; 6:142-146.

- Gammage DD y col. Histologic and scanning electron micrographic comparison of the osseous interface in loaded IMZ and integral implants. *Int J Period Rest Dent* 1990; 10:124-135.
- Gracis SE y col. Shock absorbing behavior of five restorative materials used on implants. *Int J Prosthodont* 1991; 4:282-291.
- Guichet DL, Caputo AA, Choi H y Soerensen JA. Passivity of Fit and Marginal Opening in Screw or Cement-Retained Implant. *Int J of Oral and Maxil Impl* 2000; 15:239-245.
- Hobkirk JA, Schawb J. Mandibular deformation in subjects with osseointegrated implants. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1991; 6:319-328.
- Jemt T, Lindén B, Lekholm U. Failures and complications in 127 consecutively placed fixed partial prostheses supported by branemark implants: from prosthetic treatment to first annual check-up. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1992; 7:40-44.
- Jemt T, Lindén B, Urde G. Failures and complications in 92 consecutively inserted overdentures supported by branemark implants in severely resorbed maxillae: A study from prosthetic treatment first annual check-up *Int J Oral Maxillofac Impl* 1992; 7:162-167.
- Jemt T y col.: Failures and complications in 391 consecutively inserted fixed prostheses supported by branemark implants in edentulous jaws: A study of treatment from the time of prostheses placement to the first annual check-up. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1991; 6:270-276.
- Kasemo B. Biocompatibility of titanium implants: Surface sciences aspects. *J Prosth Dent* Vol. 49 No. 1983; 6:832-837.
- Kirsch A, Ackerman K. The IMZ osseointegrated implant system. *Dent Clin NA* 1989; 33:733-791.
- Kirsch A, Ackerman K. A thirteen-year retrospective analysis of the IMZ implant system. *Interpore international reports*. 7/1992.
- Kirsch A. IMZ-Over a decade of clinical use. *Interpore update*. 1992; 5:1.
- Klauber C, Lenz L, Henry P. Oxide thickness and surface contamination of six endosseous dental implants determined by electron spectroscopy for chemical analysis: A preliminary report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1990; 5:264-271.
- Kraut R, Dootson J, Mc Cullen A. Biomechanical analysis of osseointegration of IMZ implants in goat mandibles and maxillae. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1991; 6:187-194.
- López JS y col. Osseointegration of IMZ implants. Ultrastructural analysis of a case. *Rev Eur Odontostomatol* 1990; 2:319-324.
- Malevez C (Invited Speakers). Zygomatic Implants. *Clin Oral Impl Res* 2002; 13:vi.
- Manzour Ahmed y col. Comparative Evaluation of Casting Retention Using itri Solid Abutment with Six Cements. *Clin Oral Impl Res*. Vol 13, Agosto 2002; 343-348.
- McCartney J, Kuhar K. The internal threaded chamber of O.I. implants. *J Prosthet Dent* 1990; 63: 488-9.
- McCartney J, Kuhar K. Retrieving fractured intramobile elements from O.I. implants. *J Prosthet Dent* 1990; 63:245.
- Mc Glumphy J y col. Implant superstructures: A comparison of ultimate failure force. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1992; 7:35-39.
- Nuovodent Especial 500 años Odontología en América Pre-colombina: Diagnhos Editores Bogotá, 20 Octubre 1992; VI-III.
- Parell S, Branemark PI, Ohnrlenn Lars-Olog, Svensson B. Remote Implant Anchorage for the Rehabilitation of Maxillary Defects. *J Prosthet Dent* 2001; 86:3777-381.
- Patterson E y col. Theoretical analysis of the fatigue life on fixtures screws in osseointegrated implants. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1992; 7:26-34.
- Pylant T y col. A retrospective evaluation of endosseous implants in the partially edentulous patient. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1992; 7:195.
- Rompen E (Invited Speakers). Improvements in the Branemark/Replace select system. *Clin Oral Impl Res* 2002; 13:iii.
- Rosenquist B. Fixture placement posterior of the mental foramen with transpositioning of the inferior alveolar nerve. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1992; 7:45-50.
- Saadoun A. Delayed Submerged Implant versus Immediate Nonsubmerged Implant. *Clin Oral Impl Res* 2002; 13:xxxxi.
- Sager D, Thies R. Implant retained precision two-stage single tooth replacement. *J Oral Implantol* 1991; 17:166-171.
- Shepherd N. Why use an intramobile element? *Interpore Update* 1992; 5:2-3.
- Skalak R. Biomechanical considerations in osseointegrated prostheses. *J Prosth Dent* Vol. 49 No. 1983; 6:843-848.
- Smith D, Zarb G. Criteria for success of osseointegrated endosseous implants. *J Prosthet Dent* 1989; 62:567-72.
- Sones A. Complications with osseointegrated implants. *J Prosth Dent* 1989; 62:580-584.
- Sonoyama Watauru y col. Quality of Life Assessment in Patients with Implant-supported and Resin-Bonded Fixed Prosthesis for Bounded Edentulous Spaces. *Clin Oral Impl Res* 2002; 13:359-364.
- Sullivan D. Prosthetic considerations for the utilization osseointegrated fixtures in the partially edentulous arch. *Int. J Oral Maxillofac Implants*. Vol. 1 No. 1, 1987.

- Testori T, Del Fabbro M y col. (Poster presentation). Immediate Loaded Osseotite Implants in the Partially Edentulous Patient. Report on a 18-Month Experience. *Clin Oral Impl Res* 2002; 13:xxv.
- Triplet G y col. Endosseous cylinder implants in severely atrophic mandibles. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1991; 6:264-269.
- Wachtel HC y col. Guided bone regeneration next to osseointegrated implants in humans. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1991; 6:127-135.
- Watanabe F y col. Heat Distribution in bone during preparation of implant sites: Heat analysis by real time. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1992; 212-219.
- Worthington P, Branemark PI. Advanced osseointegration surgery. Quintessence Publishers Co. 1992, Illinois.
- Worthington P, Branemark PI. Advances osseointegration surgery. Applications in the maxillofacial region. Caro1 Stream. Quintessence Publishing Co. Inc. 1992.
- Zabalegui J, Gil J, Zabalegui B. Magnetic resonance imaging as an adjunctive diagnostic aid in patient selection for endosseous implants: Preliminary study. *Int J Maxillofac Implants* 1992; 7:283-288.
- Zarb G (Guest Editorial). The Promise of Osseointegration Two Decades Later. *Clin Impl Dent and Rel Res* 2002; 4:2,57-59.

Aspectos psicológicos de la emergencia estética

MARÍA DEL PILAR AZUERO QUIJANO

Cuando un paciente acude a su odontólogo con un pedido urgente de ayuda porque su aspecto físico ha sido alterado, o porque la apariencia de su dentadura debe ser cambiada rápidamente, se inicia una confrontación entre dos universos que se comunican y se invitan a comportarse en determinada forma. En esta interacción que se establece se pone en juego el bienestar y la satisfacción del paciente con el tratamiento que requiere, y también el bienestar del odontólogo. Por lo tanto, la comprensión de los conceptos dados a continuación puede ser de gran ayuda para el profesional y su grupo, pues le permitirá utilizar la fuerza emotiva del paciente a favor del éxito del tratamiento y ampliar el efecto de las acciones en beneficio de su salud integral e, incluso, respecto de su familia y del grupo sobre el cual aporta y ejerce influencia.

Esto significa que no sólo debe atenderse el dolor o la disfunción dental, sino a un ser humano cargado de expectativas, sentimientos, temores y creencias que organizan su comportamiento y su interpretación de lo que sucede, para lograr la máxima cooperación del paciente y de las personas in-

volucradas en la crisis que trae. ¿Qué debe hacer el odontólogo con la angustia de un paciente que repetidamente no cumple con sus citas y un día llega pidiendo desesperadamente que lo atienda porque se le cayó el diente temporal, o con los comentarios de una niña que le repite continuamente que la peor cosa de la vida es ir al odontólogo por prevención al dolor o porque cuesta muchísimo y es aburrido?

Es por esto que si el profesional cuenta con herramientas para comprender que estas son manifestaciones resultantes de ansiedad o confusión del paciente, podrá hacer del trabajo algo más agradable para las dos partes.

En los casos de urgencia estética específicamente, es importante preguntarse: ¿Qué es lo que hace que una alteración en el aspecto físico de la boca, que no siempre implica dolor, o incapacidad, pueda desencadenar una actitud de urgencia que según el paciente debe ser atendida y solucionada inmediatamente? ¿o en casos en que el paciente haya vivido varios años con su defecto y un día, súbitamente y sin motivo, lo convierte en urgencia?

En psicología se han investigado aquellos aspectos relacionados con el cuerpo, no sólo como un espacio biológico, sino como una expresión del Yo, de la personalidad, de los deseos, como escenario sobre el cual se construye y se marca la historia del individuo.

A la apariencia física se le atribuyen significados sociales, en los cuales ciertos tipos corporales corresponden y se asocian con tipos psíquicos específicos: por ejemplo la bruja mala narizona; el gordito bonachón y optimista. Las expresiones de ira, amor, odio y alegría, son imágenes sociales comunes, en función de las manifestaciones físicas y de las tensiones motoras; es fácil observar cómo las actitudes hacia los demás y la forma como cada persona espera ser tratada está ligada a tales correlaciones psicofisiológicas, ya que se tiende a tratar a la gente con determinados atributos físicos de manera específica. No es necesario un espejo para descubrir que no se causa la impresión que se hubiera querido provocar. Las reacciones irónicas, de rechazo o burla de los otros, bastan para saber a qué atenerse. Así se puede inferir que la persona que busca un cambio en su imagen o que desea recuperar la que se vio alterada, no sólo está motivada por lo físico en sí, sino que busca también un cambio en las relaciones con los demás, en su identidad, o en la preservación de éstas.

Esta mezcla donde se reúnen todas las fantasías, sentimientos, vivencias particulares y aspecto cognoscitivo del cuerpo es lo que se llama imagen corporal. Esta es una construcción que el sujeto hace a través del intercambio con otros cuerpos, en especial el de la madre y determinará en última instancia las relaciones posteriores del sujeto durante su vida. La conformación de dicha imagen es un proceso dinámico que requiere la confrontación con el otro para facilitar la integración en una totalidad corpo-

ral. Así, ese cuerpo que permanece en cambio constante, crece, envejece, engorda, adelgaza, se enferma, mantiene siempre la historia del individuo, su identidad.

Para resumir, se pueden encontrar tres aspectos fundamentales en la imagen que la persona tiene de su cuerpo, según Karen Machover:

- “Los significados sociales atribuidos a la apariencia física.”
- “La experiencia particular del individuo.”
- “Los valores de los símbolos universales aportados por el psicoanálisis”.

Algunas de las alteraciones que pueden suceder en este proceso han sido observadas en consulta con pacientes que iban a ser sometidos a cirugía ortognática o de odontopediatría: casos donde se presenta una dependencia simbiótica con la madre, donde hay dificultad de separar su identidad de la de ésta, llegando a extremos donde el paciente masculino adopta características de sexo femenino. Otros no logran diferenciar sus propios actos y consecuencias con los de la madre o el grupo familiar, y las sensaciones de uno de los miembros pueden ser sentidas por los otros como propias. En otros, las experiencias del individuo con respecto a su propio cuerpo, donde algunos órganos pueden hacerse vulnerables hasta el punto de convertirse en el centro de la vida emocional y de la adaptación del sujeto, lo que se manifiesta en una ruptura del esquema corporal, donde existe una sobrecarga focal en una parte del cuerpo, un reconocimiento parcial dentro de la totalidad corporal. Es decir, el paciente se preocupa especialmente por una parte de su cuerpo, centra en ella una gran cantidad de energía, lo que le impide pensar en otras cosas; por ejemplo: un paciente con un diente negro, centra en él todos los aspectos negativos de su personalidad, temien-

do sonreír, ser rechazado; o si es el caso, descubierto. Una vez corrigió su defecto, se produjo un cambio en su comportamiento, pues en las situaciones sociales utilizó su energía para escuchar a los demás y no para encubrir su defecto, como lo hacía antes. Este es un buen ejemplo de cómo una persona al pedir un cambio estético no sólo espera solucionar este, sino su problema de comunicación con el mundo.

Algunas personas presentan disociaciones entre sus necesidades corporales y las emocionales, por un lado tienen un Yo corporal sojuzgado y repudiado que se enfrenta a un Yo corporal sobreadaptado (Superficiente). Estas personas tienen dificultad para percibir el dolor físico o alteraciones en su cuerpo, por lo que sólo asisten al servicio odontológico cuando se encuentran en una situación crítica. Y cuando estas partes negadas del cuerpo son reconocidas por la gravedad a la que han llegado, despiertan en el paciente una gran cantidad de ansiedad persecutoria, pues no saben cómo manejar el cambio, ni cómo relacionarse con estos aspectos desconocidos de ellos mismos, simbolizados en la parte del cuerpo afectada.

Si se tienen en cuenta todos estos factores de significación del cuerpo, se puede comprender que el paciente que está enfrentado a una crisis por un cambio en su aspecto físico, no sólo acude al profesional para que le ayude en su defecto, sino también en los cambios que debe afrontar a nivel psicológico en sus relaciones con los demás y en la imagen que él tiene de sí mismo; lo que desea proyectar, el amor especial que pueda haber depositado en esa parte enferma de su cuerpo, que le implica realizar un trabajo de duelo en caso de que la pierda y deba sustituirla por una prótesis.

Así, el odontólogo debe saber que el paciente está comportándose en el momento de la crisis de acuerdo con su realidad emo-

cional, y que ésta está prevaleciendo sobre la realidad objetiva. Para él será de enorme ayuda determinar con precisión esa realidad emocional que trae el paciente. Esto lo puede hacer a través de preguntas en las que el paciente describa exactamente lo que él en particular está sintiendo y cree que le está pasando, en un ambiente de calidez y aceptación, para él y sus acompañantes. El paciente entenderá las acciones del odontólogo en función de su propio nivel de desarrollo, de su percepción magnificada del dolor y del tiempo, y no de la gravedad de la operación, sino de la profundidad de las fantasías provocadas. En ese momento el paciente concentrará toda su energía en el manejo de la ansiedad. Así por ejemplo, un individuo propenso a la depresión, frente a las enfermedades tenderá a abatirse emocionalmente, a experimentar dolor más intenso, y a reducir su capacidad para controlarse; es probable que establezca con el profesional una relación transferencial de dependencia, como un intento psicológico para manejar la angustia. Estos pacientes se sienten seguros si se les brinda apoyo, pero pueden volverse manipuladores, mostrándose ansiosos, depresivos e incapaces, con tendencia a estar insatisfechos con el tratamiento.

El paciente con rasgos histéricos, preocupado por su atractivo, puede mostrarse decidido al tratamiento, aunque a la vez ansioso por los resultados; disfrutará cuando se le repita cómo va a ser el resultado y el proceso que se llevará a cabo. Tiende a exagerar los síntomas, a ser exigente y manipulador, con una baja tolerancia al dolor; su conducta puede ocasionar conflictos dentro del equipo tratante.

El obsesivo se preocupa por pequeños detalles, busca la perfección, tiene muy altas expectativas con respecto al tratamiento; puede exigir que éste sea garantizado, necesita conocer hasta el último detalle y

se torna ansioso ante situaciones novedosas.

El paciente con rasgos paranoides requiere de gran cuidado, ya que busca atacar al doctor y tiende a sentirse, a la vez, atacado, por lo que el profesional debe cuidarse siempre de ser neutral y de no garantizar el resultado del tratamiento; por ejemplo: un paciente así, ante la inminencia de una cirugía ortognática empezó a presentar insomnio, incapacidad para concentrarse, tal vez generados por la siguiente fantasía: "Uno va al doctor cuando no le queda más remedio, aunque lo mate de una vez".

Los temores del paciente se reflejan en cambios fisiológicos y emocionales, como la hostilidad, especialmente si el paciente considera que no se toman sus problemas con la seriedad necesaria.

Al tratar de aclarar cuál es la realidad subjetiva del paciente, no deben olvidarse los aspectos involucrados, más allá del daño en sí y cómo éste afecta su vida y sus relaciones. ¿Qué imagen desea proyectar: acude a realizar el cambio porque va a enfrentar una nueva situación en su vida y ese defecto que tenía de siempre, se vuelve un impedimento?; ¿o se va a casar, o tiene un nuevo trabajo que le exige el cambio?; ¿o siempre estuvo orgulloso de su sonrisa y con ese accidente perdió todo su atractivo frente al sexo opuesto?; ¿cómo afecta ese cambio a las personas que lo rodean, que son importantes para él y qué reacción tendrán frente al cambio?; ¿saben de su decisión? En esta forma el odontólogo no sólo compartirá más la realidad del paciente, sino que le permitirá hacer explícitos el estrés y los aspectos hacia los cuales es sensible.

Es importante, también, que el individuo experimente una relación lo suficientemente cálida, de seguridad y firmeza por parte del odontólogo para que no recurra a los secretos, pues muchas personas en un esfuerzo por evitar perturbaciones, dolor,

gastos excesivos, culpa o cambio, guardan secretos y éstos crean confusión, pues los demás incluido el odontólogo no comprenderán el comportamiento del sujeto. Por esto, se necesita acompañar el trabajo manual con su apoyo psicológico. El paciente puede tener solucionado su problema estético, pero sentirse insatisfecho, desconcertando al odontólogo.

Para disminuir la ansiedad del paciente, el doctor puede mostrarle que no es el único que ha vivido esa situación, pues generalmente ante la crisis la persona tiende a volverse egocéntrica y cree que es la única que ha sufrido el problema.

Cuando la persona es resistente al cambio, puede ver sólo los aspectos temporales de una cosa y subestimar las consecuencias a largo plazo. Entonces aparecen las fantasías de que esto va a durar siempre: por ejemplo el dolor o la inflamación, o la burla de sus compañeros, o que nada cambia si en un momento dado no sigue las instrucciones del odontólogo. Así pues, en el intercambio el odontólogo puede ir lentamente conduciendo al paciente a una realidad que brinde mayor seguridad, que le permita colaborar y comprender con claridad lo que le están haciendo.

Otro punto importante es comprender la parte psicológica en situación de emergencia. Su significado dentro del contexto de ese individuo en particular, su trabajo, su familia, su grupo de amigos, sus puntos de apoyo a la hora de enfrentar una situación de sufrimiento y ansiedad. Su familia y sus amigos pueden ser colaboradores importantes en este tipo de crisis, pues como se ha visto, la estética de una persona afecta intensamente sus relaciones con los demás, y si la crisis es suficientemente grave como para generar cuidados especiales, dietas, licencias temporales en el trabajo, etc., será afectada la rutina y la vida del grupo familiar, lo cual puede aprovecharse para generar una comunicación

abierta entre sus miembros que les permita unirse emocionalmente alrededor de la situación de estrés, en una actitud reparadora y no culpabilizante.

También puede suceder a la inversa, que el odontólogo detecte que la emergencia surgió como producto de una crisis en la familia, ante lo cual él puede convertirse en un orientador de ella. Pues el cuerpo es el primer punto de referencia de un individuo, en él está representado su mundo entero,

sus relaciones con los demás y consigo mismo, especialmente cuando se trata de lo estético: defender su imagen ante el exterior. Por lo tanto, el odontólogo que atiende la situación es tenido por el paciente como un reparador de sus relaciones con el mundo y lo que lo rodea; y el profesional debe estar preparado para asimilar esas ansiedades y ayudar a ese paciente a reconstruir su imagen, para ayudarlo a recuperar la confianza en sí mismo.



Capítulo 12

Situaciones específicas en estética

Cambio de color

Olga Marcela Malagón Baquero

El cambio de color de un diente se considera una urgencia estética, ya que para ejercer algunas actividades se exige como requisito una muy buena apariencia, en la que los dientes entran a jugar un papel fundamental.

No hay que olvidar que la apariencia dice mucho de una persona. Un rostro limpio, sano, ordenado, da buena impresión y muchas veces es el factor más importante para el éxito en cualquier campo. El rostro es la puerta de las relaciones interpersonales. No hay nada más agradable que tratar con gente estéticamente armoniosa.

El cambio de color de un diente puede arruinar la apariencia total y hacer cambiar la actitud, incluso la expresión y la facilidad de comunicación. Desde que la persona comienza a notar la variación o terceros se la hacen notar, ya esto es una urgencia. El cambio de color de un diente se refiere a una pigmentación intrínseca que se ha incorporado directamente a la estructura física de aquél.

Una hermosa joven se presenta al consultorio y dice que viene notando de tiempo atrás que su diente central superior derecho, en donde recibió un golpe hace un año cuando practicaba deportes de esquí, se está volviendo de color gris.

Se trata de una mancha traumática por necrosis pulpar. El cambio de color opaca la expresión indiscutiblemente de la paciente.

El político que se lanza como candidato y ha sido tratado por problemas de conductos, experimenta repentinamente que el canino se ha tornado de color rosado, lo cual se explica porque se utilizó gutapercha en la zona cameral. Su asesor de imagen le aconseja visitar al odontólogo, lo cual es fundamental, antes de suscitar la atención del público que detalla todas sus facciones.

El joven que quiere ingresar como cadete naval, puede perder puntaje y seguramente la posibilidad de acceso, por manchas blancas en los dientes. En este último, es posible que la madre durante el embarazo utilizara tetraciclinas o que se le suministró cuando niño alta cantidad de flúor. La recepcionista candidata a entrevista, observa que al reír da la impresión de ca-

rencia del primer premolar superior por tener un color negruzco. Al examinarla se aprecia que fue obturado por amalgama y las paredes de la cavidad muy delgadas permiten apreciar la imagen y el color de la obturación.

Los cambios de color intrínsecos de los dientes pueden presentarse cuando por alguna obturación el diente se pigmenta, en el caso de los no vitales. En los dientes vitales, los cambios de color pueden ser congénitos o adquiridos. El cambio de color congénito es una alteración ocurrida en la etapa de formación por dentinogénesis imperfecta o por fluorosis.

La dentinogénesis imperfecta, también llamada dentina opalescente hereditaria, es una característica que posiblemente no está ligada al sexo. Clínicamente el color varía del gris al violeta o al amarillento con translucidez poco común. El esmalte tiende a fracturarse por anomalía en la unión amelocementaria, especialmente en las superficies incisales u oclusales. Radiológicamente es notable la obliteración de la cámara pulpar y el conducto radicular por formación continua de dentina. En éstos, las raíces generalmente son romas y cortas (figura 12-1).

Los cambios de color congénitos que afectan a la dentina son difíciles de modificar, al igual que los ocasionados por tetraciclinas, eritroblastosis fetal y algunas necrosis pulpares. Por lo general, cuando la mancha es muy profunda, se elaboran carillas estéticas y coronas. Tratar de eliminar las manchas lleva un desgaste excesivo, lo que conduce a un procedimiento restaurativo.

Cuando la mancha o cambio de color es el resultado de una obturación con gutapercha o amalgama, debe retirarse este material, limpiar hasta donde sea posible, uno a uno punto cinco milímetros (1 x 1.5 mm), por debajo de la cresta gingival, aislar la cámara pulpar colocando un cemento so-

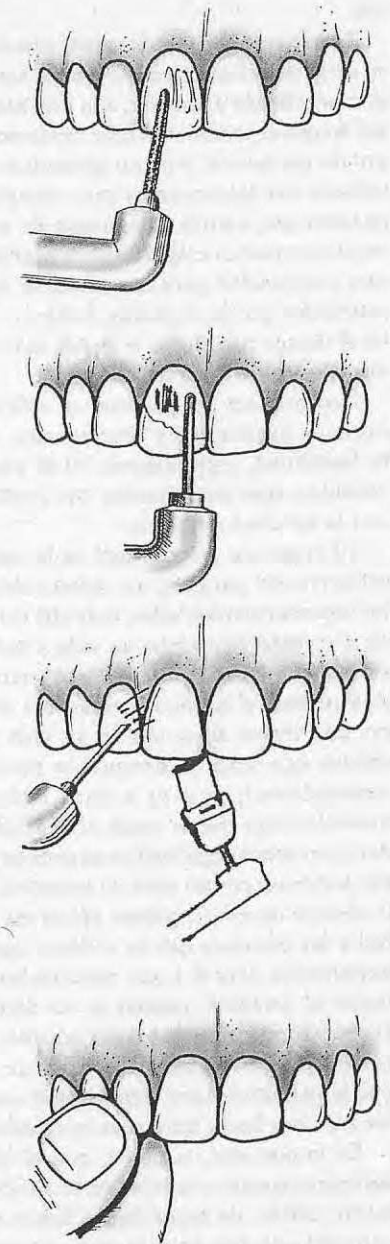


Figura 12-1. Técnica para solucionar cambio de color utilizando carillas de porcelana.

bre la gutapercha que debe quedar sellada. Luego, deben aislarse los dientes con un dique de goma. Se procederá a lavar la cámara pulpar con una mezcla de cloroformo y alcohol, con el fin de eliminar los residuos orgánicos. Cuando las paredes de la cámara están muy pigmentadas, se debe grabar con ácido durante 60 segundos y luego lavar con agua durante igual tiempo, en esta forma se refuerza la eficacia del agente blanqueador, abriendo los túbulos dentinales. Se prepara una solución de superoxol y éter etílico, se introduce en la cámara pulpar y, si es posible, sobre la superficie vestibular del diente. Se aplica calor durante 10 a 30 minutos con un instrumento caliente, un bruñidor o un "unionbroach" o almorre. A continuación se lavará y secará el diente.

Para mayor blanqueamiento, debe dejarse una mezcla espesa de perborato sódico y superoxol en la zona cameral y se cementará temporalmente durante 7 días. Si se desea, se puede repetir para mayor blanqueamiento, pero esto puede significar un riesgo de reabsorción radicular.

Cuando el diente es vital y el cambio de coloración se ha presentado por fluorosis o se ha producido superficialmente, los procedimientos de blanqueamiento deben hacerse sólo sobre la superficie esmaltada. No se aplicará anestesia a fin de que el paciente reaccione a cualquier lesión del tejido dental. A continuación se aplicará vaselina sobre los tejidos blandos como una precaución para evitar sensación de quemazón en los labios, comisuras y encías. Deberá aislarse muy bien con dique de goma. Los dientes deben limpiarse con piedra pómez. Para eliminar el material orgánico, se puede limpiar con cloroformo al 50/50 y alcohol de 95°.

Cuando las manchas son fuertes, se grabará con ácido por 15 a 60 segundos y luego se lavará con agua por igual tiempo. Las zonas más oscuras se someterán a mayor

grabado ácido. Se debe cubrir muy bien el paciente con un protector plástico para evitar que los líquidos le caigan en la piel o en la ropa.

Se preparará una solución de peroxol y éter etílico en una jeringa de 5 o 10 cm, se humedece una torunda de algodón con esta mezcla y se aplica sobre la superficie del esmalte; se coloca un instrumento a unos 60°C a intervalos de 30 a 60 segundos hasta lograr resultados, los cuales se apreciarán al cabo de 30 minutos. Al terminar el procedimiento anterior, se lavan los dientes con agua caliente por 2 minutos; se aplica un gel neutro de flúor sobre las superficies grabadas con ácido y se deja 2 minutos. Transcurridas dos semanas, se aprecian plenamente los resultados del tratamiento. El paciente, durante este tiempo, mencionará sensibilidad al frío que irá disminuyendo paulatinamente.

Para estas pigmentaciones intrínsecas se han ideado equipos en los cuales una lámpara de luz reemplaza el instrumento caliente.

Existen blanqueamientos de uso doméstico, no obstante, no es aconsejable su empleo dado que pueden causar problemas de sensibilidad, en este orden de ideas la recomendación es utilizar materiales que contengan nitrato de potasio y flúor cuya prescripción y seguimiento sean realizados por el odontólogo.

CAMBIO DE COLOR

Pigmentación intrínseca que se incorpora directamente a la estructura dental.

Ocasionado por trauma, necrosis pulpar, obturación de conductos arriba del tercio gingival, fluorosis, dentinogénesis imperfecta, dosis alta de tetraciclina, eritroblastosis fetal.

Tratamiento: Deberá adelantarse en forma diferente si se trata de dientes vitales o no vitales, de acuerdo con las normas descritas en el capítulo.

Fractura de aparatos protéticos

Olga Marcela Malagón Baquero

Las urgencias en estas prótesis pueden ser de dos tipos: las que se presentan en los tejidos lesionándolos y las que comprometen la estética del paciente.

Con frecuencia éste llega al consultorio, con mucha sensibilidad en el diente sujetador del gancho retenedor. Clínicamente se observa pérdida de esmalte, exposición de la dentina. Las prótesis removibles tienen el gran inconveniente de que por las fuerzas de palanca que se presentan a la masticación, el movimiento de vaivén desgasta la superficie del tejido donde se encuentran los ganchos de la prótesis.

También se presentan lesiones de tejidos blandos, como es el caso del paciente que se queja de mucho dolor a nivel de los flancos de la prótesis. Clínicamente en los rebordes residuales se pueden observar ulceraciones. A la vez hay fractura del diente donde se apoya el retenedor, por lo tanto, hay sobrecarga de un lado de la prótesis al perder el apoyo oclusal y se ocasiona la lesión en donde se asienta la prótesis.

A veces en la consulta se debe extraer un diente. Es una emergencia estética donde habrá que reemplazar al diente y unirlo a la removable.

De urgencia llega el paciente que ha sufrido una caída y al caer ha expulsado su prótesis total superior que ha caído al piso, partiéndose en dos. Esta es tanto una urgencia estética como funcional que se debe solucionar de inmediato (figura 12-2).

Por diferentes tipos de accidentes como el de expulsar la prótesis de la boca por náuseas, comer algún alimento duro, sufrir caídas, etc., da lugar a fracturas coronales de algunos dientes de la prótesis, lo cual da muy mala apariencia estética (figura 12-3).

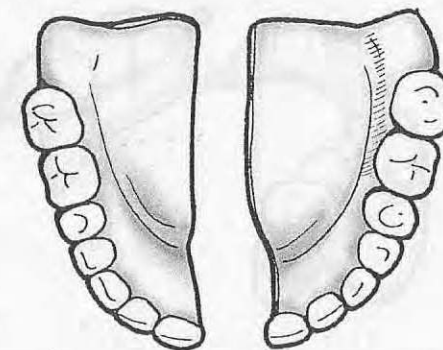


Figura 12-2. Fractura prótesis total superior por golpe contra el piso.

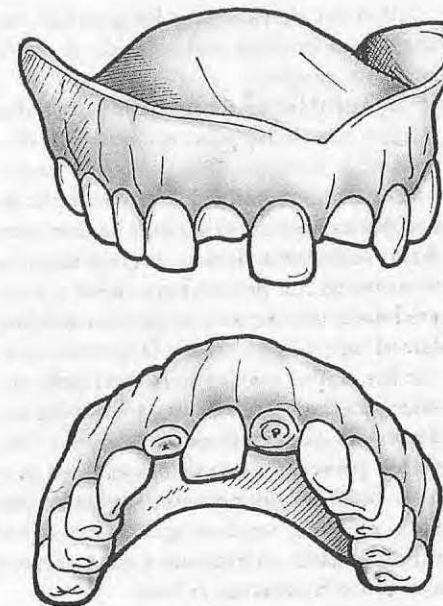


Figura 12-3. Fracturas coronales de una prótesis superior.

También por fuerzas excesivas o por guardar la prótesis removable en un bolsillo o un bolso con algún objeto presionándole encima se pueden variar los ganchos y al colocarla quedar inestable en la boca (figura 12-4).

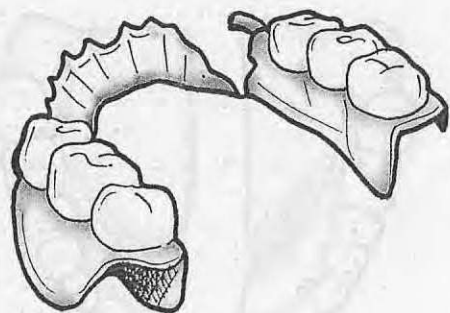


Figura 12-4. Prótesis removible con conector mayor roto.

Al tratar de enderezar los ganchos con una fuerza excesiva mal aplicada se puede partir un gancho.

Los problemas de los tejidos blandos pueden ocurrir las primeras 24 horas después de la inserción de la prótesis y persistir durante 2 semanas y luego volverse un problema crónico si el paciente ha continuado colocándose la durante un mes seguido. Se aconseja tan pronto haya dolor e incomodidad al morder no colocársela más hasta que el odontólogo repare la prótesis porque los tejidos pueden lesionarse cada vez más. Estas heridas se pueden evitar utilizando ceras o pastas indicadoras del sitio donde hay presión o sobre extensión de la prótesis. También es importante, en el momento de la remonta, verificar que los contactos oclusales estén en armonía y luego repetir este procedimiento en la boca.

Las úlceras generalizadas de la cresta de los rebordes residuales alveolares están relacionadas con la presión, con la sobre extensión de los flancos, por no haber armonía entre relación céntrica y oclusión céntrica e incremento de la dimensión vertical. Es importante analizar cuidadosamente las prótesis para eliminar la causa.

También los errores durante la fabricación del esqueleto en las prótesis removi-

bles pueden hacer que se formen llagas y ulceraciones en la boca, como resultado de los choques del metal contra tejidos blandos. Los relieves excesivos de metal hacen que se fatigue y fracture (figura 12-5).

Debe tenerse en cuenta que el paciente puede presentar reacciones alérgicas, problemas sistémicos o encontrarse en etapa menopáusica, lo que puede variar el diagnóstico.

La pérdida de estabilidad y retención de la removible con ajustes de semiprecisión es debida a componentes retentivos o al mal asentamiento de los apoyos, diseño inapropiado, trauma de oclusión, maltrato del paciente.

Los brazos retentivos son importantes en el diseño de la prótesis, ya que ellos proveen retención y guía a la prótesis para una buena inserción además de prevenir fuerzas rotacionales.

Es importante el diseño de la prótesis y la resistencia del metal utilizado en la fabricación de los ajustes. Es más fácil reemplazar o reparar el componente removible que está hecho en un metal más suave que el componente fijo. Si el componente de asentamiento es colado en una aleación metal cerámica el resto puede ser colado en oro tipo IV. Si ambos son colados en oro tipo IV el apoyo se puede tratar con calor o con algo de fuerza, de esta manera se pueden

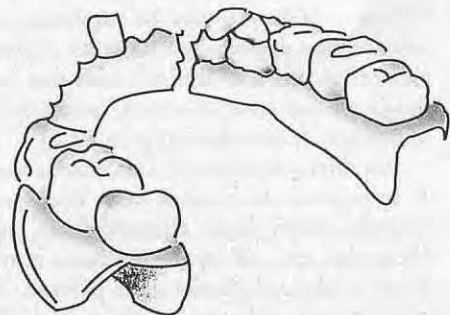


Figura 12-5. Prótesis parcial con conector roto.

controlar los grados de desgaste que pueden ocurrir. Para reemplazar o reparar un ajuste, se debe hacer una evaluación de la prótesis parcial y determinar la causa del excesivo desgaste o fractura. Cuando se reemplaza un ajuste de semiprecisión desgastado es más fácil reemplazar el componente de la removible que el de la prótesis fija. Se corta con un disco, se une con "duralay" el ajuste nuevo al esqueleto de la prótesis removible y se suelda.

A veces es necesario reemplazar los dientes artificiales para obtener una mejor oclusión y mayor estabilidad.

Otra solución es reemplazar el componente fijo del ajuste de semiprecisión cuando la corona requiere ser reemplazada por desadaptación, caries recurrente, complicación endodóntica, fractura del material estético.

Se retira la corona, se repara el diente, se realizan los conductos si se necesita; se toma la impresión, se lubrica el troquel y se elabora el patrón en resina tipo "duralay". Transferir la cofia al diente, unir con "duralay" el ajuste plástico al esqueleto de la prótesis; colocar en posición la corona y la prótesis removible, para copiar en la resina "duralay" de la corona el ajuste plástico, aislar éste para que no se adhiera a la corona.

Luego colar las partes tanto corona como ajuste en una aleación en metal más dura que el resto de la prótesis removible o en la misma aleación.

Cuando se ha roto una barra lingual se toma una impresión, se vacía un modelo en yeso para soldar, se coloca la PPR (prótesis parcial removible) en posición, se determina el patrón de inserción, aproximadamente la altura y contorno de las superficies linguales, se mira si es necesario modificarlas y se suelda con una punta de carbón y electrodos que se aplican en la zona donde se encuentra la fractura.

Para la reparación de las fracturas en prótesis totales, se unen los fragmentos con cera pegajosa o resina tipo "duralay"; localizada la prótesis en la boca, se toma una impresión en hidrocólido no reversible para sacarla de la boca. Se vacía en yeso, se retira la cera y se unen los fragmentos con resina acrílica de autocurado para reparaciones o de curado con luz, si se tiene.

Se pueden crear retenciones en ambos fragmentos, abrir varios canales paralelos, perpendiculares a la línea de fractura, de profundidad del grosor del tallo de una fresa sin llegar al fondo. Introducir alambres con alguna retención o una malla, pegar con un punto de cera en los extremos. Humedecer la prótesis con monómero, preparar acrílico de autocurado como para rebase. Llenar una taza con agua, para sumergirla repetidamente mientras se cumple la copia de los tejidos y autopolimerización del material. Pulir con piedra montada y lija de agua. En esta forma se ofrece mayor duración a la preparación (figura 12-6).

Cuando se necesita reemplazar un diente urgentemente, se crea un área retentiva con una fresa para acrílico en el lugar donde se localizará el diente. Si es una PPR, se realizan múltiples cortes sobre el metal para mayor retención y se elabora el diente en resina acrílica de autocurado o fotopolimerización.

Si se fractura la removible en el lugar donde hay que reemplazar un diente, debe

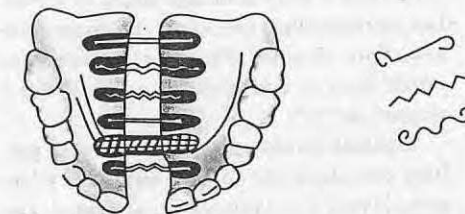


Figura 12-6. Retenciones en prótesis total.

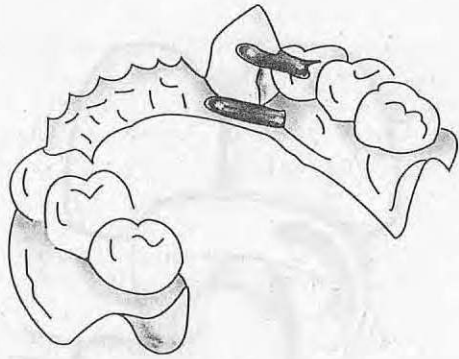


Figura 12-7. Fractura de removable con reemplazo de diente

crearse la retención adecuada en el metal y hacer a la vez una cajuela en el diente continuo de la removable para sostener mejor el diente acrílico de reemplazo (figura 12-7).

Si se presenta fractura en un ajuste de semiprecisión, hay que rebasar el removable con acrílico de autocurado sobre modelo en yeso untado de vaselina y reparar como si se tratara de una parcialita. Luego debe pasarse el modelo por el paralelómetro para observar el paralelismo y corregirlo. Si no está correcto, puede ser por falla en el asentamiento del ajuste o de la removable. En este caso debe repetirse el ajuste, tomar impresión definitiva de las coronas para elaborar nuevos ajustes. Si el ajuste asienta bien, hacer una nueva llave de transferencia y enviar al laboratorio para soldadura. Si hay mucha urgencia, puede crearse un canal en los dientes de la parcial sobre la superficie oclusal, e introducir el ajuste, haciéndole retenciones al mismo acrilar.

En ocasiones hay que extraer el diente pilar de una prótesis fija extensa y para dar soporte a la prótesis es necesario hacer un orificio o perforación en la superficie distal de la corona, donde estaba localizado e

introducir un pin largo con retención y crear una cajuela en el diente vecino de manera que allí se aloje el pin. Este procedimiento se lleva a cabo, siempre y cuando el diente vecino sea una corona o prótesis fija, porque en caso contrario, es decir si se trata de un diente natural, se debe temporalizar con el fin de unir el resto de la prótesis y hacer un solo segmento (figura 12-8).

FRACTURA DE APARATOS PROTÉTICOS

La fractura de prótesis totales y removibles, es una urgencia que además de lesionar tejidos compromete la estética.

- Lesiones en tejido por presión, sobreextensión de los flancos, falta de armonía entre relación céntrica, y oclusión céntrica, incremento dimensión vertical.
- Fractura de la prótesis por diseño inadecuado, falta de estabilidad, retención, mal asentamiento de los apoyos, mal trato del paciente.

Solución:

Prótesis totales Fractura Fragmentos

- Unir fragmentos con cera pegajosa o resina tipo duralay.
- Tomar impresión.
- Vaciar el yeso.
- Colar soldar.
- Retirar cera.

Fractura diente

- Crear retención.
- Elaborar diente con resina autocurado o fotopolimerizable.

PPr Fractura Apoyo

- Tomar impresión
- PPR en posición
- Elaborar en resina tipo duralay apoyo
- Colar-soldar

Cambio de ajuste desgastado

- Cortar en disco
- Unir con resina tipo duralay ajuste esqueleto de PPR y soldar.

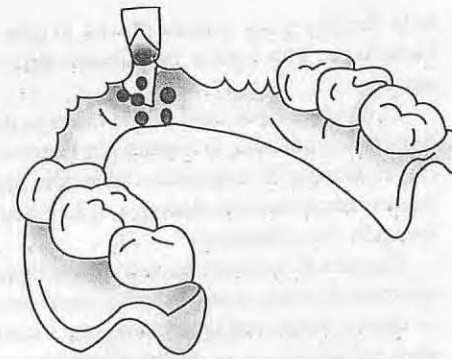


Figura 12-8. Reemplazo de diente extraído de urgencia.

Fractura dental

Olga Marcela Malagón Baquero

La fractura dental es una emergencia frecuente ocasionada por un accidente traumático. Según Basrani las fracturas se clasifican en coronarias del esmalte horizontales, oblicuas o verticales, del esmalte y dentina con exposición pulpar; fracturas radiculares y coronoradiculares.

El grado de fractura depende del impacto recibido. Una fractura coronal puede suceder al comer habas tostadas o al recibir un impacto frontal por accidente automovilístico, caída o golpe que exceda la resistencia al corte del esmalte y dentina. Puede ocurrir en el tercio medio, gingival o incisal y con más frecuencia en dientes anteriores (figura 12-9).

Las fracturas verticales u oblicuas por lo general se presentan más que todo en premolares y molares cuando el diente está debilitado, como es el caso del paciente al que se le ha cementado una incrustación sobre paredes delgadas o cúspides sin soporte que ceden bajo las fuerzas de la masticación.

También suele presentarse al consultorio el paciente a quien se le ha caído una obturación temporal colocada al inicio del tratamiento de conductos varios meses antes, sin obturar por descuido del paciente, donde por ausencia de la pulpa y resecaimiento de las paredes de la cámara pulpar y radicular el diente ha perdido su resistencia a las fuerzas de la masticación, y al comer el alimento más blando se ha presentado fractura coronal completa de las paredes remanentes del diente.

Muchas veces si la fractura es parcial y compromete únicamente el esmalte, como es el caso del paciente que por destapar una botella de gaseosa con los dientes pierde parte del borde incisal lo que nosotros comúnmente llamamos "desportillada" (figura 12-10).

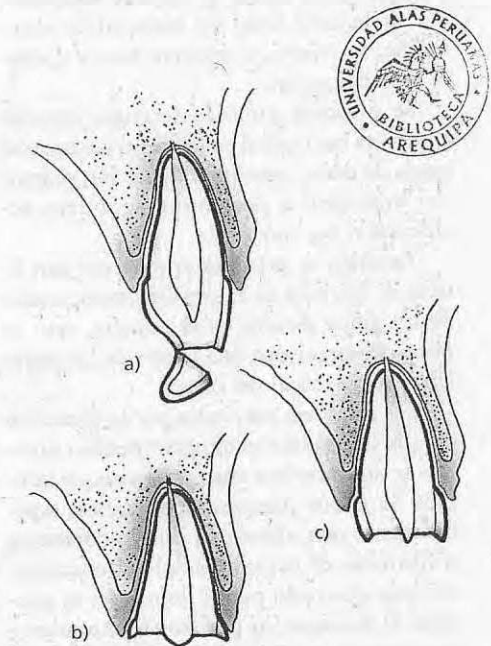


Figura 12-9. Fracturas (a) incisal, (b) tercio medio (c) gingival.

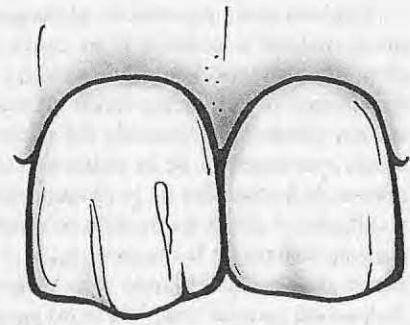


Figura 12-10. Fractura pequeña de esmalte.

En dientes posteriores se produce fractura de una pared, cúspide o mayor porción dentaria debido a cavidades mal preparadas que dejan zonas de esmalte socavado, por mala utilización del material de obturación, bruxismo, o excesiva fuerza durante la masticación.

Se presenta también fractura coronal completa horizontal en la que el paciente se queja de dolor, pues hay exposición pulpar; por lo general es por un trauma fuerte, accidental o por una caída.

También se presenta el paciente con líneas de fractura en el esmalte consecuencia de un golpe directo en el esmalte, esto se puede observar con una fuente de luz paralela al eje vertical del diente.

Las fracturas verticales por la dirección en que se produce el impacto pueden involucrar tanto corona como raíz aunque también se puede presentar por caries, especialmente con alimentos duros, correosos o fibrosos. El paciente acude al consultorio más que todo por el dolor que se produce al moverse los pedazos fracturados y presionar la pulpa o tejido periodontal. En este caso hay peligro de que penetren en la pulpa bacterias o toxinas bacterianas. Cuando la fractura compromete únicamente

la dentina y no se trata pronto la placa bacteriana, ésta invade los túbulos dentinarios.

El estado pulpar depende de la etapa de desarrollo radicular, la exposición dentinaria, el tiempo de exposición al medio sin colocar recubrimiento dentario, si hay o no luxación "concomitante".

Cuando el paciente ha sufrido un traumatismo dentario es importante evaluar tanto clínica como radiográficamente el caso para así establecer la profundidad, extensión de la lesión, la presencia de dolor, si hay movilidad, heridas de tejidos blandos, infección, etc.

La fractura dental puede ocurrir a cualquier edad, siendo más frecuente en niños por los peligros a que se exponen para que ocurra el traumatismo.

El tratamiento y pronóstico de un diente fracturado depende de si la pulpa es lesionada por la fractura y si está afectada la corona y la raíz.

En determinados casos puede presentarse fractura coronaria con exposición pulpar sin haber lesión, conservando el diente su vitalidad; también puede haber hiperemia pulpar leve aun quedando una capa remanente de dentina gruesa. Si esta capa es delgada y no se coloca un recubrimiento, pronto las bacterias penetran en los túbulos dentinales e infectan la pulpa ocasionándose pulpitis y necrosis pulpar; también puede haber sensibilidad y sensación de aflojamiento (figura 12-11).

El primer paso a seguir cuando el paciente llega a la consulta es hacer un examen detallado con el explorador para ver hasta dónde llega la línea de fractura, qué tanto remanente dentario ha quedado, qué dirección tiene, ya que si es vertical puede estar comprometida la raíz, si está comprometida la pulpa y hasta qué punto y, por supuesto, tomar una radiografía periapical donde se vea el tamaño de la cámara pul-

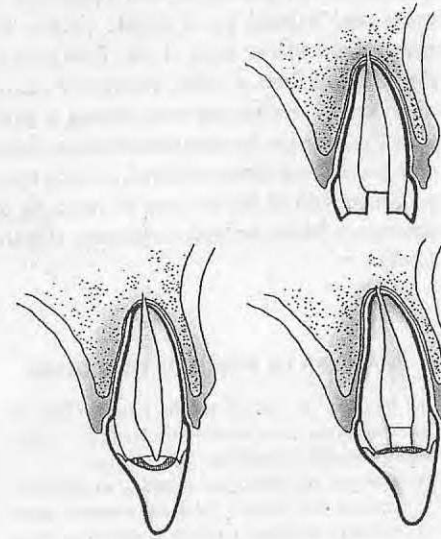


Figura 12-11. Recubrimiento directo. Tratamiento de una fractura coronaria, mediante pulpotomía parcial.

par, el grado de desarrollo de la raíz y si hay fractura radicular o luxación.

Cuando la fractura de la corona se limita únicamente al esmalte, ya sea en el ángulo mesial, distal de la corona o lóbulo central, y el fragmento perdido es muy pequeño, muchas veces con sólo pulir con discos de lija tipo soflex y puntas de silicona se previenen las laceraciones en lengua, labios y se obtiene una superficie lisa y tersa sin problemas posteriores de sensibilidad (figura 12-12).

Si la fractura del esmalte es un poco más grande, está indicada la restauración con resina de fotocurado y técnica de grabado ácido (figura 12-13).

Si se presenta exposición dentinal se debe colocar inmediatamente un recubrimiento dentinal para evitar la penetración de bacterias e irritantes térmicos y químicos a través de los canalículos dentinales que pueden provocar la inflamación pulpar,

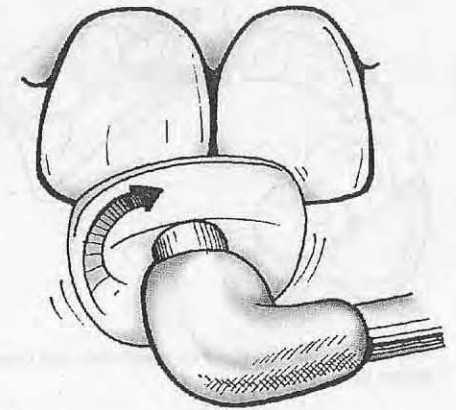


Figura 12-12. Pulida con discos grano fino.

desmineralizar y colocar encima una resina composite. En algunos casos, cuando el fragmento coronario está intacto, se guarda en suero fisiológico o en agua corriente para evitar decoloración y deshidratación, y luego se fija a la corona remanente con una resina de fotocurado conservándose la anatomía original (figura 12-14).

Cuando la fractura coronal es completa se presenta exposición pulpar, se anestesia, se realiza la pulpectomía, se instrumenta el conducto y se fabrica un pin temporal, el cual se pincela con acrílico autocurado, se introduce en el conducto para que éste copie la forma y luego con otro poco de acrílico se elabora la corona.

Se lava el conducto radicular, se aplica una torunda de algodón con antiséptico; se



Figura 12-13. Prueba de matriz de acetato para restauración de resina con fotocurado.

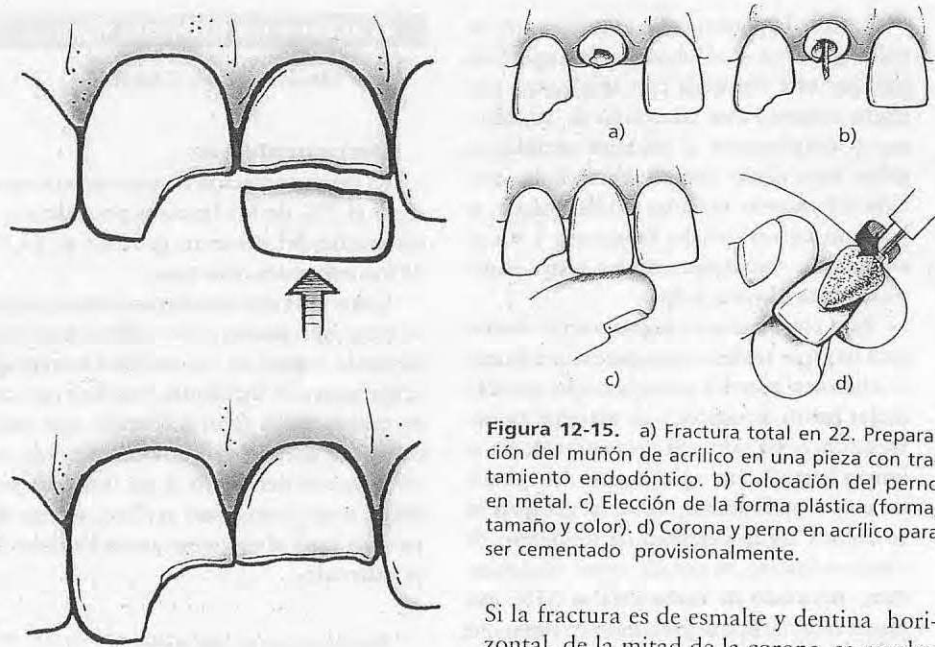


Figura 12-14. Fractura horizontal, con tratamiento del cabo fractura.

aplica vaselina dentro del conducto con una lima, se fabrica un pin temporal el cual se pincela con acrílico autocurado se introduce en el conducto para que éste copie la forma. Formar una bolita con el acrílico en estado plástico y construir la corona clínica moldeándola. Si se tiene corona preformada y policarbonato, se rellena con resina acrílica y se coloca en posición, previamente recortada y adaptada a la raíz y al espacio a reponer. Perforar por la superficie palatina para permitir el escape de aire y evitar burbujas en el acrílico. Eliminar excesos y pulir con fresas y discos de papel (figura 12-15).

En un diente posterior, si ofrece la suficiente resistencia para ser obturado por un material temporal, se puede utilizar cemento de policarboxilato o ionómero de vidrio.

Figura 12-15. a) Fractura total en 22. Preparación del muñón de acrílico en una pieza con tratamiento endodóntico. b) Colocación del perno en metal. c) Elección de la forma plástica (forma, tamaño y color). d) Corona y perno en acrílico para ser cementado provisionalmente.

Si la fractura es de esmalte y dentina horizontal, de la mitad de la corona, se pueden utilizar pines de retención (figura 12-16) para sustituir cada cúspide faltante; se colocan directamente en la cavidad. Los pines pueden doblarse para conservar el contorno de la corona y permanezcan siempre dentro de la estructura interna de la misma. Otro método es el de utilizar pernos para pulpares en el núcleo de amalgama, composite o cemento de ionómero de vidrio. Si la corona se ha destrozado completamente y la fractura es horizontal o vertical, en ambos casos temporalizar para proteger el remanente dentario radicular.

FRACTURA DENTAL

Traumatismos que dientes afectan la corona del diente.

Pueden ser:

a) Esmalte:

- Horizontal
- Vertical

b) Esmalte y dentina:

- Horizontal (con exposición o no pulpar)
- Vertical

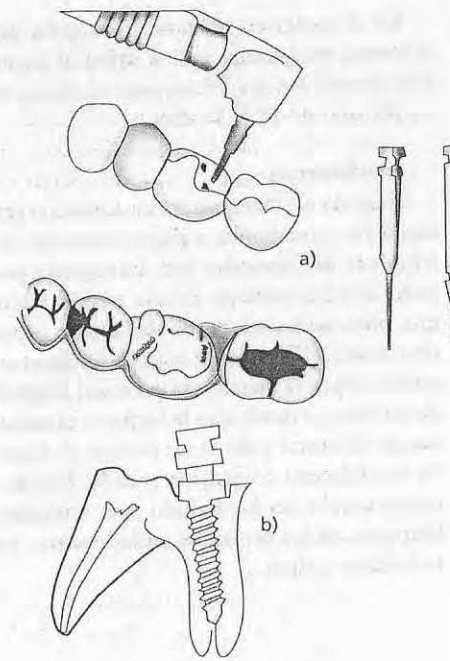


Figura 12-16. a. Pines de retención. b. Pines intrarradiculares.

Tratamiento:

a) Esmalte: superficial

- Pulir con discos de papel, puntas de sílica

- No superficial con resina de fotocurado

b) Esmalte y dentina

- Reconstruir con cementos de policarboxilato, composite o ionómero de vidrio y pins de retención.

Pigmentaciones

Olga Marcela Malagón Baquero

Extrínsecas

Son manchas extrínsecas superficiales que pueden ser provocadas por diferentes

tipos de sustancias exógenas o endógenas. Se hacen muy frecuentes por contener la flora bucal microorganismos cromógenos que contribuyen a la formación de estas pigmentaciones.

Las pigmentaciones son también urgencia cuando el paciente quiere mejorar su apariencia que por descuido, falta de tiempo y dedicación se ha desmejorado.

Llega al consultorio el paciente que quiere hacerse un examen clínico, pues hace mucho tiempo no visita un odontólogo. En el momento en que se le acerca un espejo y se le hace caer en cuenta de las manchas de un negro denso que se han depositado en las superficies linguales y palatinas de algunos dientes, se le muestra lo antiestético y se le explica que se pueden originar cálculos e irritar la encía, para el paciente se convierte este problema en una urgencia y quiere que inmediatamente le sean eliminadas.

El odontólogo le aconseja que la consulta debe hacerse con mayor frecuencia, así sea por mantenimiento, más aun si el paciente dice no ser capaz de dejar el cigarrillo (figura 12-17).

A veces el paciente consulta muy preocupado porque le parece tener caries en los molares superiores hacia la cara externa del diente; al hacer el examen clínico se puede ver una placa de puntos pardos o negros que forman una línea delgada y oscura so-

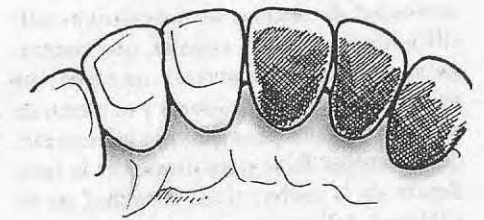


Figura 12-17. Superficies linguales pigmentadas por tabaco.

bre el esmalte en la zona cervical vestibular. Esta pigmentación se presenta en dientes muy cercanos a los conductos salivales y es fácil de retirar.

Un padre lleva a su hijo a la consulta, muy preocupado porque los dientes anteriores superiores en la parte que da contra la encía la están poniendo de coloración verdosa intensa; el niño se está acomplejando y sus compañeritos lo molestan; el señor ha tratado de retirar las manchas con el cepillo pero es muy trabajoso. Se cree que estas pigmentaciones verdes son ocasionadas por microorganismos cromógenos aunque también se dice que son posiblemente pigmentos sanguíneos.

También se ve el caso del periodista que acude al consultorio para hacerse una limpieza porque en las pruebas no registró bien, pues se veían los dientes como anaranjados; las pigmentaciones suelen presentarse en personas bebedoras de café y bebida cola; más que todo se ocasiona en los bordes de las resinas o materiales de obturación, lo que hace que sea mejor cambiarlas.

Para estas pigmentaciones extrínsecas, que causan cambios de coloración en la dentición, se aconseja realizar inicialmente una buena profilaxis con copa de caucho y una pasta para dientes que reúna las siguientes características: que tenga alto poder de limpieza, es decir, que elimine depósitos bacterianos y no bacterianos, que ofrezca una superficie dentaria pulida y brillante, que tenga un mínimo efecto abrasivo capaz de eliminar los depósitos no calcificados sin dañar el esmalte, que contenga sustancias tensoactivas que por sus propiedades humedificadoras y su efecto de desprendimiento potencializan la limpieza, que contenga flúor para disminuir la incidencia de la caries; si las manchas no se eliminan, utilizar aparatos ultrasónicos y air scaler tipo prophjet, sonicflex (figura 12-18).

En el comercio se encuentran geles que el mismo paciente se aplica sobre la superficie dental, los que blanquean el diente en un período de 15 a 30 días.

Intrínsecas

Cuando el diente se torna rosado o grisáceo ya corresponde a pigmentaciones intrínsecas ocasionadas por iatrogenia por parte del odontólogo dónde olvidó hacer una obturación adecuada del diente o por un trauma. El paciente manifiesta su incomodidad por la apariencia personal después de un tiempo desde que le hicieron conductos en el central y no se ríe porque el diente ha tomado una coloración rosada. Esto sucede cuando no ha habido una completa limpieza de los cementos endodónticos en la cámara pulpar.

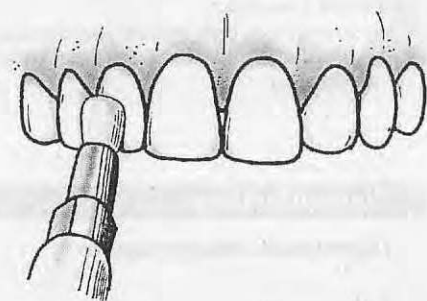
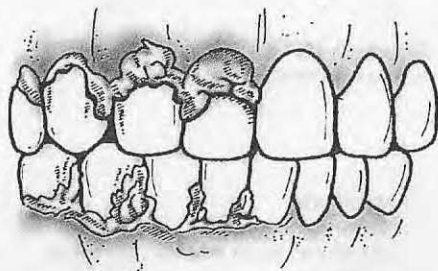


Figura 12-18. Pigmentaciones extrínsecas. Profilaxis con copa de caucho.

Fracasos en prótesis fijas

Juan Manuel Arango Gaviria

Descementación

La descementación de una corona representa el 7% de los fracasos protéticos y la disolución del cemento produce el 15,1% de los márgenes defectuosos.

Cuando se descementa una restauración, se tiene que realizar un análisis muy concienzudo acerca de las posibles causas que originaron este incidente. Pero hay que caer en cuenta de la gran diferencia que existe entre una corona definitiva cementada con un cemento definitivo o un cemento temporal, o un provisional acrílico, puesto que en cada caso el enfoque que se les debe dar es diferente.

Restauraciones definitivas

La descementación de una restauración puede motivar una urgencia, dependiendo del diente que se vea afectado, si éste es vital o no lo es, lo mismo que si es un pilar de una prótesis fija.

Puede ser el caso de la niña que va a celebrar sus quince años y se le ha caído una corona de oro porcelana de un incisivo central superior.

Cuando se descementa alguno de los dientes anteriores se compromete la estética, por lo cual el paciente consulta con cierta urgencia.

Se debe investigar la causa:

- Caries puede producirse por disolución del cemento, abriéndose así una brecha para la filtración de saliva y residuos alimenticios, los cuales se descomponen y, en unión de la placa bacteriana en un medio húmedo, producen las toxinas que atacan el tejido dentario remanente originando mal sabor y halitosis, y algunas veces sensibilidad.

A veces la pigmentación intrínseca es de color grisácea y al observar la superficie palatina está obturada con amalgama, con algún cemento con contenido de yodoformo o simplemente el paciente recibió un golpe hace algún tiempo dónde hubo sección del paquete vascular y daño pulpar, se produjo extravasación sanguínea y no se eliminaron completamente los restos orgánicos de la cámara pulpar.

Para estos casos de pigmentación intrínseca hay que realizar una apertura en la que se eliminen paredes retentivas que puedan alojar restos orgánicos o de material de obturación. Si ha sido una post endodoncia se limpia hasta 2 mm apicalmente del epitelio de unión periodontal, sobre la gutapercha se coloca algún cemento de ionómero de vidrio o fosfato, se coloca el gel blanqueador; peróxido de carbamida al 35% que puede mezclarse con perborato de sodio que se encarga de oxidar componentes orgánicos dentro de la cámara pulpar, se sella herméticamente, y hacen aplicaciones de calor ya sea con gutapercha blanca caliente o con lámpara sobre la superficie vestibular y palatina del diente durante 20 y 30 minutos. Repetir la aplicación varias veces hasta lograr buenos resultados.

PIGMENTACIONES

Extrínsecas

Manchas superficiales por sustancias endógenas y exógenas. Requiere:

- Profilaxis profunda.
- Blanqueamiento con geles por un período de 15 a 30 días.

Intrínsecas

Manchas internas relacionadas con daño pulpar por trauma o iatrogenia.

Tratamiento:

- Apertura
- Eliminación restos orgánicos o material cementante.
- Colocación gel peróxido en cámara.
- Cierre hermético.
- Aplicación calor 20-30 minutos.

Tratamiento

Se limpia la caries y para la urgencia se puede llenar el espacio en el diente con algún cemento (ionómero de vidrio) y la restauración se limpia de los residuos de alimentos y de cemento, se le hacen luego retenciones con una fresa de carburo redonda No. 1/2 o 1 en su cara interna, se rebasa con resina acrílica de temporales y se cementa con un cemento temporal (se le recomienda al paciente consultar posteriormente con el especialista para el cambio de la restauración). En algunos casos puede suceder que la caries ha llegado a la pulpa, por lo cual se requiere hacer la endodoncia y más tarde una restauración nueva definitiva, pero para solucionar esta urgencia se hace la pulpectomía y se utiliza el procedimiento descrito anteriormente en este párrafo para utilizar la corona existente en forma temporal.

Si estaba cementado en forma definitiva Averiguar cuanto tiempo llevaba cementado, qué tipo de cemento (si es ionómero de vidrio tipo 1 y está cementado sobre un núcleo, se sabe que no hay buena adherencia del ionómero al metal y se descemента fácilmente), verificar oclusión (una interferencia o un contacto prematuro pueden estar aumentando la carga afectando la retención). Preguntar si ya se ha descementado con anterioridad (verificar la preparación del diente y su asentamiento; esta falta de asentamiento o una preparación dentaria de tipo cónico comprometen la retención y pueden dar lugar a que se descemента fácilmente).

Después de haber comprobado que no existe ningún problema, se procede a recementar. Material de elección: Cemento de oxifosfato de zinc es importante el aislamiento adecuado del campo operatorio y permitir que el cemento fragüe por un tiempo mínimo de 10 minutos.

Si existiera algún problema durante la atención de la urgencia se procede a temporalizar para solucionar el factor estético y posteriormente se solucionará el inconveniente.

Si estaba cementado temporalmente En la práctica diaria actual se utiliza la cementación temporal de restauraciones coladas con mucha frecuencia, con el propósito de ir ajustando la oclusión; controlar por un tiempo el comportamiento de la restauración en boca, monitorear higiene y el factor más importante verificar si hay filtración marginal (se cementa la restauración por espacio de una semana y, al cabo de este tiempo, se retira y se comprueba la integridad del cemento; si hay evidencia de disolución se está ante una percolación marginal y se debe solucionar este problema).

Si la restauración se descemента repetidamente debemos verificar todos los puntos anotados en el caso de una descemementación en restauración con cemento definitivo, pero hay que revisar la integridad del cemento en la parte interna de la restauración, que es un punto que marca la pauta como prueba de la adecuada adaptación de ésta.

Dientes posteriores Aunque la mayoría de las veces no comprometen la estética, su descemementación puede dar lugar a extrusión de ese diente o movimientos de inclinación, también si el diente es vital puede haber sensibilidad a los cambios térmicos, por lo cual se hace necesario solucionar esta urgencia con prontitud, lógicamente habiendo estudiado y analizado las posibles causas y recordando que si existen otros problemas, se prefiere temporalizar el diente y posteriormente dar solución a esos problemas.

Retenedores de prótesis fijas La señora que llega a consulta porque al cabo de tres meses de tener una prótesis fija comienza a

sentir mal sabor y mal olor en su cavidad oral.

Se puede verificar si se trata de la descemementación de un retenedor de la prótesis fija de la siguiente forma: se utiliza un enhebrador para seda dental y ésta se pasa por debajo del pónico, se tensiona y se tira de ella en sentido opuesto a la vía de inserción de la prótesis; si algún retenedor está descemementado se apreciará fácilmente su desplazamiento (figura 12-19).

- Si la descemementación de la PPF es completa, se llevan a cabo los procedimientos descritos en los puntos anteriores.
- Si es un solo pilar el que está suelto, esto sí genera un problema (hablando de cementación definitiva) y se procede a:

- Tratar de retirarlo con un martillo quita puentes

Precaución:

La fuerza ejercida por éste puede resultar en:

- Fractura del pilar.

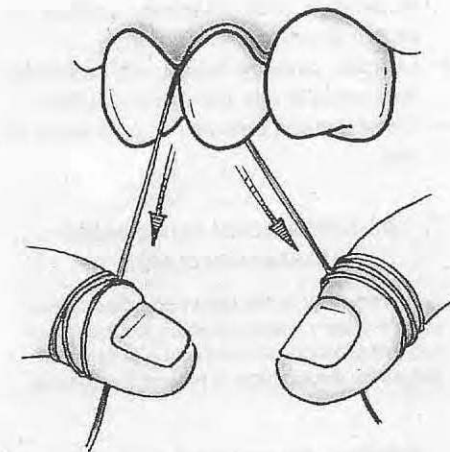


Figura 12-19. Forma de probar descemementación de un pilar de una prótesis fija.

- Fractura de tablas óseas.
- Descemementación de la prótesis.
- Sesiones con instrumento de ultrasonido tipo Scaler. En la superficie oclusal de la restauración se aplica la punta de un scaler o un cavitron en sesiones diarias por períodos de 5 a 10 minutos, lo cual produce fractura del cemento y en esta forma se puede utilizar un martillo quitapuentes con menos riesgo.
- Con fresa redonda de carburo números 1 o 2, hacer una ranura de la cara lingual o palatina hacia la oclusal sobre el metal (figura 12-20). Si el material estético es cerámica se trabaja en esta con una fresa de diamante hasta visualizar el metal, resquebrajar el cemento con algún instrumento haciendo presión en los bordes de la ranura, y posteriormente utilizar el martillo quitapuentes para retirarlo.
- Analizar causas de descemementación.

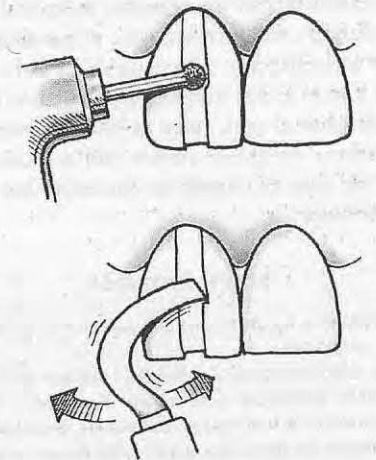


Figura 12-20. Técnica para retirar una corona cementada definitivamente. Se recorta el metal con una fresa y se hace palanca en los bordes del canal que se ha abierto.

- **Temporalizar:** Se puede utilizar la misma prótesis sellando la ranura con acrílico para temporales, o confeccionar otro temporal. Antes de cementar, revisar el estado del diente pilar en el que se encuentra descementado el retenedor, limpiar caries, si la hubiere; luego sí, se procede a cementar con un cemento temporal.

Provisionales o temporales

Al igual que sucede con las restauraciones definitivas, la descementación de un provisional puede tener muchos factores que la favorezcan, por lo cual analizamos todas esas posibles causas, pero en las restauraciones provisionales existen otros dos factores que generalmente originan esta descementación y son:

- La incorrecta utilización de la seda dental.
- El consumo de alimentos pegajosos o melcochudos.

Para solucionar la urgencia se procede a recementar con un cemento temporal y se le dan las recomendaciones al paciente sobre la utilización adecuada de la seda dental y para evitar alimentos pegajosos, especialmente el pan, pues es común escuchar el relato de que al comer pan o alimentos de ese tipo es cuando se desalojan los provisionales.

DESCEMENTACIÓN

Problema frecuente en restauraciones coladas y temporales.

La descementación o desalojo de una restauración definitiva o temporal dará lugar a la extrusión o inclinación del diente preparado. Analice las posibles causas: falta de un sellado marginal, problemas oclusales, caries recurrentes, hábitos alimenticios inadecuados.

Tratamiento: Recementar si todo está correcto. Si hay filtración, rehacer la restauración.

Retenedores intrarradiculares

La descementación de un retenedor intrarradicular lleva consigo la caída de la restauración que soporta.

Se debe analizar la causa que lo produjo:

- Núcleo.
- Conducto de morfología circular.
- Disolución del cemento.
- Caries recurrente.
- Sin razón aparente.

Tratamiento de urgencia para los anteriores problemas

- Confeccionar temporal con pin intrarradicular es importante no usar ganchos o clips de escritorio, sino alambre inoxidable para aparatología removible en ortodoncia (previamente se debe mejorar la desobturación del conducto para mejorar la retención).
- Confeccionar temporal con pin intrarradicular (previamente se debe mejorar la morfología del conducto, haciendo una forma triangular u oval que sea antirotacional).
- Recementar, previa remoción de cemento antiguo, preferiblemente, utilizar cemento de oxifosfato de zinc.
- Limpiar caries y tejido reblandecido, temporalizar con pin intrarradicular.
- Cementar con cemento de oxifosfato de zinc.

DESCEMENTACIÓN RETENEDORES INTRARRADICULARES

Compromete la restauración que soporta analizar la causa y buscar solución, verificar longitud y morfología del conducto o la cámara.

Solución: Recementar, o rehacer y cementar.

Fractura de material cosmético

Es un accidente frecuente y cuando afecta dientes anteriores es una de las urgencias

más comunes en lo que se refiere a la estética, teniendo un porcentaje del 16% en los fracasos protésicos en las carillas estéticas de cerámica, siendo la segunda causa de falla protésica después de la caries recurrente y una longevidad de 5.7 años en comparación con carillas de resina las cuales tienen un promedio de vida de 13.9 años.

La señora que tiene el matrimonio de su hija y tomando el desayuno siente que algo le ha pasado a su prótesis, se mira al espejo y encuentra que tiene un diente brillante.

Puede tener distintas causas, pero generalmente la solución es la misma. Se debe averiguar qué lo produjo:

- Fractura por trauma.
- Desprendimiento interfase material cosmético/metál.
- Iatrogenia (entubación anestésica, endoscopia, etc.).
- Trauma oclusal.
- Defectos del diseño de la estructura metálica.
- Procedimientos inadecuados de laboratorio.
- Hábitos alimenticios anormales.
- Preparaciones dentarias retentivas (al colocar la restauración hay flexión del metal con la consiguiente fractura de la cerámica).
- Sobrepasso de material cerámico, más allá de la línea terminal.

Si es una carilla estética a base de resina, verificar estado de retenciones mecánicas (si quedó expuesto el metal), si son buenas se coloca algún silanizador, se requiere un opacador y por último una resina de fotocurado.

Si el material cosmético es cerámica, se requiere grabar la superficie (ácido cítrico o fosfórico, microarenado o ácido fluorhídrico) con los cuidados respectivos.

Luego se coloca un imprimidor "primer", y por último algún tipo de resina de

fotocurado. Es importante verificar la oclusión, puesto que muchas veces una interferencia en una excursión excéntrica o el deslizamiento entre oclusión habitual y oclusión en relación céntrica, pueden afectar la estabilidad del material estético, tornándose repetitivo hasta tanto no se elimina el problema oclusal.

Aunque esta es la solución, cuando enfrentamos ese tipo de problemas, no pasa de ser un simple arreglo temporal, puesto que no se puede garantizar su duración, ante lo cual es aconsejable repetir la prótesis.

Dado el alto grado de utilización de otras alternativas en cerámica como las restauraciones tipo DICOR, INCERAM, EMPRESS cuando hay fractura de estas restauraciones, no existen soluciones temporales, pues generalmente se destruye la corona o incrustación y se requiere confeccionar una nueva. Para manejar la urgencia se procede a retirar fragmentos que quedan adheridos al diente y se hace una corona temporal acrílica, la cual se fija con un cemento temporal que no contenga eugenol, pues por regla, estas restauraciones se fijan con técnicas de operatoria adhesiva, la mayoría de las veces con cemento dual, previo grabado interno.

FRACTURA MATERIAL COSMÉTICO

Es un problema frecuente que altera la integridad de la prótesis. Es más grave cuando el material es cerámica. Algunas de las causas pueden ser:

- Inadecuado diseño de la estructura
- Trauma oclusal
- Contaminación del metal
- Retenciones pobres
- Otros

Solución: En cerámica debe intentarse la utilización de un "primer" y luego reconstruir con resina de fotocurado. No es garantizable. Lo indicado es repetir la prótesis.

En resina si las retenciones son adecuadas, debe reconstruirse con resina de fotocurado.

Fracturas radiculares

Cuando sospechamos una fractura radicular (en la cual hay historia de trauma) debemos seguir los siguientes pasos:

- Examen clínico y radiológico.
- Localización y evaluación de la fractura.
- Tratamiento.

Paciente de diez y seis años consulta por accidente de bicicleta. Cayó al piso y recibió el golpe en los dientes. Tiene dolor al palpase la mucosa vestibular y también al tocar el diente. Se siente un absceso.

Al examen clínico el diente duele a la percusión y se aprecia un absceso de tipo periodontal. Al examen radiológico muchas veces no se visualiza, sobre todo si se trata de una fractura de tipo vertical.

Manejo de la urgencia Si es el tercio medio o el tercio apical, en la mayoría de los casos permanece vital el diente (figura 12-21).

Puede haber respuesta negativa a las pruebas de vitalidad, pero más adelante se restablece esa vitalidad. Dependiendo del tipo de injuria que haya recibido la pulpa, si resultó o no cortada y si hubo, o no, invasión bacteriana en la línea de fractura; si no resultó cortada la pulpa, se forma un callo de dentina y la parte externa que la cubre se reduce por aposición de cemento al cabo del tiempo. Cuando ha resultado cortada, puede darse la revascularización de la porción coronal, lo cual se logra por dos mecanismos: por migración de células de la pulpa apical o por invasión de células de ligamento periodontal. Si se llega a presentar la invasión bacteriana cuando aún no se ha revascularizado la pulpa, la curación de ésta se hace imposible dando lugar a la formación de un tejido de granulación como respuesta a la infección.

Si es en el tercio coronal, generalmente se pierde este tercio, por lo cual se hace la

pulpectomía y se temporaliza (en la mayoría de los casos se presentan unidos el segmento coronal y la corona).

Tercio medio o tercio apical. Se reposiciona el fragmento y se feruliza con nylon y resina (figura 12-22).

Si hay movilidad, se requiere ferulizar después de recolocar el fragmento, con ayuda de un hilo de nylon calibre 0.40 y resina de fotocurado; se deja de 6 semanas a 3 meses. Se debe revisar la oclusión para evitar trauma sobre este diente. Se recomienda hacer pruebas de vitalidad y exámenes radiológicos a las 3 y 6 semanas y luego a los 3 meses de haber sufrido el trauma.

Si es de tipo vertical, se debe eliminar la raíz. Vale la pena anotar que es muy raro que se produzca una fractura radicular en edades entre 7 y 10 años, porque aún no

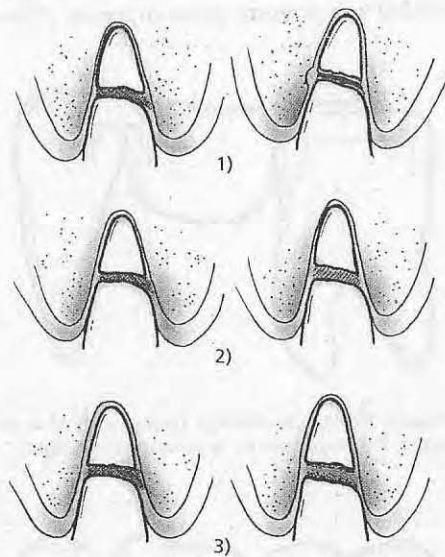


Figura 12-21. Mecanismos de la fractura Radicular.

1. Curación con tejido duro después del año pulpar.
2. Curación con tejido conectivo después del daño pulpar.
3. Falta de curación debida a infección en la línea de fractura.

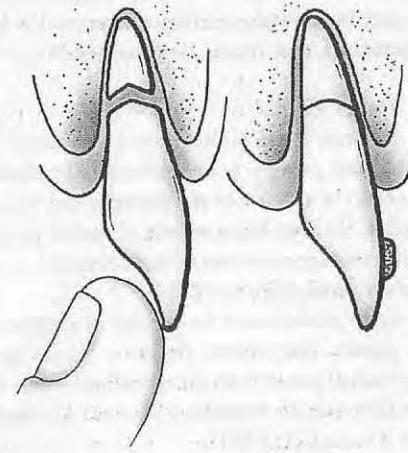


Figura 12-22. Tratamiento de las fracturas radiculares. Tercio medio o tercio apical. Se reposiciona el fragmento y se feruliza con nylon y resina.

está completamente desarrollada la raíz, ni se ha logrado la apexificación.

La fractura vertical es de difícil diagnóstico, pues los signos y síntomas son de aparición tardía; tiene pobre pronóstico y su etiología es:

- Excesivas fuerzas en la condensación lateral en tratamientos endodónticos.
- Preparación y colocación de postes y núcleos:
 - Los núcleos cortos, tienden a producir fracturas en el tercio cervical (si la fractura es de 2 a 3 mm subgingival, se pensará en extruir el diente o en hacer osteoplastia y gingivoplastia asegurando un adecuado remanente radicular).
 - Los núcleos muy gruesos con excesiva eliminación de dentina por lo cual se debilitan las paredes del conducto. Se puede producir la fractura en el tercio medio o en el tercio apical, ambas de muy mal pronóstico.

Solución: La exodoncia.

Si es un diente anterior, se puede colocar un diente de prótesis, adherido con resina de fotocurado a los dientes vecinos. Posteriormente se decide qué tipo de opción protésica se utilizará.

Si es posterior, se hace la exodoncia y se espera la cicatrización para hacer reconstrucción protésica; también se puede optar por una amputación si resultó afectada sólo una de las raíces. La técnica más reciente para solucionar el problema de la fractura vertical, es la colocación postexodoncia de un implante óseo integrado. Para solucionar el problema estético, se utiliza el mismo procedimiento anterior, cuando sólo se hace la exodoncia.

Fractura coronoradicular Cuando ésta se presenta, hay dolor a la presión; se debe extraer el fragmento coronal y hacer la evaluación, para proceder si así se requiere con el tratamiento endodóntico (pulpectomía) y a la exposición de la porción radicular, si fue subgingival y así poder temporalizar el diente.

FRACTURAS RADICULARES

Son de dos tipos: Vertical u horizontal.

La vertical es de mal pronóstico y se pierde la raíz.

En las horizontales tercio medio o tercio apical se recupera fácilmente la vitalidad y no ofrecen mayor problema. En tercio gingival se recomienda extraer el fragmento.

Causas: Por trauma, o en condensación lateral y también por núcleos mal diseñados.

Solución: Para el tercio medio y tercio apical, ferulizar y esperar respuesta pulpar; si se pierde la vitalidad debe hacerse tratamiento endodóntico convencional.

En tercio gingival y coronoradicular, se extrae el fragmento; se hace la endodoncia y posteriormente se restaura con un núcleo y una corona.

Fracturas de retenedores intrarradiculares

Siempre que se presenta es una emergencia de difícil solución, pero se empeora la situación cuando se trata de un diente anterior en el cual se compromete la estética y aun así, puede ser de mayor o menor gravedad, dependiendo de la zona donde se haya fracturado (figura 12-23).

Tercio apical

Se puede solucionar dejando el fragmento fracturado en el sitio (se prefiere esto a tomar el riesgo de intentar retirarlo por la posibilidad de perforar o fracturar la raíz). Se toma un nuevo patrón sacrificando parcialmente la retención y se cementa. Para la urgencia se puede temporalizar convencionalmente.

Tercio medio

Se ve seriamente afectada la retención, por lo cual se requiere desobturar por lo menos la mitad del poste intrarradicular, para manejarlo como si fuera fractura del tercio apical. En la urgencia se puede utili-

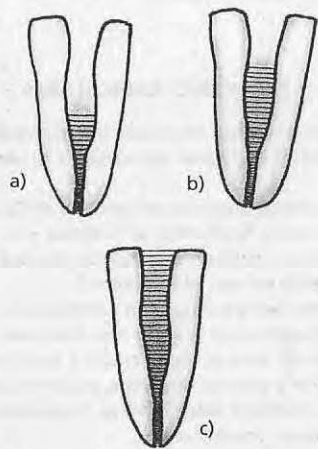


Figura 12-23. Fractura de retenedores intrarradiculares por tercio. a) Tercio apical. b) Tercio medio. c) Tercio Gingival.

zar el conducto, pero puede mejorarse la retención uniéndolo al diente temporal a los adyacentes con resina de fotocurado.

Tercio gingival

Se requiere desobturar por lo menos la mitad del poste y posteriormente se maneja como si se tratara de fractura del tercio medio. Si no se logra retirar el metal, puede recurrirse a confeccionar una sobrecofia con cuatro pines (figura 12-24).

Otra posibilidad es utilizar el extractor de postes, que consta de unos brazos que agarran el poste y un destornillador con un tornillo que va girando y al rotar lo extrae (de Rosenstiel, 1991).

FRACTURA DE RETENEDORES INTRARRADICULARES

Problema de difícil solución.

De acuerdo con el tercio en el cual se produce la fractura, ésta será de mayor o menor complejidad. En tercio medio y tercio apical: se retira una porción metálica con una fresa. Si se trata del tercio gingival, se hace cofia con pines.

Las causas son: los colados porosos o inadecuados y los postes muy delgados.

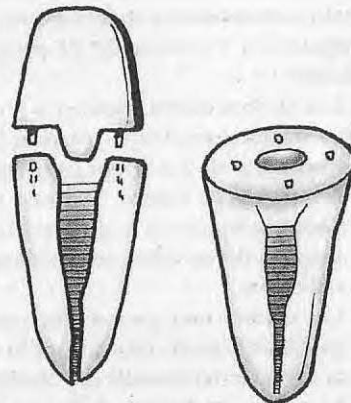


Figura 12-24. Técnica para reconstruir un diente en el cual se presentó fractura del retenedor intrarradicular a nivel del tercio gingival.

Fractura de soldaduras

No puede existir algo más frustrante después de resultados óptimos en cuanto a oclusión, adaptación marginal y estética, que encontrar una soldadura fracturada y descubrir que por esto se requiere la repetición de la prótesis, la mayoría de las veces.

Aun cuando existen técnicas, algunas de éstas muy buenas alternativas para reparar este accidente directamente en la boca, como son las barras ferulizadoras, los sistemas "splint lock" y los pines, pero son de difícil consecución a veces y requieren de características específicas como las del espesor del metal para poder preparar las colas de milano y los pozos de los pines.

El caso en el cual se fractura la unión soldada entre un pilar (35) y el pónico (36) se preparan colas de milano por lo menos de 2 mm. de profundidad (figuras 12-25 y 12-26) y se perforan pines en mesial y dis-

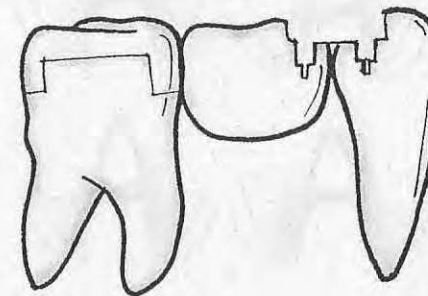


Figura 12-25. Soldaduras fracturadas técnica de pines. Preparaciones en la restauración colada.



Figura 12-26. Soldaduras fracturadas técnica de pines. Colado con opines en posición vista oclusal.

tal, luego se toma el patrón en resina tipo duralay, se hace el colado y se cementa como una incrustación.

La única posibilidad de reparar la prótesis en el laboratorio, es cuando ésta se encuentra cementada con un material intermedio compuesto por eugenolato reforzado tipo IRM, el cual hace que la prótesis pueda ser retirada y sea posible rehacer la soldadura para que posteriormente sea reemplazada dicha prótesis.

FRACTURAS DE SOLDADURAS

Se pone en peligro la longevidad de la prótesis.

Las causas son técnicas inadecuadas en el laboratorio, poros en la soldadura, sobrecarga en la estructura, soldadura incompatible con la aleación.

Solución: Repetición de la prótesis; utilizar técnica de soldadura colada.

Fractura de pilares de prótesis fija

Cuando hay pérdida de los pilares de una prótesis en la parte anterior de la arcada como caninos o laterales, por etiología cariosa o trauma, y se hace necesaria la exodoncia como tratamiento de urgencia, hay que diseñar una prótesis parcial inmediata, o si ya existe una removible, crear una base con resina acrílica de autocurado, unir la al conector mayor con pequeñas perforaciones y alambre, y sobre ésta, agregar dientes protésicos. También se puede tomar una impresión en alginato antes de extraer los pilares y vaciar la impresión en acrílico en los colores adecuados, aislar los dientes remanentes con vaselina, colocar la removible en posición con los agujeros hechos y los alambres previamente contorneados y reposicionar la cubeta. De ésta forma se soluciona el problema estético que le generó dicha urgencia.

Desadaptación marginal

Puede originarse en dos formas: por falta de sellado inicial en el momento de la cementación o por recurrencia de caries.

Estas dos situaciones comprometen la longevidad de la prótesis. Se requiere solucionar el problema de acúmulo de placa, antes de iniciar la reparación o sustitución de la prótesis.

Se debe revisar si el problema es producido por exceso (escalón positivo) o por defecto (escalón negativo).

Si es por exceso, se puede lograr la adaptación utilizando una fresa de punta delgada y grano fino, tanto de la parte metálica como de la parte cosmética (en la cual se aprecia muy frecuentemente este problema). Si es por defecto, se encuentra expuesta la línea terminal de la preparación. Lo importante es que no exista un espacio entre el metal y el diente; se origina en defectos de la impresión o en el despeje del troquel.

Si el margen es supragingival y no hay compromiso estético, se puede hacer el sellado con un cemento de ionómero; pero si es subgingival, se hace más difícil lograr lo anterior.

En la mayoría de los casos lo más prudente es repetir la restauración; pero a veces, se pretende mejor favorecer los intereses del paciente y se puede hacer la reparación marginal con lo cual se puede aumentar la longevidad de las prótesis fijas.

Para lo anterior se puede utilizar resina compuesta o un cemento de ionómero de vidrio, también con una combinación de los dos en la técnica de "sandwich"; también se hace necesario con alguna frecuencia, exponer la línea terminal por medios quirúrgicos, para tener el acceso adecuado. Un punto en el que se hace énfasis es que este tipo de reparación está indicado en casos ya cementados, pero no se debe utilizar si en el momento de la prueba hay deficiencia en la adaptación marginal.

El problema se agrava cuando se detecta una caries marginal recurrente en las zonas proximales, pues la visualización y el acceso, se tornan imposibles creando la necesidad de repetir la prótesis.

Se recalca la importancia de un manejo adecuado del control de placa bacteriana alrededor de los márgenes de las restauraciones, con mayor interés en aquellas personas con alta predisposición a la caries, con ayuda de enjuagatorios y dentífricos que contengan flúor.

Las únicas ayudas diagnósticas para verificar la adaptación marginal son las radiografías periapicales y el explorador. Christensen en su estudio encontró que márgenes de 119 Um eran considerados aceptables mientras otros en un rango de 26 Um eran catalogados inadecuados; parece ser que la forma más apropiada de verificar los márgenes es mediante materiales de impresión.

DESADAPTACIÓN MARGINAL

Puede originarse por falta de sellado inicial en el momento de la cementación o por recurrencia de caries.

Las dos situaciones anteriores comprometen la longevidad de la prótesis. Debe revisarse si el problema es producido por exceso o por defecto.

Si es por exceso, se logra la adaptación mediante fresa de punta delgada y grano fino.

Si es por defecto, se encuentra expuesta la línea terminal de la preparación.

Si el margen es supragingival sin compromiso estético, se puede hacer el sellado con un cemento de ionómero, pero si es subgingival, es difícil lograr lo anterior.

Caída de obturaciones

Juan Manuel Arango Gaviria

La caída de las obturaciones es una emergencia muy común, que generalmente pro-

duce dolor pues queda expuesta la dentina y a su vez los canalículos dentinales a través de los cuales se irrita la pulpa; puede tratarse de la caída de una obturación de resina o una de amalgama.

Resinas

La secretaria ejecutiva que tiene una entrevista para lograr el ascenso en su trabajo, consulta porque se le cayó medio diente anterior que le habían reconstruido en resina, y relata que se dio cuenta al masticar un pan blandito.

Se considera una urgencia pues compromete la estética. La principal causa es una técnica inadecuada de grabado del esmalte, aunque también puede ser el utilizar resina y agente de unión no compatibles, agua o aceite en el aire del compresor, en fin, contaminación de la zona de grabado ácido del esmalte, aunque muchas veces es un uso inadecuado del diente por parte del paciente, también juega un papel muy importante la oclusión, en algunos casos es el trauma oclusal el culpable del fracaso.

Solución Recolocarse con una mejor técnica: desmineralizar 30 segundos, lavar profusamente 1 minuto, secar (no resecar) se puede utilizar para este propósito una porción de servilleta de papel de 3 x 3 mm. Se verifica que el compresor no esté arrojando aire ni agua, disparando la jeringa triple contra un espejo para así apreciar si hay algo de grasa o humedad en el aire (figura 12-27).

Amalgamas

El niño que sale de la consulta e inmediatamente se echa un chicle a la boca y corre donde la mamá a contarle que le salió un trozo de metal en el chicle. En este caso, debe revisarse la cavidad, debe hacerse retentiva (aunque las técnicas más actuales aconsejan barnizar la cavidad con un cemento tipo anaerobio -AmalgaBond, Allbond,

etc.- y de esta forma se evita la preparación retentiva de la cavidad). En algunos casos, si la cavidad es poco profunda puede fracturarse fácilmente, también una mala técnica de amalgamación puede variar la proporción del mercurio con la limadura de plata dejándola de una consistencia arenosa lo que la hace muy poco resistente y le aumenta las posibilidades de desalojarse de la cavidad. Puede también presentarse cuando después de colocada la obturación se pone en contacto con la humedad muy pronto, por lo cual se recomienda dejar que ésta se cristalice por lo menos 10 minutos.

Solución Recolocarse la obturación; si se encuentra en buen estado cementar con cemento de resina de tipo anaerobio; si es sólo una fracción de la obturación se puede colocar un tipo de adhesivo (adhesivo 4-meta) y adicionar la porción fracturada de amalgama; pero en algunos casos el paciente se la ha tragado por lo cual se requiere hacer la obturación nuevamente, pero si es para

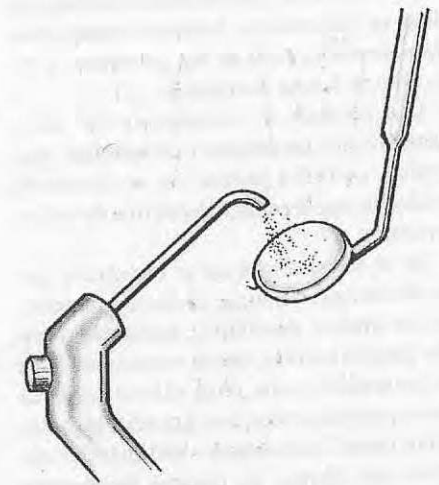


Figura 12-27. Se verifica sobre un espejo si el aire es seco.

solucionar la urgencia se puede colocar algún tipo de cemento intermedio hasta que el paciente regrese a una cita regular donde se cuente con el tiempo adecuado para realizar el procedimiento.

CAÍDA DE OBTURACIONES

La mayoría de las veces la causa es una mala técnica de colocación, aunque puede influir la oclusión o un uso inadecuado.

Solución:

Si es resina, rehacer.

Si es amalgama: Recolocar con un adhesivo, o rehacer.

Importante revisar que el aire del compresor esté libre de aceite.

Explicar al paciente las limitaciones de la restauración.

Secuela estética de la enfermedad periodontal

Jorge Enrique Llano Rodríguez

La enfermedad periodontal avanzada, así como su tratamiento, frecuentemente comprometen la estética de los pacientes, a veces en una forma dramática.

Una paciente de cincuenta y dos años, quien recibió tratamiento periodontal quirúrgico, consulta porque no se encuentra satisfecha con el resultado estético de su tratamiento.

En el examen clínico se encuentra que los dientes premolares, caninos y anteriores, en ambos maxilares, presentan recesión gingival severa, como consecuencia de los procedimientos para eliminación de bolsas periodontales; hay grandes espacios en las zonas interdentes del maxilar superior que alteran de manera importante la fonación, esta situación es menos marcada en el maxilar inferior. No hay ningún

molar presente, ni prótesis alguna para reemplazarlos.

Otras situaciones que comprometen la estética periodontal, son por ejemplo: la pérdida de los dientes, atrofia de papilas interdentes, migración y malposición dentaria, pérdida de la dimensión vertical, colapso posterior, defectos en el reborde alveolar.

El tratamiento de tales situaciones, debe hacerse en forma multidisciplinaria, es de gran importancia, que ante todo se haga el control de inflamación y eliminación de caries, estableciendo así un estado de salud que favorezca la realización de los diversos procedimientos con injertos libres o pediculados, gingivales, óseos o de tejido conectivo, movimientos ortodónticos, odontología restauradora o prótesis gingivales en material acrílico.

SECUELA ESTÉTICA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Compromiso estético que resulta de la enfermedad periodontal o su tratamiento.

Puede ocurrir recesión gingival, pérdida de dientes, atrofia de papilas, migración dentaria, pérdida de la dimensión vertical, colapso posterior, defectos en el reborde.

El tratamiento requiere control de la inflamación y eliminación de caries antes de la realización de uno o varios procedimientos como injertos, movimientos ortodónticos, restauración o prótesis gingivales en acrílico.

Bibliografía

- Aisenson Kogan A. *Cuerpo y Persona*. Editorial Fondo de Cultura Económica, México, 1981.
- Andreasen JO, Andreasen FM. *Lesiones dentarias traumáticas*. Editorial Médica Panamericana. 1990.
- Andreasen JO, Andreasen FM. *Editorial Médica Panamericana*, Hilarión Eslava 55, Madrid.
- Arango JM, Shambo JE, Sierra JP. *Núcleos largos o cortos?* *Universitas Odontológicas*, 1990; 17:55-51.
- Armitage CG. *Development of a classification system*

- for periodontal diseases and conditions, *annals of periodontology* 4, 1999, pp 1-6.
- Barrancos M. *Operatoria Dental-Restauraciones*. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, 1989.
- Barrancos JM. *Operatoria Dental*. Editorial Médica Panamericana. Tercera edición, Bogotá 2000.
- Barreto MT. *A practical approach to porcelain repair*. *J Prosthe Dent* 1982; 48.
- Barsilay I y col. *Mechanical and chemical retention of laboratory cured composite to metal surfaces*. *J Prosthe Dent* 1988; 59: 131.
- Bermudo AL. *Atlas de cirugía*, Instituto Lacer de salud bucodental Lacer S.A. Barcelona España 2001.
- Bex R y col. *Effect of dentinal bonded resin post-core preparations on resistance to vertical root fracture*. *J Prosthe Dent* 1992; 67:768-772.
- Chang J y col. *Shear bond strength of a 4-Meta adhesive system*. *J Prosthe Dent* 1992; 67:42-45.
- Cheung G. *Reducing Marginal Leakage of posterior-composite resin restorations: A review of clinical techniques*. *J Prosthe Dent* 1990; 63:286-288.
- Chu F, Yim T, Wei S. *Clinical considerations for reattachment of tooth fragments*. *Quintessence Int* 2000; 31:385-391.
- Díaz A y col. *Bond strengths of intraoral porcelain repair materials*. *J Prosthe Dent* 1989; 61:308.
- Dykema Goodacre, Phillips. *Enfoque moderno en prótesis fija según Johnston*. Edit. Mundi, 4a. ed., 1990, Argentina.
- Felton DA. *Treaded endodontic dowels: Effect of post design on incidence of root fracture*. *J Prosthe Dent* 1991; 65:179-18.
- Ferro Camargo MB. *Fundamentos de la odontología, Periodoncia*, 1ra edición, Bogotá, 2000.
- Finger I. *Salvaging the restoration*. *Dent Clin of NA*, julio 1987; 67-72.
- Franklin S, Weine. *Terapéutica en endodoncia*. 2a. ed., Salvat Editores S.A., Barcelona, 1991.
- Genco J y otros. *Periodoncia*, editorial Interamericana, traducido de la primera edición. 1993.
- Gómez Enrique y col. *La Psicología del Paciente de Cirugía Ortognática y Odontopediatría en la Facultad de Odontología de la Universidad Javeriana; Facultad de Psicología, Universidad Javeriana*, 1987, sin publicar.
- Gordon S, Lloyd P. *Fixed prosthodontics in the elderly population*. *Dent Clin of NA* 1992; 36:783-795.
- Gregoire Genevieve, Akon Bernardette, Millas Arlete. *Interfacial Micromorphological Differences in Hybrid Layer Formation Between Water and Solvent-based Dentin Bondings Systems*. *J Prosthe Dent* 2002; 87:633-41.
- Hanson C, De Boer J, Woolsey, G. *Esthetic and biomechanical considerations in reconstruction using dental implants*. *D Clin of NA* 1992; 36.
- Harry F, Albers. *Odontología Estética. Selección y colocación de materiales*. 1a. ed., Editorial Labor S.A., Calabria, España, 1988.
- Hargrave JW, Becker IM, Morris DR. *The Dental Clinics of North America "Urgen Care"*, Julio 1986, Vol. 30/ Number 3.
- Ingle J, Beveridge E. *Endodontics*. Lea and Febiger, Philadelphia, 1976, 2nd ed.
- Israel M, Finger. *The Dental Clinics of North America Semiprecision Attachments in removable partial dentures*. Enero 1985, Vol. 29/Number 1
- Leknius C, Moser N. *Immediate repair for fractured anterior tooth in removable prosthesis*. *J Prosthet Dent* 2000; 83:590.
- Lieberman D. *Del Cuerpo al Símbolo*; Editorial Harla, México, 1981.
- Linaburg RG, Marshall FJ. *The diagnosis and treatment of vertical root fractures report of a case*. *JADA* 1973; 86:789.
- Martignoni M, Schonemberger A. *Precision fixed prosthodontics: Clinical and laboratories aspects* Quintessence Publishing Co., Chicago, 1990.
- McLean J. *The clinical use of glass-ionomer cements*. *DentClin of NA* 1992; 36:693-711.
- Mendoza D, Eakle S, Kahl Ernest, Ho R. *Root reinforcement with a resin-bonded preformed post*. *J Prosthet Dent* 1997; 78:10-5.
- Morris H. *Department of veterans affairs cooperative studies project No. 242: Quantitative evaluation on the marginal fit of cast ceramic, porcelain shoulder and cast metallic full crown margins*. *J Prosthe Dent* 1992; 67; 198-204.
- Mou S, Chai T. *The pontic-splinted procedure for tooth and denture base additions in denture repair*. *J Prosthet Dent* 2001; 85:126-8.
- Naylor P, Beatty, M. *Materials and techniques in fixed prosthodontics*. *Dent Clin of NA* 1992; 36:665-689.
- Nico HJ y col. *An experimental porcelain repair system evaluated under controlled clinical conditions*. *J Prosthe Dent* 1992; 68:724.
- Novaes AB y otro. *Cirugía Periodontal con finalidad protésica*, Artes Médicas Ltda. 1ra edición, Brasil 2001.
- Nowling TP y col. *Evaluation of the bonding of three porcelain repair system*. *J Prosthe Dent* 1981; 46:220.
- Obermayr G y col. *Vertical root fracture and relative deformation during obturation and post cementation* *J Prosthe Dent* 1991; 66:181-187.
- Olin P. *Effect of prolonged ultrasonic instrumentation on cemented cast crowns*. *J Prosthe Dent* 1989; 64:1563.
- Pizzorno NB, Boll AE. *Operatoria dental, Restauraciones Barrancos-Mooney*. Edit. Médica Panamericana 1990.

- Padilla M, Bailey J. Margin configuration, die spacers fit-ting of retainers crowns and soldering. *Den Clin of NA* 1992; 36:783-795.
- Pittman F. Una teoría de la Crisis Familiar, Ideas acerca del estrés y de los obstáculos; Revista de Sistemas Fami-liares, Abril, 1989.
- Prince J y col.: The all porcelain labial margin for ceramomental restorations: A new concept. *J Prosthe Dent* 1983; 50:793-796.
- Rada R. Intraoral repair of metal ceramic restorations. *J Prosthe Dent* 1991; 65:740.
- Salzberg D y col. Scanning microscope study of the junction between restorations and gingival cavo-surface margins. *J Prosthe Dent* 1976; 517-521.
- Samani SI, Harris W. A procedure for repairing fractured post-core restorations. *J Prosthe Dent* 1978; 6:627-631.
- Schilder P. Imagen y Apariencia del Cuerpo Humano. Editorial Paidós, Barcelona, 1983.
- Sivers J, Johnson W. Restoration of endodontically treated teeth. *Dent Clin of NA* 1992; 36:631-650
- Smith B. Planificación y confección de coronas y puentes Salvat Editores, 1991.
- Sorensen J, Martinof J. Intracoronal reinforcement and coronal coverage: A study of endodontically treated teeth. *J Prosthe Dent* 1984; 51:780-784.
- Tam Laura. Effect of potassium nitrate and fluoride on carbamide peroxide bleaching. *Quintessence Int* 2001; 32:766-770.
- Tarkany R, Campos M. Occlusal caries. Diagnosis and noninvasive treatments. *Quintessence Int* 1999.
- Williamson R. Removing a cemented fixed prosthesis using a crown remover. *J Prosthe Dent* 1993; 69: 634-635.
- Wortbington P, Branemark PI. Advanced osseointegration surgery. Quintessence Books, Illinois, 1992.

Medicamentos e instrumental en urgencias odontológicas

Las clases terapéuticas de mayor prescripción en la práctica odontológica son las empleadas para el control del dolor y la inflamación, antimicrobianos, ansiolíticos y anestésicos locales; por ello, es de suma importancia conocer la farmacología e indicaciones de cada una. Los conceptos enunciados a continuación son de carácter general y con un nivel de profundidad suficiente para una consulta rápida, de esta forma, la lectura deberá ser necesariamente complementada con textos especializados en farmacología. Las indicaciones del uso dependen de cada caso particular, por ejemplo, los analgésicos son una clase terapéutica muy prescrita en odontología, los ansiolíticos pueden ser de gran utilidad para casos en los cuales los pacientes tienen temor a los procedimientos odontológicos, los antimicrobianos para el adecuado tratamiento de las infecciones odontogénicas.

Medicamentos para el control del dolor y la inflamación (analgésicos y antiinflamatorios)

Gonzalo David Prada Martínez

El dolor es con toda seguridad el síntoma más frecuente y más desagradable que puede sentir una persona. Es un mecanismo de defensa puesto que indica la necesidad de prestar atención inmediata en alguna zona enferma y sobre todo es el síntoma de localización más importante. El dolor es un síntoma físico que se acompaña de componentes emocionales, no todas las personas tienen el mismo umbral para el dolor, es decir no todas perciben o se afectan de la misma forma. Sin embargo, una persona con dolor tiene los dos problemas, el dolor en sí mismo acompañado del daño corporal que lo produce como la percepción personal de cada cual. Hay situaciones clínicas donde no se produce dolor aunque haya daño, por

lo general por alteraciones o enfermedades que alteran las vías de transmisión del mismo. Es importante conocer la fisiología del dolor con el propósito de comprender mejor la forma como es posible tratarlo. Hay una vía aferente que lleva los impulsos hacia el sistema nervioso central, integración a diferentes niveles y la vía eferente que se encarga de la respuesta, por ejemplo, la retirada. La vía aferente del dolor consta de dos clases de fibras nerviosas; fibras A mielinizadas y las fibras C no mielinizadas, cada órgano tiene una proporción diferente de cada una o incluso no tener ninguna, es decir "hay tejidos que no duelen". A estas estructuras que llevan la información sobre la existencia de alguna noxa se les conoce como nociceptores aferentes primarios o receptores para el dolor. Estos nociceptores son sensibles al calor, pinchazo, o irritantes químicos. Por otra parte las sustancias que son liberadas en el proceso inflamatorio como respuesta a una noxa sensibilizan estos nociceptores haciéndolos más sensibles a los estímulos. Los nociceptores tienen funciones neuroefectoras: liberan mediadores que contribuyen a la respuesta inflamatoria como la sustancia P.

La información viaja hacia la médula espinal por el nervio correspondiente al dermatoma donde esta el problema generando un impulso eferente que retira la parte afectada de la fuente del dolor. El impulso de igual manera viaja hacia el cerebro por el haz espinotalámico y reticulotalámico desde la médula espinal y sistema reticular (mesencéfalo) hacia el tálamo. A su vez del tálamo hay vías que llevan la información al cerebro para hacer conciencia del problema.

Así es fácil entender los niveles donde es posible conseguir controlar el dolor. El primer nivel, es en el área afectada, mediante moléculas que controlen la inflamación y haya menor sensibilización. El segundo nivel, bloqueando los mecanismos neuroefec-

tores de las terminaciones nerviosas: el tercer nivel, interrumpiendo la vía aferente, como los anestésicos locales.

Uno de los principios básicos de la práctica médica desde la antigüedad está basado en aliviar el sufrimiento, aunque el concepto engloba un sinnúmero de situaciones, hay que recordar que desde los primeros galenos era claro que "el médico pocas veces cura, algunas veces alivia pero siempre consuela...". De manera que el control del dolor es una obligación médica con cualquier paciente.

El tratamiento del dolor consiste en suprimir la causa que lo produce y aliviar el síntoma. Los analgésicos contribuyen al control en casos en los cuales el dolor persiste aún después de remover el problema de base o mientras se logra solucionar el mismo. El dolor odontógeno es un síntoma frecuente e incapacitante, que puede ser muy severo, por ello el dolor orienta al profesional al lugar donde debe tratar el problema y además suprimir el síntoma mediante el empleo de analgésicos.

Los analgésicos se clasifican por su mecanismo de acción, sin embargo, su utilización para efectos del control del dolor se hace de manera escalonada, sin importar mucho la forma como lo consiguen. El mecanismo de acción tiene importancia en el momento de elegir el medicamento, pero más en función de los efectos adversos y las sinergias medicamentosas que son muy utilizadas en la terapia analgésica. Desde un punto de vista práctico, se migra de los más sencillos a los más complejos, podría sugerirse: de los de acción periférica hacia los de acción central. Todo es discutible pero el mensaje importante es conseguir el alivio sintomático con la menor cantidad y dosis posible. Los recursos con los cuales el clínico puede contar para el control del dolor son en primer lugar con una gama amplia de moléculas que varían según su mecanismo de acción, po-

tencia y efectos secundarios, en segundo lugar, variando las dosis con un mismo compuesto y en tercer lugar, haciendo combinaciones o asociaciones con el fin de ganar potencia sin incrementar los efectos secundarios. La primera línea está constituida por medicamentos como al aspirina, acetaminofén y antiinflamatorios no esteroideos. Se consideran en un mismo grupo puesto que comparten mecanismo de acción, todos tienen la capacidad de inhibir la enzima ciclooxigenasa y aumentando la dosis tienen efecto antiinflamatorio (salvo el acetaminofén). El perfil de toxicidad y potencia es similar, las diferencias entre las diferentes moléculas existentes en el mercado es muy sutil, además son de libre venta y bajo costo para el usuario. Los analgésicos opiáceos corresponden a una clase superior puesto que son mucho más potentes y efectivos, no son de venta libre, es decir que deben ser prescritos por el profesional, por lo general son caros, pueden causar toxicidad y eventos adversos sobre el sistema nervioso, sin embargo, son la mejor alternativa cuando se trata de un paciente con un cuadro de dolor que no se controla fácilmente. Una forma usual de controlar dolor en algunos casos se puede mediante combinaciones de analgésicos opiáceos con analgésicos/antiinflamatorios no esteroideos. Hay otras clases terapéuticas como los anticonvulsivantes, antidepresivos y antiarrítmicos que dependiendo de la dosis pueden tener efecto analgésico, de estas se puede mencionar ejemplos como carbamazepina, fenitoína y amitriptilina.

De los cientos de moléculas existentes en el mercado la mención se hará sobre las más comunes como agentes individuales y asociaciones.

Aspirina, acetaminofén y antiinflamatorios no esteroideos

Acido acetilsalicílico Es uno de los analgésicos antiinflamatorios más conocidos y

prescritos, es el estándar para comparación con medicamentos de categoría similar. Es un analgésico reacción periférica (no actúa sobre el sistema nervioso central) efectivo para casos de dolor leve a moderado, el mecanismo de acción es mediante el bloqueo de la síntesis de prostanoïdes y adicional al efecto analgésico tiene efecto antiinflamatorio y como medicamento para reducir la temperatura corporal. El efecto adverso más común es la inhibición de la agregación plaquetaria que se consigue principalmente a dosis muy bajas que en la actualidad se ha capitalizado como una indicación para prevenir la formación de trombos en los vasos sanguíneos de pacientes con enfermedades vasculares. La aspirina se absorbe en el estómago e intestino superior, consigue concentraciones en sangre a los 30 minutos y su pico de acción a las 2 horas, el metabolismo es por cinética de primer orden a nivel hepático y la eliminación es por vía renal como conjugado hidrosoluble. La dosis tradicional en adultos es de 2 a 3 g en dosis divididas dependiendo de la intensidad del dolor pero sin pasar de 4 g en 24 horas. En niños la dosis es de 10 a 20 mg/kg en 4 a 6 dosis. Los efectos secundarios más frecuentes son intolerancia gástrica que varía desde la gastritis aguda al sangrado digestivo, exacerbación de asma en pacientes con asma, pólipos nasales e hipersensibilidad a la aspirina.

Acetaminofén Es un para aminofenol (N-acetil paraaminofenol), de venta libre. Es destacable su bajo perfil de efectos secundarios alta efectividad y bajo costo. El mecanismo de acción es similar al de la aspirina pero con más acción a nivel central que periférico, es buen antipirético y analgésico pero muy pobre como antiinflamatorio. La absorción se hace a nivel gastrointestinal logrando concentraciones plasmáticas a los 60 minutos. Tiene distribución amplia y paso transplacentario, la vida media de eli-

minación es de 2 a 4 horas, el metabolismo es hepático por glucoconjugación y eliminación urinaria. Las presentaciones comerciales son variadas y la dosis para adultos es de 2 a 3 g día sin pasar de este último valor y 10 mg/kg en niños sin pasar de 1.2 g diarios. El efecto secundario más frecuente es la toxicidad hepática que ocurre cuando las dosis son mayores a 10 g diarios y su tratamiento se hace con N-acetil cisterna en centros especializados. También hay casos descritos de necrosis papilar renal, nefritis intersticial y reacciones cutáneas.

Antiinflamatorios no esteroideos Esta clase incluye moléculas como ibuprofeno, naproxeno, ketorolaco, piroxicam, meloxicam entre otros. En la actualidad hay varios que son de venta libre, son más costosos y efectivos que los anteriores. El mecanismo de acción es similar al de la aspirina y por otra parte las diferencias entre las diferentes moléculas están en la vida media, perfil de eventos adversos y potencia como analgésicos y antiinflamatorios.

El ibuprofeno se da a dosis de 400 a 600 mg 4 veces al día, naproxeno 250 mg tres o cuatro veces al día, fenoprofeno 200 mg cuatro veces al día, ácido mefenámico 500 mg tres o cuatro veces al día, piroxicam 20 a 40 mg diarios.

La evolución de esta clase terapéutica es interesante. Los desarrollos recientes tienden a simplificar los regímenes posológicos, conservar o aumentar la eficacia y efectividad terapéutica y reducir los efectos secundarios. Hay tres moléculas que cumplen estos criterios y se caracterizan por ser selectivas de la enzima que produce prostanoïdes de manera que no afectan ni alteran el resto del metabolismo de las prostaglandinas y tromboxanos. Se les conoce como antiinflamatorios no esteroideos COX-2 selectivos y son rofecoxib, celecoxib y valdecoxib. El beneficio principal de estos medi-

camentos consiste en no alterar la síntesis de prostaglandina E2 gastroprotectora, de manera que hay menor incidencia de efectos secundarios a nivel gástrico. La desventaja de estas drogas es el alto costo.

La dosis de rofecoxib es de 25 a 50 mg día en una sola dosis, el celecoxib de 100 a 200 mg día y el valdecoxib de reciente aparición cuya dosis es de 40 MG día.

Analgésicos opiáceos

El término analgésico opiáceo o narcótico es por la relación que tienen estos con la morfina. El mecanismo de acción es sobre los sistemas de receptores y efectores a varios niveles del sistema nervioso central. La morfina es el medicamento estándar sobre el cual se hacen las comparaciones de potencia analgésica y es considerado el prototipo de clase. La indicación es para dolor moderado a severo. Es muy importante entender que tanto los efectos terapéuticos como los tóxicos son sobre el sistema nervioso central, tienen capacidad para generar dependencia y abuso, de manera que el empleo de estos compuestos es de sumo cuidado y vigilancia estricta. La mayoría de estos fármacos tiene absorción en el tracto gastrointestinal, metabolismo hepático y eliminación renal. El efecto analgésico depende de las concentraciones séricas y se incrementa en la medida en que aumenta la dosis. La potencia analgésica a dosis similar se incrementa cuando se asocian con analgésicos de acción periférica como aspirina, acetaminofén u otros antiinflamatorios no esteroideos lo cual permite un mayor margen de maniobra para el control del dolor. Es muy importante reconocer los efectos secundarios que pueden ser leves o severos como la depresión respiratoria, hipotensión y choque. El antagonista opiáceo, naloxona, es el medicamento de elección para revertir una eventual intoxicación por opiáceos. Los analgésicos opiáceos de mayor utilidad en odontología son:

Oxicodona 5 a 10 mg cada 6 horas por vía oral (con frecuencia está asociado a acetaminofén o aspirina).

Hidromorfona 2-4 mg cada 4 horas (poco práctico para casos de dolor crónico que requieran períodos prolongados de tratamiento).

Morfina oral 60 a 180 mg cada 8 o 12 horas (presentación con sistemas de liberación sostenida)

Tramadol disponible por vía parenteral y oral. Consigue control con 50 mg cada 6 a 8 horas.

Los medicamentos utilizados como anticonvulsivantes y como antiarrítmicos son con frecuencia adecuados para el control del dolor.

Carbamazepina a dosis de 200 a 300 mg cada 6-8 horas (vigilar toxicidad hematólogica).

Fenitoína 300 mg diarios.

Amitriptilina 10 a 25 mg diarios.

Clonazepam 1 mg cada 6 horas.

Medicamentos para el tratamiento de las infecciones odontogénicas (antimicrobianos)

Gonzalo David Prada Martínez

Los gérmenes que con mayor frecuencia causan infecciones odontogénicas son los que residen en la boca. También pueden haber infecciones por microorganismos oportunistas que proliferan en condiciones de inmunosupresión como el síndrome de inmuno-

supresión adquirida (SIDA), enfermedades mielo o linfoproliferativas como leucemias, linfomas, pacientes en quimioterapia para tumores sólidos o inmunosupresión farmacológica como en el caso de las enfermedades del colágeno (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoidea y otras). La mayoría son gérmenes causantes de infección odontogénica son entonces en su mayoría cocos Gram positivos y anaerobios. De manera que los antibióticos que se utilizarán más son aquellos cuyo espectro cubra estas bacterias y por otra parte sus niveles en tejido sean adecuados para asegurar concentración y tiempo de acción suficiente para erradicar los causantes de las infecciones.

Las infecciones odontogénicas pueden variar desde un absceso periapical hasta infecciones superficiales o profundas de las fascias que incluso en algunos casos pueden llegar a disecar los compartimientos del cuello y llegar al mediastino en el tórax. Las complicaciones de las infecciones pueden ser tan graves como la sepsis, angina de Ludwig, obstrucción de las vías aéreas, abscesos cerebrales, celulitis faciales, cualesquiera pueden ser causantes de muerte de un paciente. Por consiguiente, le pronóstico de un paciente depende de la identificación precoz y certera del cuadro infeccioso como de la correcta elección del antibiótico para manejarla.

Los antibióticos se pueden clasificar de varias formas, por ejemplo aquellos bacteriostáticos y bactericidas, por clase, por espectro, en fin. Lo más importante es conocer el espectro antibacteriano que puede ser amplio o específico, las dosis, tiempo y los eventos adversos potenciales inherentes a su uso.

Hay una serie de criterios para la elección de un antibiótico. El primero, es la indicación. En este sentido es importante estar seguro del diagnóstico de infección bacteriana ya sea por que esta es evidente

por los hallazgos clínicos o por pruebas de laboratorio donde se ha aislado el germen o gérmenes causantes. En este orden de ideas el inicio de la terapia con antibióticos puede ser guiada de forma presuntiva, cuando no hay microorganismo demostrado, o puede ser orientada por su etiología, es decir hacia un patógeno específico. Es importante recordar que la decisión inicial de iniciar antibióticos para tratamiento de infecciones se basa en el juicio clínico, no obstante, es mandatorio hacer el esfuerzo diagnóstico de aislamiento del germen mediante examen directo, cultivos u otras pruebas como métodos inmunoserológicos, genéticos, etc. En ocasiones, los esquemas iniciales pueden ser cambiados a otros diferentes, dado que los aislamientos bacterianos pueden mostrar pobre sensibilidad o resistencia en las pruebas de antibiograma. Hay otros aspectos importantes al prescribir antibióticos como el mecanismo de acción, farmacocinética, farmacodinamia, incompatibilidad con otros medicamentos, eventos adversos y costos.

En la práctica odontológica los antimicrobianos pueden ser utilizados en una de dos indicaciones: como agentes profilácticos o como medicamentos terapéuticos.

Antibióticos profilácticos

Se definen como aquellos utilizados con la intención de prevenir la infección. Ha habido controversia sobre la eficacia y efectividad de su uso, no obstante, varios datos indican que bajo ciertas circunstancias son de extraordinaria utilidad. En la actualidad hay protocolos y guías de uso de antibióticos profilácticos donde las indicaciones, dosis, uso y duración de la profilaxis están establecidas. Los procedimientos médicos en los que la profilaxis trae beneficios son aquellos los inóculos de bacterias son muy grandes. La tendencia general es a restringir la profilaxis a ciertas condiciones particulares donde se cumple este requisito, dado que el

uso indiscriminado de antibióticos profilácticos, a veces para "tranquilidad del profesional o del paciente" traen consecuencias graves desde el punto de vista epidemiológico por presión selectiva y emergencia de mutantes resistentes.

El uso de antibióticos profilácticos en odontología tiene más relación con evitar infecciones a distancia como resultado de los procedimientos dentales que con evitar infecciones locales. La profilaxis para endocarditis bacteriana se recomienda cuando se realizan procedimientos dentales que produzcan sangrado gingival o de la mucosa incluyendo la profilaxis. Esta recomendada la profilaxis en personas con las siguientes situaciones:

- Válvulas cardíacas protésicas mecánicas o biológicas.
- Antecedente de endocarditis bacteriana aun en ausencia de enfermedad cardíaca posterior.
- Malformaciones congénitas cardíacas (en su gran mayoría).
- Disfunciones valvulares (reumáticas u de otro origen) aun después de cirugía valvular.
- Cardiomiopatía hipertrofia.
- Prolapso de válvula mitral con insuficiencia.

No está indicado en los siguientes casos:

- Defecto interauricular aislado.
- Casos de corrección de defectos interauriculares, ventriculares o ductus arterioso que no tienen secuelas después de 6 meses.
- Cirugía coronaria de revascularización.
- Prolapso de válvula mitral sin insuficiencia.
- Soplos inocentes.
- Antecedente de enfermedad reumática o de Kawasaki sin secuelas valvulares.
- Pacientes con marcapasos o desfibriladores implantables.

El esquema aceptado cuando hay riesgo de endocarditis es:

Régimen usual (o estándar)

- Amoxicilina 3 g VO 1 hora antes del procedimiento y luego 15 g 6 horas después.

Alternativas para pacientes con alergia a la penicilina

- Eritromicina (etilsuccinato) 800 mg o eritromicina (estearato) 1 g VO₂ horas antes del procedimiento y el 50% de la dosis inicial respectiva después de 6 horas.
- Clindamicina 300 mg VO 1 hora antes del procedimiento y 150 mg 6 horas después.

Antibióticos indicados para tratamientos

Los antibióticos son un grupo importante de moléculas de alto nivel de prescripción, aproximadamente 10 a 20% de la prescripción de medicamentos éticos corresponde a los antimicrobianos. Es difícil conocer a ciencia cierta cuantas prescripciones están realmente indicadas y por otra parte desde el descubrimiento de la penicilina por Alexander Fleming, se ha observado la tendencia creciente de las bacterias a generar resistencia a los mismos. El uso de los antibióticos de manera indiscriminada es una posible explicación en la generación de mutantes resistentes por presión selectiva. Ejemplos claros se tienen con el *Staphylococcus aureus*, un coco Gram positivo, que en la década del 40 era sensible a penicilinas naturales, de hecho uno de los primeros usos clínicos de la penicilina recién descubierta fue en un policía que padecía una infección de tejidos blandos en el tórax consecuencia de una herida y con infección por este germen. Los resultados en su momento fueron maravillosos, como también los obtenidos en los heridos de guerra de la Segunda Guerra Mundial después del día D del desembarco en Normandía.

En la actualidad sabemos que la utilidad de la penicilina es muy limitada para este germen y que en el mejor de los casos, si una infección estafilocócica cede con penicilina hay desarrollo rápido de resistencia bacteriana. Otra situación que ilustra el daño que produce el uso indebido de antibióticos es el *Streptococcus pneumoniae*: este germen ha sido muy sensible a penicilinas naturales, de hecho esta molécula era la primera elección para neumonías adquiridas en la comunidad, hoy las tasas de resistencia son tan altas que pueden en algunos países como España, Francia, Italia, Argentina, superar el 40%.

La tendencia actual es hacia desestimular el uso de antibióticos de manera que la indicación de uso sea adecuada. Hoy, el uso de los antibióticos cada vez se ha reducido lo largo de los últimas décadas. No obstante, la utilidad real de medicamentos que puede junto con los analgésicos y antiinflamatorios los medicamentos de mayor prescripción. El principio de utilización de antibióticos es el tratamiento de infecciones bacterianas demostradas. Antes de iniciar un antibiótico el profesional deberá contestarse las siguientes preguntas:

1. ¿Está indicado el antibiótico?
2. ¿Se han tomado muestras para estudio microbiológico?
3. ¿Qué gérmenes son los más probables en la localización de la presunta infección?
4. Si hay múltiples opciones de antibióticos ¿Cuál es la mejor? De acuerdo a criterios farmacocinéticos, farmacodinámicos, sensibilidad, eventos adversos, costos etc.
5. ¿Monoterapia o terapia combinada?
6. ¿Qué factores de riesgo tiene el huésped?
7. ¿Cuál es la mejor vía de administración?
8. ¿Qué dosis es la más adecuada?
9. ¿Es necesario hacer modificaciones después de los resultados de las pruebas microbiológicas?

10. ¿Cuál es el tiempo ideal de tratamiento?
11. ¿Qué opciones hay en el evento de falla terapéutica?
12. ¿Que opciones hay ante la evidencia de resistencia bacteriana?

Clases terapéuticas

Penicilinas

Es el nombre que se da a una serie de agentes que tienen parecido en su estructura y mecanismo de acción, aunque con actividad antibacteriana variable según la molécula. El mecanismo de todos es la inhibición de la síntesis de pared celular causante de lisis bacteriana.

Penicilinas naturales Las penicilinas naturales incluyen los siguientes agentes:

- Penicilina G para aplicación parenteral (penicilina cristalina, procaínica y benzatínica).
- Penicilina V para administración oral (fenoximetil penicilina).

La actividad de las penicilinas naturales es principalmente para gérmenes Gram positivos, menos activa para Gram negativos y por supuesto inútiles para microorganismos productores de beta lactamasas. El espectro antibacteriano incluye microorganismos como *Streptococcus* (incluyendo anaerobios *Peptostreptococcus*), meningococos, estafilococos no productores de beta lactamasas, espiroquetas, *Bacillus anthracis*, clostridios, actinomyces y la mayoría de los anaerobios excluyendo el *Bacteroides fragilis* productor de beta lactamasas.

Las penicilinas tienen amplia distribución en los tejidos, se absorben rápidamente, y la gran mayoría se eliminan por el riñón.

Las dosis de penicilina cristalina varían de 1 a 2 millones de UI cada 4 a 6 horas por 10 días y con fenoximetilpenicilina 250 a 500 mg cada 6 horas.

Penicilinas de espectro extendido Incluyen aminopenicilinas como ampicilina y amoxicilina, también las carboxipenicilinas como ticarcilina y las ureidopenicilinas: piperacilina y mexlocilina. Todos estos agentes son destruidos por betalactamasas bacterianas, por consiguiente, no estarían indicados como agentes para el tratamiento de infecciones por productores de estas enzimas, salvo si se combinan con inhibidores como sulbactam, ácido clavulánico o tazobactam. El espectro para Gram positivos se conserva y tienen mayor actividad contra gérmenes Gram negativos.

La dosis oral de ampicilina es de 1 a 2 g día (15-50 mg/kg/día) en dosis divididas y parenteral de 20 a 200 mg/kg/día. La amoxicilina tiene dosis similares.

La amoxicilina tiene una novedosa presentación oral de 875 mg para administración oral dos veces al día que reduce las dosis usuales de 500 mg cada 8 horas.

Penicilinas asociadas a inhibidores La adición de inhibidores suicidas de betalactamas previene la inactivación del antibiótico por parte de la enzima, de manera que mientras el inhibidor "distrae la enzima" el antibiótico actúa. Hay tres clases cuya diferencia es espectro y potencia: el sulbactam que se asocia con la ampicilina para formar un éster de administración oral conocido como sultamicilina y la forma no esterificada que es de aplicación parenteral; el segundo es el clavulanato (ácido clavulánico) y el último el tazobactam que esta asociado con la piperacilina. Este último, piperacilina/tazobactam, es un antibiótico de uso hospitalario para infecciones muy serias y graves.

Esta clase de agentes es de gran importancia ya que conservan el amplio espectro de las moléculas simples con la ventaja de ser activo contra gérmenes productores de betalactamasas y cubren muy bien los anaerobios en cualquier localización.

La dosis de sultamicilina es de 375 a 750 mg cada 12 horas, la amoxicilina ácido clavulánico se administra en dosis de 875 mg cada 12 horas. Por vía parenteral la dosis de ampicilina/sulbactam es de 1.5 a 3 g cada 6 a 8 horas.

Penicilinas resistentes a penicilinas Este grupo incluye agentes como la meticilina, oxacilina, cloxacilina, dicloxacilina y nafcilina. La indicación de uso es en infecciones por estafilococos no resistentes a la meticilina. La oxacilina y meticilina son dos antibióticos de uso parenteral y la dicloxacilina de uso oral, la dosis de este último es de 500 mg a 1 g cada 8 horas.

Penicilina G de manera que la bacteria al estar desprovista de la misma.

Cefalosporinas

Las cefalosporinas son antibióticos que tienen un parecido estructural a las penicilinas. Son clasificadas de acuerdo a las generaciones, de la primera a la cuarta. Desde un punto de vista muy práctico, de la primera a la cuarta va de azul a rojo esto quiere decir que el espectro antibacteriano es muy amplio para Gram positivos (azules) en la primera generación y en la medida en que avanza de generación en generación las moléculas aumentan su acción hacia Gram negativos (rojos).

Las cefalosporinas de primera generación son:

- Cefalotina (parenteral).
- Cefazolina (parenteral).
- Cefapirina (parenteral).
- Cefalexina (oral).
- Cefradina (oral).
- Cefadroxil (oral).

Son activos contra cocos Gram positivos, incluyendo neumococos sensibles a beta lactámicos, estreptococos viridans, estreptococos hemolíticos del grupo A y es-

tafilococos. No son activos contra enterococos ni estafilococos resistentes. Actúan contra cocos anaerobios pero no *Bacteroides* y tienen actividad limitada para Gram negativos.

Las cefalosporinas de segunda generación son:

- Cefamandole
- Cefuroxime
- Cefuroxime acetil
- Cefaclor
- Cefoxitin

Estos medicamentos varían en actividad para Gram negativos y anaerobios. El cefoxitin es activo contra anaerobios usualmente en infecciones abdominales y es de uso parenteral. No son de primera elección para infecciones odontogénicas.

Las cefalosporinas de tercera generación tienen gran actividad contra Gram negativos y algunas con actividad contra *Pseudomonas*:

- Cefotaxime
- Ceftazidime
- Ceftizoxime
- Ceftriaxone
- Cefoperazone
- Cefixime
- Ceftributen
- Cefdinir

De cuarta generación está el cefepime cuya indicación es para infecciones intrahospitalarias.

Hay otros betalactámicos como los monobactámicos (aztreonam), carbapenems (imipenem/cilastatina y meropenem) cuya indicación y uso es restringido para casos especiales.

Macrólidos

Los macrólidos son un grupo de moléculas que comparten un anillo macrocíclico de lactona, son bacteriostáticos y el me-

canismo de acción es por inhibición de la síntesis de proteínas. Hay macrólidos (eritromicina), azálidos (azitromicina, claritromicina, telitromicina) y estreptograminas (pristinamicina).

El espectro de los macrólidos incluye gérmenes Gram positivos y algunos Gram negativos respiratorios, los azálidos tienen mayor cobertura contra Gram negativos y las estreptograminas contra ambos grupos incluyendo algunas cepas resistentes.

Clindamicina La clindamicina es otro antibiótico muy importante para mencionar por su extraordinaria actividad para cubrir gérmenes Gram positivos incluyendo estafilococos y gérmenes anaerobios. Hay presentación oral y parenteral, la dosis oral es de 300 mg cada 6 a 8 horas y la parenteral de 600 mg cada 6-8 horas.

Tetraciclinas

Son antibióticos bacteriostáticos inhibidores de la síntesis de proteínas a nivel ribosomal, cuyas indicaciones en la actualidad están en el campo de la dermatología para el tratamiento del acné, infecciones de transmisión sexual y en infecciones respiratorias. Como cualquier antibiótico de amplio espectro su empleo potencial es amplio pero en odontología tienen poca cabida. Incluso es importante recordar que están contraindicados en niños por las alteraciones de pigmentación que producen en los dientes. Ejemplos son la tetraciclina, oxitetraciclina, doxiciclina, etc.

Aminoglicósidos

También son un grupo amplio de antibióticos bacteriostáticos de uso para gérmenes Gram negativos. No tienen indicación en odontología. Ejemplos de estos son la gentamicina, amikacina, tobramicina, netilmicina, etc.

Quinolonas

Este grupo de moléculas guarda relación remota con la cloroquina. Posteriormente, fueron sintetizados como resultado de las investigaciones que intentaban mejorar el espectro y potencia del ácido nalidíxico muy utilizado en infecciones urinarias. Se han desarrollado varias generaciones de quinolonas desde el desarrollo de la norfloxacina, ciprofloxacina y lomefloxacina hasta las fluoroquinolonas actuales como ofloxacina, levofloxacina y moxifloxacina. Son inhibidores de la DNA girasa y de amplio espectro. Los usos son diversos pero en general no son empleados para infecciones de la cavidad oral, no obstante, su amplia distribución y alta penetración tisular.

Cloramfenicol

Es un inhibidor de la síntesis de proteínas bacteriana, de amplio espectro. El uso de esta molécula ha decrecido por la asociación que existe entre el antibiótico y una clase de anemia muy grave: la anemia aplásica. Cubre bien Gram negativos, anaerobios y tiene presentación oral y parenteral. Curiosamente la biodisponibilidad oral es mejor que la parenteral ya que en esta última es necesario un paso metabólico en el hígado.

Sulfas

Son antibióticos bacteriostáticos de uso muy difundido extraordinariamente útiles en toda clase de infecciones y su uso puede ser en niños o en adultos. Cubren Gram positivos y Gram negativos. Pueden convertirse en una buena alternativa costo efectiva para el manejo de infecciones en la cavidad oral.

El más utilizado es el trimetoprim/sulfametoxazol a dosis de 160 mg/800 mg cada 12 horas en adultos y de en niños.

Imidazoles

El ejemplo más destacado y de mayor uso es el metronidazol, más conocido como

amebicida pero con espectro a anaerobios. Por lo general su uso como antibiótico es para infecciones intrabdominales donde exista *Bacteroides fragilis* productor de beta lactamasas.

Esquemas terapéuticos en infecciones dentales

Infecciones odontogénicas incluyendo la angina de Ludwig

Flora bacteriana causante: microflora oral polimicrobiana.

Régimen sugerido como primera elección: Clindamicina 300-450 mg cada 6 horas o 600 mg IV cada 6-8 horas.

Régimen alternativo: ampicilina/sulbactam o amoxicilina/ácido clavulánico.

Celulitis oral (en niños menores de 5 años)

- Microorganismo causante más probable: *Haemophilus influenzae*.
- Régimen sugerido como primera elección: Cefuroxime o cefalosporina de tercera generación.
- Régimen alternativo: ampicilina/sulbactam o amoxicilina/ácido clavulánico o trimetoprim/sulfametoxazol.

Gingivo estomatitis herpética

- Microorganismo causante: Herpes virus tipo 1 o tipo II.
- Régimen sugerido como primera elección: aciclovir a dosis de 200 mg cada 4 horas (en total 1000 mg/día) por 10 días.

Antibióticos en pacientes embarazadas

Al final del capítulo están referidas las cinco categorías de riesgo de teratogenicidad de medicamentos en pacientes embarazadas.

Antibióticos betalactámicos (penicilinas y cefalosporinas): Categoría B salvo imipenem cilastatina que tiene categoría C.

Macrólidos: eritromicina, azitromicina y telitromicina tienen categoría B, claritromicina tiene categoría C.

Sulfas: Categoría C.

Metronidazol: Categoría B.

Aminoglicósidos, quinolonas, tetraciclinas: Categoría D.

Medicamentos para el control de la ansiedad (ansiolíticos)

Gonzalo David Prada Martínez

Es frecuente encontrar trastornos psiquiátricos asociados a intervenciones en salud. Los pacientes generan diversas expectativas inherentes a los métodos, resultados y todo el entorno que tiene que ver con los prestadores de los servicios. En la práctica de la odontología es más común, siendo la ansiedad el problema con mayor frecuencia, las razones son diversas pero en general hay prejuicios sobre los tratamientos y percepciones de dolor y malestar asociadas a estos entornos y procedimientos.

La ansiedad es una sensación incontrolable de desasosiego que se manifiesta de varias maneras:

- Anorexia y otros trastornos del apetito.
- Dolor torácico.
- Sudoración (diaforesis).
- Diarrea.
- Mareos.
- Disnea.
- Boca seca.
- Cefalea.
- Tensión muscular.
- Palpitaciones.
- Náuseas.
- Palidez.
- Parestesias.
- Sensación de malestar gástrico.
- Taquicardia.
- Temblor.



- Frecuencia urinaria.
- Vómito.

El paciente con ansiedad hasta en un 40% tiene condiciones médicas persistentes asociadas y es muy importante diferenciar si es ansiedad inherente al procedimiento o si los síntomas son manifestación de alteraciones fisiológicas causadas por otros problemas. El odontólogo debe saber que existe este problema potencial en cualquiera de sus pacientes, para ello debe inspirar seguridad y control de las situaciones con el fin de conseguir los resultados terapéuticos esperados.

Hay un porcentaje de pacientes que deben ser sometidos a tratamientos bajo anestesia general dado que por sus condiciones no pueden ser tratados de otra forma.

Las alteraciones psiquiátricas asociadas con la hospitalización y tratamientos médicos se clasifican en tres categorías, las relacionadas con problemas agudos, problemas intermedios y las asociadas con la recuperación.

La primera categoría, alteraciones asociadas con problemas agudos, pueden ser delirio, ansiedad aguda, ansiedad inherente al problema médico en cuestión o rechazo.

La segunda categoría, puede dar dos situaciones, depresión o trastornos de conducta. Es usual encontrar estas dos alteraciones aisladas o mixtas en pacientes con problemas crónicos puesto que aquí hay elementos relacionados con la autopercepción del problema lo cual puede generar aceptación o rechazo.

Alteraciones asociadas con problemas agudos

De todas las enunciadas, la más frecuente es la ansiedad aguda que por lo general está relacionada con ignorancia sobre el procedimiento o pánico inmediato que el paciente experimenta como resultado del desconocimiento de los resultados y de la

probabilidad de tener experiencias negativas inherentes al mismo. El delirio es una forma mucho más compleja, puesto que tiene elementos psicóticos que terminan por producir gran ansiedad en las personas que rodean a este individuo incluido el personal de salud que puede no estar acostumbrado a ver situaciones de esta naturaleza. La ansiedad inherente al problema médico puede estar en relación con el dolor. Las personas que asisten a urgencias de odontología con frecuencia lo hacen por dolor, este síntoma trae consigo un componente emocional que en algunos casos puede ser ansiedad. Es más fácil de manejar puesto que la solución está en ese momento en manos del profesional.

El rechazo es una manifestación de ansiedad o de prejuicios de las personas hacia ciertos ambientes o personas, por lo general, es manifestación de otras alteraciones psiquiátricas.

El tratamiento de estos problemas se hace con base en el contexto y situación clínica que presente cada uno, por lo general, la mayoría de los casos son de resolución fácil mediante una adecuada explicación del plan terapéutico, en función de los resultados y medios que se utilizarán para realizarlo. En algunos casos, puede ser útil emplear benzodiazepinas como alprazolam a dosis 0.125-0.25 mg la noche anterior si el procedimiento es electivo o eventualmente el mismo día.

Los pacientes con situaciones de delirio deben ser manejados médicamente y por lo regular se utiliza haloperidol 5 mg IV o IM para conseguir el adecuado control de la situación.

Un aspecto fundamental en cualquier caso es conseguir controlar el dolor con una medicación efectiva y rápida.

La prescripción de un agente ansiolítico debe estar basada en la respuesta que el clínico debe dar a cuatro preguntas:

1. ¿Son los síntomas del paciente causados por alguna alteración diferente a la ansiedad?
2. Si la respuesta a la anterior pregunta sugiere que los síntomas sean causados por ansiedad ¿Es posible manejar el problema sin ansiolíticos?
3. Si los ansiolíticos están indicados por la naturaleza de la ansiedad del paciente ¿Han sido considerados los riesgos y beneficios de la medicación escogida?
4. ¿Qué experiencias previas ha tenido el paciente con esta clase de medicamentos?

Clases terapéuticas más utilizadas

Benzodiazepinas

Las moléculas de esta clase terapéutica son las de mayor prescripción para el control de la ansiedad, tienen el mejor perfil respecto a otras como los barbitúricos por su menor efecto hipnótico, además la mayoría comparte propiedades como relajación muscular y antidepresivo. Las diferencias más importantes entre las diversas moléculas dependen de dos factores: la velocidad de absorción que va en función del tiempo de inicio de la acción y la duración de los efectos farmacológicos. Un ejemplo, de acción rápida duración larga es el diazepam, el clordiazepóxido comparte la duración larga pero su inicio de acción es lento; y por el contrario, el midazolam tiene acción rápida y es de corta duración, sin embargo su efecto hipnótico es mayor que con otras de la misma categoría, el alprazolam tiene inicio de acción intermedio y acción rápida.

Los efectos secundarios de las benzodiazepinas son somnolencia, menor coordinación, problemas de memoria, efectos paradójicos y otros. Nunca se recomienda el uso en mujeres en estado de gravedad.

Las dosis de alprazolam son de 0.25 a 0.50 mg administrados varias horas antes del procedimiento.

El midazolam por el contrario tiene una acción muy rápida y con 2 a 3 mg puede ser suficiente para conseguir sedación e hipnosis. Esta medicación debe ser suministrada en un lugar donde existan facilidades de reanimación y en lo posible por un médico. Debe recordarse que las benzodiazepinas son drogas que pueden producir depresión del centro respiratorio y su uso está contraindicado en pacientes con enfermedades pulmonares crónicas.

Barbitúricos

No son de uso rutinario en clínica ambulatoria por sus efectos depresores del sistema nervioso, pero sobre todo por haber mejores opciones en el mercado para el control de la ansiedad

Antihistamínicos

Son un grupo de medicamentos muy útil para conseguir sedación e hipnosis sobre todo los de primeras generaciones. Por otra parte, a diferencia de las benzodiazepinas, no son medicamentos de control y son seguros en casos de enfermos pulmonares ya que no deprimen el centro respiratorio. Son seguros y efectivos. Ejemplos de estos son el maleato de clorfeniramina a dosis de 2 a 4 mg o hidrocloreto de difenhidramina a dosis de 25-50 mg. También la hidroxicina a dosis de 25 a 50 mg.

Anestésicos locales

Gonzalo David Prada Martínez

Hay varias clases de anestésicos locales que se utilizan en odontología cuyas diferencias son de carácter farmacocinético. El mecanismo de acción es similar entre todos. Se clasifican en amidas y ésteres de acuerdo a la estructura química. Todos los anestésicos locales interfieren con la transmisión de impulsos nerviosos dolorosos desde la zona

donde tienen origen al cerebro. Hay varios factores que modifican la respuesta como la velocidad de acción, metabolismo, vasodilatación o vasoconstricción, estructura química (los ésteres son afectados por el nivel de colinesterasas en plasma) y la presencia o ausencia de infección dado que actúan mal en medios ácidos generados por bacterias.

Los pacientes que presentan alergia a algún anestésico local deberá ser intervenido bajo anestesia general. Pueden haber reacciones alérgicas cruzadas entre las diferentes clases. No obstante, se puede intentar con una pequeña cantidad de un anestésico local de tipo amida que no contenga epinefrina cuando la historia de alergia no está documentada o no es clara.

La *articaína* es un anestésico local de reciente desarrollo aprobado por la FDA en el año 2000, categoría C de riesgo de teratogenicidad en el embarazo. La presentación comercial viene al 4%. Concentración pico en sangre a los 25 min. 60-80% de unión a proteínas, metabolismo por la carboxiesterasa plasmática y 5 a 10% por el sistema microsomal hepático, vida media de eliminación de 1.8 horas por vía urinaria. No hay estudios en población anciana ni en pacientes con insuficiencia renal ni hepática. El mecanismo de acción es similar al de los demás agentes, por bloqueo de la conducción nerviosa, en el siguiente orden: 1) dolor, 2) temperatura, 3) tacto, 4) propiocepción y 5) tono del músculo esquelético. Los resultados de tres estudios doble ciego aleatorizados en población que se sometió a procedimientos dentales se encontró una mejor efectividad que los medicamentos estándar utilizados en la práctica, basando las comparaciones con las escalas visuales análogas. Puede emplearse en población pediátrica. La dosis de infiltración para bloqueo es de 20-100 mg y bloqueo del nervio de 20 a 136 mg, para cirugía oral de 40 a 204 mg. Las dosis totales no pueden exceder 7 mg/kg en adultos y niños.

Otro anestésico local muy conocido es la *bupivacaína*, también categoría C de riesgo de teratogenicidad en el embarazo, aprobado en 1972 por la FDA. El dato importante de este anestésico es su inclusión en el formulario de medicamentos esenciales de la organización mundial de la salud. Las presentaciones comerciales vienen con epinefrina o sin ella, para efectos de mayor concentración local del anestésico.

Hay otros anestésicos como la *clorprocaína*, aprobado desde 1957 y está en categoría C, no ofrece ninguna ventaja sobre otros anestésicos locales, la *cocaína* aprobado desde 1938 es mencionada por ser el primero en usarse, esta en categoría C de riesgo de embarazo y DEA 2 por el alto potencial adictivo.

El anestésico local más utilizado en la práctica es la *lidocaína* cuyas ventajas más grandes son el rápido inicio de acción y por corto tiempo lo cual permite recuperación rápida. El margen terapéutico es amplio de 5 a 300 mg, tiene metabolismo hepático y eliminación renal. Viene al 1%, 1.5% y 2% con y sin epinefrina. Las dosis máximas son de 7 mg/kg.

La *etidocaína* también se utiliza en odontología para casos en los cuales hay necesidad de largo tiempo de acción. Otros anestésicos antiguos y efectivos son la *prilocaína* y *procaína*.

Categorías de riesgo de teratogenicidad para uso en embarazo

Gonzalo David Prada Martínez

Categoría A Estudios en mujeres embarazadas, no riesgo de teratogenicidad.

Categoría B Sin riesgo de teratogenicidad en estudios animales, estudios en humanos no conclusivos o sin riesgo.

Categoría C Los estudios en animales muestran toxicidad, en humanos no son adecuados o no conclusivos no obstante, la decisión de uso se toma por la relación de riesgo beneficio.

Categoría D Evidencia clara de riesgo en humanos. De uso solo cuando el beneficio supere el riesgo.

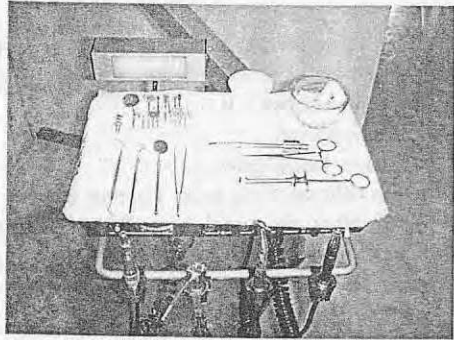
Categoría X Anormalidades fetales en humanos, el riesgo supera el beneficio.

Instrumental y material necesario para cualquier emergencia odontológica

Olga Marcela Malagón Baquero

Son muchos los instrumentos y materiales que se usan en los procedimientos odontológicos y aumentan a medida que se crean productos y técnicas nuevas, pero siempre hay unos elementos que son comunes en la práctica que no pueden faltar porque se hacen necesarios durante el ejercicio de la profesión.

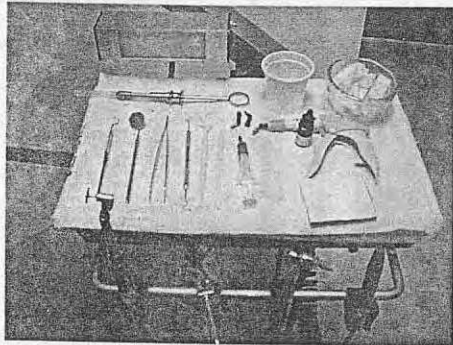
- Pieza de mano de alta velocidad: Elimina la estructura dental deseada con precisión y rapidez, la refrigera para evitar el calor por fricción que pueda lesionar la pulpa dental.
- Instrumental rotatorio para alta velocidad: Para la remoción de caries, tallado de preparaciones cavitarias, remoción de restauraciones, terminación de paredes cavitarias, alisado de preparaciones protésicas, corte de puentes y coronas, procedimientos quirúrgicos, implantología.
- Fresa redonda o esférica:
 - Dentada: Utilizarla en la apertura cavitaria del esmalte.
 - Lisa: Remueve la dentina cariada.
 - Tamaño grande: Para eliminar obturaciones temporales, cementos, limpiar paredes cavitarias, perforar co-
- ronas preendodoncia, para producir superficies cóncavas, terminar restauraciones plásticas, bruñir bordes de metal.
- Tamaño pequeño: Para retirar núcleos cortos, para hacer conductos con fines de anclaje, buscar cuernos pulpares o conducto radicular.
- Fresa de cono invertido: Para socavar el esmalte para extender cavidades debajo del límite amelodentinario, para crear retención.
- Fresa cilíndrica:
 - Extremo plano: Para extender los límites de la preparación en cavidades para amalgama, oro o plásticos. Si es lisa es la número 57, si es dentada es la número 557.
 - Extremo redondeado: Para apertura inicial dónde el esmalte se encuentra débil por la presencia de caries.
- Fresa troncocónica lisa: Para preparación y terminación de cavidades protésicas, preparación de cajuelas proximales.
- Fresas para cavidades que se obturan con amalgama: Son piriformes alargadas, de extremo redondeado casi plano. Se designan como las número: 244, 245, 246, 256, 257, 271. De corte dentado.
- Fresas para hombro: Necesarias en la preparación de hombros o cajuelas proximales. Son de corte liso.
- Fresas de corte cruzado, transmetálicas o castor: Para cortar metales y retirar amalgamas.
- Pieza de mano de velocidad ordinaria o de baja recta con contraángulo de quitar y poner: Por ser una pieza lenta con gran fuerza de torsión se hace ideal para todos los procedimientos que requieren control máximo del odontólogo como son los de pulido, contorno, terminado, el de desobturar conductos, colocar pins de retención y profilaxis.



Instrumental básico para atender urgencias en restauración.



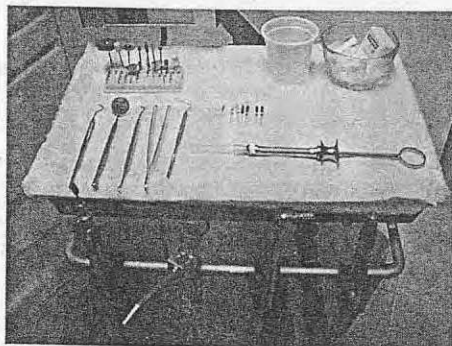
Instrumental básico para atender urgencia de extracción.



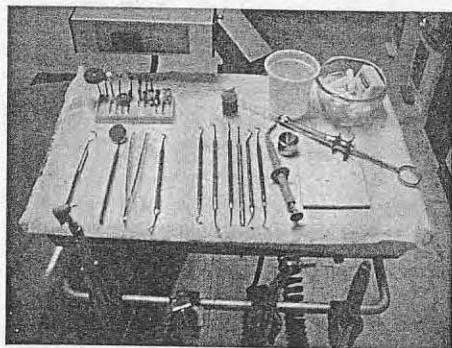
Instrumental básico para fractura coronal en un diente anterior.



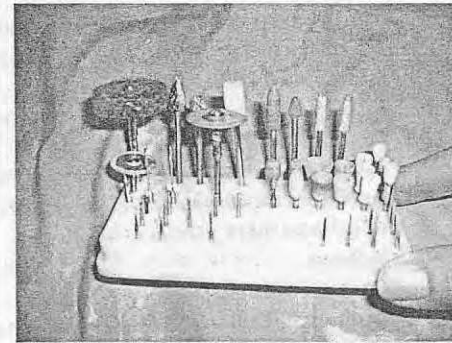
Instrumental básico para temporalización en caso de fractura coronal, retiro de corona.



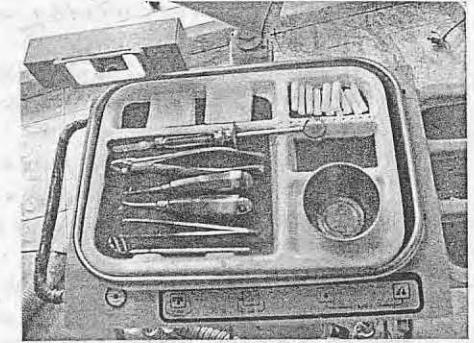
Instrumental básico para endodoncia.



Instrumental básico para obturación.



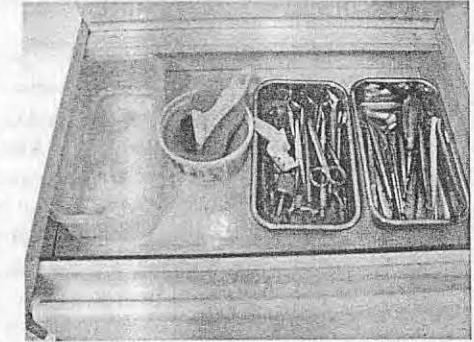
Instrumental básico rotatorio.



Instrumental para extracción dental.



Instrumental para drenaje de absceso.



Desinfección.

Instrumentos de rotación para baja velocidad

- Fresas: Preparan en detalle la morfología oclusal, para pulir fisuras.
- Piedras de diamante para la conformación y terminación de biselados.
- Discos de pulimento: Carborundo, cortametal; bebederos, conectores, prótesis fijas.
- Diamante: separa las áreas interproximales (Shofu).
- Flexibles: Pule el material estético los hay de diferentes granos y abrasivos.

- Gomas: De silicona pulen porcelana y esmalte (Ceramisté).
- De color marrón, verde oscuro y claro: pulen amalgamas y aleaciones preciosas.
- Duragreen durawhite: En la terminación y pulido de compósitos.
- Piedras de desgaste: Pulen prótesis removibles. Vienen por lo general de color rosado.
- Mandriles: Para insertar los diferentes aparatos de pulimento en la pieza de mano.
- Copas de caucho para profilaxis.

- Cepillos: Se utilizan en profilaxis y pulido.
- Fresas de tallo largo como la pimpollo: Se elaboran temporales, se pulen prótesis, se alivian.
- Espejo dental: Para la visión indirecta de áreas inaccesibles. Para reflejar la luz en visión directa, para separar la lengua y los carrillos.
- Explorador dental: Se examinan superficies del esmalte, de restauraciones, se eliminan excesos de cemento, para tallar.
- Pinza algodонера o de curación: Para colocar y retirar materiales de la cavidad bucal como torundas de algodón, hilo retractor, papel de articular, bandas, cuñas, restos de cemento.
- Sonda periodontal: Para medir bolsas periodontales, colocar hilos retractores.
- Cucharilla excavadora: Elimina los deshechos y la caries, para colocar el hilo retractor, retirar excesos de cemento, retirar provisionales, y colocar bandas.
- Eyector de saliva: agiliza los procedimientos al succionar la saliva y el agua.
- Bandeja para colocar el instrumental.
- Espátulas de cemento: Gruesa flexible y rígida.
- Loseta de vidrio y cuadernillo de mezcla: De acuerdo al material a mezclar.
- Tijeras: Corta bandas, temporales, hilos.
- Pinzas Hemostáticas: Para agarrar materiales con mayor precisión dentro de la boca del paciente, suturar, retirar temporales, retirar restos radiculares, para fijar campo operatorio.
- Torunda de algodón: controla la saliva, la hemorragia, limpia y seca preparaciones, aplica medicamentos intrabucales.
- Gasas
- Aplicadores de recubrimiento.
- Espátula para cemento: Para aplicar el material de obturación o cementante en una restauración.
- Vaso duppen: recipiente dónde se mezcla acrílico, pasta para profilaxis, se agua oxigenada, medicamentos.
- Un juego de curetas para eliminar cálculos, empaquetamiento alimenticio.
- Probadores pulpares: El cloruro de etilo; produce rápidamente frío, la gutapercha caliente para producir calor.
- Mechero.
- Pinzas contorneadoras.
- Pulpótomos: Instrumentos con puas para remover el tejido pulpar.
- Limas de la primera serie.
- Fresas para desobturar conductos.
- Dentímetro: Mide la longitud del conducto radicular.
- Quitapunte: Para retirar prótesis fijas.
- Portaamalgama.
- Atacador y condensador: Los hay de aluminio anodinado, de plástico y de teflón.
- Bruñidor de bola: Bruñe metales, le da forma a los materiales en estado plástico.
- Talladores de acuerdo a la habilidad del profesional.
- Tiras abrasivas.
- Bandas metálicas y plásticas.
- Seda dental.
- Jeringa para anestesia.
- Pinzas para extracción 150, 151.
- Elevador recto.
- Sutura.
- Bisturí
- Aguja.
- Cubetas.
- Tasa.
- Espátula.
- Yeso.
- Acrílico para fabricar prótesis provisionales rosado y blanco.
- Pines para retener temporales.
- Materiales de impresión.
- Agentes hemostáticos.
- Cementos provisionales y fijos: Fosfato de zinc.

- Óxido de cinc-eugenol.
- Ionómero de vidrio.
- Fondos de cavidad de hidróxido de calcio: Cuando la dentina afectada está muy cerca de la pulpa.
- Hidróxido de calcio en pasta: En endodoncia como antiséptico.
- Amalgama: En reconstrucción de molares.
- Resina: En reconstrucción de dientes anteriores más que todo.
- Antiséptico y detergente cavitario: Para eliminar las bacterias que han subsistido después del procedimiento operatorio de la preparación cavitaria.
- Agua oxigenada: Como hemostático, desinfectante, para profilaxis, eliminar manchas de sangre la ropa.
- Sustancia corticoide antibiótica: Se utilizan en pulpectomías. Debe colocarse en

un tubo vacío, seco y esteril para colocarlo en una jeringa carpule con aguja deshechable.

- Hipoclorito.
- Suero fisiológico.
- Servilletas: Para secar y como babero.
- Alambre de ortodoncia: Para ferulizar, amarrar prótesis removibles.

Bibliografía

- Barrancos M. Operatoria dental, Editorial Médica Panamericana. Tercera Edición, Bogotá 2000.
- Joseph E Chasteen. Principios de clínica odontológica. Editorial El Manual Moderno S.A. México 1981.
- Peter Rieth. Profilaxis de la caries y tratamiento conservador. Salvat Editores. Barcelona, 1990.
- Soares Golberg. Endodoncia técnica y fundamentos. Editorial Médica Bogotá, 2002.



Capítulo

14

Manejo de situaciones específicas de urgencia

GUSTAVO MALAGÓN-LONDOÑO, GONZALO DAVID PRADA MARTÍNEZ

Generalidades

Gustavo Malagón-Londoño

El ejercicio de la profesión dentro del consultorio trae para el profesional de la salud frecuentes circunstancias inesperadas, para las cuales debe estar convenientemente preparado a fin de poder afrontarlas en la forma más adecuada posible. Especialmente en el caso de la odontología, los procedimientos utilizados en el paciente, pueden desencadenar reacciones sorprendentes, que van desde el estado de tensión emocional, explicable en la mayoría de los casos, hasta situaciones graves que pueden ponerlo en serios aprietos. La previsión del profesional, pero sobre todo su preparación y habilidad, son condiciones que lo ayudan a sortear con éxito la mayoría de las contingencias. Cabe analizar de manera pormenorizada, aspectos fundamentales, que el odontólogo de hoy no puede desconocer u omitir en forma negligente. Un aspecto trascendental es el relacionado con la historia clínica del paciente; ciertos antecedentes personales o familiares como en el caso de la hemofilia, deben tomarse en cuenta siem-

pre que el profesional vaya a emprender un procedimiento. Esto implica que el interrogatorio debe ser minucioso, cuidadoso y convenientemente analizado. Las respuestas afirmativas del paciente no sólo deben llevar al profesional a tomar ciertas medidas de cautela, sino que pueden ser motivo de consulta a especialistas en la materia, quienes deben medir el porcentaje de riesgo, corregir irregularidades y recomendar al odontólogo medidas de precaución. Sin un concepto satisfactorio no es justo que el profesional emprenda un procedimiento, especialmente un tratamiento cruento, como ocurre con los implantes o la cirugía maxilofacial.

El profesional de hoy debe incorporar, dentro del marco de la ética, la actitud cautelosa que reúne todos los aspectos del interrogatorio, disposición de elementos y medicamentos pero, sobre todo, preparación para sortear cualquier situación inesperada. Las circunstancias muy especiales que vive el mundo moderno, por otra parte, están llevando a reclamaciones de todo orden, a juicios de responsabilidad, contra los profesionales por el mal manejo de un

problema del paciente. En muchos casos, a cuantiosas indemnizaciones por insatisfacción del paciente, ante fracasos en el tratamiento o evidencias negativas frente a las expectativas creadas por parte del profesional. En el caso de una complicación mayor, de la muerte del paciente en el consultorio por una reacción anafiláctica producida por el anestésico o cualquier otra causa, el problema para el profesional reviste obviamente más honda gravedad. Las consideraciones planteadas obligan a tomar todo tipo de precauciones y a insistir sobre la necesidad de una excelente preparación para el ejercicio.

Un distinguido odontólogo escribía recientemente: "Hoy en día el profesional ya no trata los dientes de los pacientes, sino a los pacientes que tienen dientes" para enfatizar la importancia de mirar al ser humano sentado en la silla del consultorio dental como a un organismo integrado por tejidos, órganos, aparatos articulados entre sí, y en el que un dolor, por ejemplo, de los dientes o de cualquier otra parte, es una manifestación, un síntoma de alteración de su ambiente interno. El odontólogo de hoy es un profesional de la salud, que debe conocer la morfofisiología general del ser humano, con una actitud muy definida respecto de la patología, con destreza suficiente para manejar una parte fundamental de ese universo, sobre la cual se ha especializado.

Para enfrentar la urgencia, el odontólogo debe cumplir con rigurosa exactitud todos y cada uno de los puntos de un decálogo que establece:

- Elaborar una completa historia clínica.
- Investigar los antecedentes clínicos individuales y familiares.
- Interpretar a grandes rasgos ciertas manifestaciones o signos positivos de trastorno orgánico.
- Tomar e interpretar los signos vitales.
- Reconocer los signos básicos de las alteraciones sistémicas más comunes.

- Ordenar y saber interpretar exámenes de laboratorio básicos.
- Conocer el mecanismo de acción de los medicamentos y saber prescribirlos.
- Identificar las situaciones de emergencia que puedan presentarse en el consultorio y saber manejarlas.
- Entrenar al personal que trabaja con él, sobre todo en lo relacionado con primeros auxilios.
- Disponer de equipo adecuado y elementos y medicamentos fundamentales para la atención de urgencias.

Cabe destacar, además, la importancia que tiene el buen criterio del profesional, no solamente para definir la terapia que debe aplicar, sino también la actitud que debe asumir en forma oportuna para buscar el concurso de profesionales especializados que actúen de manera inmediata, o para seleccionar la institución adecuada y más próxima para evacuar al paciente si es necesario.

Una dotación completa de elementos e instrumental y medicamentos debe tener el consultorio para atender la situación de emergencia:

Elementos e instrumental

- Vasos desechables.
- Recipientes portátiles para caso de vómito.
- Soporte para venoclisis.
- Equipos desechables para venoclisis.
- Jeringas de 5 y 10 cm con agujas calibres 18 a 21.
- Jeringas para aplicación de insulina.
- Bala de oxígeno con manómetro y mascarilla.
- Camilla plegable.
- Balón de respiración (tipo Ambú).
- Gasa estéril.
- Vendas elásticas.
- Esparadrapo.

- Aparato de succión, portátil.
- Bajalenguas.
- Aplicadores.
- Torundas de algodón.
- Estetoscopio.
- Tensiómetro (esfignomanómetro).
- Laringoscopio.
- Sonda nasal.
- Tijeras para cortar material.
- Pinzas hemostáticas.
- Cintilla para ligadura umbilical.

Medicamentos

- Lidocaína con epinefrina o sin ella.
- Butilbromuro de hioscina, paracetamol (Buscapina).
- Acetaminofén para adultos y niños.
- Dipirona en ampollas.
- Morfina en ampollas.
- Ketorolaco en tabletas y ampollas.
- Clemastina en ampollas (Tavegil).
- Prometazina, jarabe (Fenergán).
- Fenitoína sódica en ampollas (Epamín).
- Isoproterenol para inhalación.
- Aminofilina en ampollas.
- Metoclopramida en ampollas y jarabe (Plasil).
- Sulfato de terbutalina en ampollas y jarabe (Bricanyl).
- Levomepromacina en ampollas y gotas (Sinogán).
- Cloropromacina en ampollas y gotas (Largactil).
- Diazepam ampollas.
- Lorazepam ampollas.
- Adrenalina en ampollas.
- Dinitrato de isorbide, tabletas sublinguales (Isordil).
- Nitroglicerina en ampollas (Nitrol).
- Succinato sódico de hidrocortisona inyectable (Solumedrol).
- Insulina inyectable (Humulín C).
- Soluciones parenterales de electrolitos (lactato de Ringer).
- Dextrosa al 50%, solución parenteral.

- Vitamina K en ampollas (Konakion).
- Esponja de gelatina (Gelfoam).
- Cromoglicato sódico, oftálmico (Alerbul).
- Dopamina en ampollas (Cardiopal).
- Alcohol etílico.
- Soluciones antisépticas locales.

El odontólogo y su personal auxiliar deben observar, dentro del consultorio, medidas de bioseguridad para su propio beneficio y fundamentalmente para el del paciente. Se sugiere tomar en consideración en forma constante, frente a los riesgos permanentes del ejercicio profesional, las siguientes medidas:

- Evitar el contacto de la piel, las mucosas y especialmente de heridas o escoriaciones, con sangre y otros fluidos corporales del paciente.
- Usar guantes para todo procedimiento que implique contacto con sangre o fluidos corporales, mucosas o piel no intacta; igualmente para procedimientos de venopunción.
- Los guantes deben cambiarse para cada paciente y, si se han contaminado con él, relevarse cuantas veces sea necesario.
- Utilizar mascarilla y gafas especiales de trabajo.
- Utilizar ropa estéril, adecuada, para procedimientos cruentos.
- Lavar las manos de manera adecuada, antes y después de cada procedimiento.
- Limpiar adecuadamente y esterilizar, cuando sea necesario, elementos y aparatos utilizados, antes de emplearlos con otro paciente.
- Desechar agujas, jeringas y otros elementos de venoclisis, después de utilizarlos con un paciente.
- Impedir que por el recinto de trabajo circule libremente el personal, mucho más cuando éste no esté adecuadamente preparado para hacerlo.

Choque e hipotensión

Gonzalo David Prada Martínez

El término “shock”, o “choque” fue utilizado por primera vez en el siglo XVIII para describir un estado de alteraciones severas de la homeostasis, en su época caracterizadas como “una pausa en el proceso de la muerte”. La definición se hizo con base en los signos clínicos que los antiguos médicos encontraban en los pacientes en tal estado, como por ejemplo: pulso filiforme (pulso débil), dificultad respiratoria, alteraciones del estado mental, palidez y frialdad de la piel, sudoración profusa entre otros. Más tarde, a finales del siglo XIX, se incorpora un nuevo criterio, la hipotensión arterial, cuando la medición de la presión arterial se introdujo en la práctica clínica usual, siendo parte esencial de la definición del paciente en choque hasta la actualidad. Hoy en día hay nuevos elementos que han redefinido el concepto del estado de choque, inicialmente la definición se hizo con bases clínicas, lo que no ha cambiado puesto que es la forma de reconocerlo, pero se entiende este mismo desde el punto de vista fisiopatológico. A continuación están las características clínicas de donde parte el trabajo diagnóstico y el abordaje terapéutico.

Criterios clínicos para diagnóstico del choque:

- Hipotensión arterial: presión arterial media <70 mmHg, o presión sistólica menor de 90% o valores 30 a 40% menores a los usuales.
- Taquicardia o bradicardia: disminución o aumento anormal de la frecuencia cardíaca es decir mayor de 90 por minuto o menor de 50 por minuto respectivamente.
- Piel pálida, fría y en ocasiones con piloerección (salvo en casos de choque séptico).
- Bradipnea o taquipnea: (disminución o aumento anormal de la frecuencia respiratoria).

- Impedir que actúe en atención de pacientes, personal con lesiones exudativas de piel o mucosas; que presente afecciones infectocontagiosas.
- Evitar accidentes con agujas o instrumentos cortopunzantes; si esto sucede accidentalmente, tomar las medidas preventivas del caso.
- Evitar el pánico o la falta de control y la precipitación del personal, en caso de accidente dentro del recinto de trabajo.
- Impedir la presencia de curiosos en caso de accidente inesperado dentro del consultorio.
- Actuar con serenidad, sensatez y diligencia cuando esto ocurra.
- Frente a situaciones de emergencia, el odontólogo debe asumir actitud de liderazgo para procedimientos con el paciente.
- En caso de determinadas complicaciones dentro del consultorio (trabajo de parto, shock, coma diabético, crisis epiléptica, esquizofrenia, etc.), luego de prestar los primeros auxilios, proceder a la evacuación diligente y ordenada del paciente al medio indicado.
- No eludir responsabilidades, sino asumir conductas adecuadas y diligentes cuando se trate de salvaguardar la vida del paciente.

Es apenas obvia la coordinación del equipo de trabajadores dentro del consultorio, lo cual implica previos ejercicios de preparación para la emergencia. En ningún momento el odontólogo, igual que su personal auxiliar, puede perder de vista la inminencia de una situación de emergencia y, sobre todo, tomar conciencia de que tal situación se presenta cuando menos se espera.

Cabe recalcar una vez más la trascendencia de la historia clínica para, de acuerdo con ella, estar preparados para el procedimiento.

- Signos de dificultad respiratoria: aleteo nasal, uso de músculos accesorios de la respiración como músculos del cuello, intercostales, etc.
- Cianosis: tinte azulado de piel y mucosas.
- Diaforesis: aumento anormal de la sudoración.
- Disminución del llenado capilar (al comprimir la piel en la rótula, una superficie dura, la piel se pone blanca pero en condiciones normales recupera el color rosa en menos de 2 a 3 segundos, en los estados de hipoperfusión después de la compresión hay mayor demora en la recuperación del color).
- Alteraciones del estado mental: excitación psicomotora, somnolencia, confusión, estupor o coma.
- Oliguria y anuria: reducción de los volúmenes urinarios o ausencia de producción de orina, valores menores a 0.5 mL/kg/hora.

Desde el punto de vista fisiopatológico el choque es el resultado de la interrupción de la circulación cuya consecuencia inmediata es la reducción de la perfusión tisular (hipoperfusión) e hipoxia tisular. La oferta de O_2 y nutrientes queda seriamente comprometida por cualquiera de las causas con relación a las demandas de O_2 que hay en el organismo. Por lo general, en la mayoría de las situaciones ocurre una interrupción de la circulación y los resultados son los que los antiguos veían en sus pacientes, no obstante, hay casos en los cuales, por el contrario, hay incremento de la circulación como en el choque séptico, sin embargo, a pesar de esta condición de perfusión supranormal hay isquemia tisular. También hay desequilibrios de oferta y demanda, pero en el choque séptico a pesar de haber mayor oferta, es deficiente con relación a los incrementos infinitos de la demanda de O_2 . En síntesis, el estado de choque es un des-

equilibrio entre la capacidad de oferta de O_2 a los tejidos y la demanda o necesidades o consumo de O_2 de los mismos. Para que el O_2 y los nutrientes lleguen a los tejidos es necesario que haya una serie de sistemas funcionando de manera integrada. La circulación es un concepto que involucra el adecuado funcionamiento de los sistemas cardiopulmonar, circulatorio y sanguíneo. El proceso de oxigenación inicia con la sangre venosa mixta que llega a los pulmones del sistema venoso sistémico, corazón derecho y arteria pulmonar. Una vez oxigenada, esta sangre pasa al corazón izquierdo de donde es bombeada a la circulación general. Por otra parte, es necesario que las variables determinantes del gasto cardíaco estén operando bien: contractilidad, frecuencia, velocidad de conducción y sistemas valvulares. Una vez bombeada la sangre al sistema arterial este debe estar permeable y con tono vascular adecuado. La capacidad de oxigenación de la sangre depende de la cantidad de hemoglobina y su capacidad de combinación con el oxígeno. Finalmente, no pueden existir alteraciones en la microcirculación de los tejidos y las células de los mismos deben estar en capacidad de recibir y utilizar el O_2 que llega y eliminar los residuos metabólicos hacia la sangre venosa.

En los estados de choque puede ocurrir una de dos situaciones, que no llegue la sangre a los tejidos por alteraciones en cualquiera de los eslabones del sistema circulatorio o que los tejidos requieran mayores cantidades de O_2 , o no lo puedan utilizar bien. Es así como se podría aproximar a clasificar el choque en dos grandes categorías: una primera que agruparía todas las causas en las cuales hay menor oferta de O_2 y una segunda en las cuales existe una demanda muy incrementada. La menor oferta de O_2 puede ser causada por alteraciones pulmonares, cardíacas, del tono vascular, pérdida

de transportadores o daño microcirculatorio. El aumento de la demanda puede ser causado por situaciones en las cuales haya incremento en las necesidades de O_2 (choque séptico, tirotoxicosis) o citotoxicidad (también en el choque séptico, pancreatitis, intoxicaciones, etc).

Es así como es posible llegar a una clasificación práctica que permite abrir un árbol de posibilidades de diagnóstico, primero cuando hace falta contenido (sangre), segundo cuando el contenido no cambia pero sí cambia el continente (el continente es el árbol vascular el cual cambia en situaciones en las cuales pierde el tono como por ejemplo en los casos de anafilaxia por alergia), tercero cuando a pesar de estar normales los dos anteriores, contenido y continente, hay interrupción de la circulación en algún lugar del sistema (embolismo pulmonar, taponamiento pericárdico, neumotórax) y finalmente, cuando el bombeo falla (infarto de miocardio, ruptura de válvulas cardíacas).

La clasificación clásica del choque propuesta por Hinshaw y Cox es:

1. Choque hipovolémico: Como lo sugiere la denominación, se trata de casos en los cuales hay pérdida aguda y masiva de volumen intravascular. El choque hipovolémico puede a su vez clasificarse en hemorrágico y no hemorrágico. El choque hemorrágico incluye todas las causas de sangrado agudo externas (heridas) o internas (hacia cualquiera de las cavidades corporales) y el choque no hemorrágico es por pérdidas agudas de líquidos por orina, piel, secuestro en terceros espacios y gastrointestinales).
2. Choque cardiogénico: La falla de bomba puede ocurrir por alteraciones de la contractilidad, ritmo cardíaco o daños en los sistemas valvulares. La reducción de la contractilidad y/o pérdida del tejido contráctil puede ser causada por in-

farto agudo de miocardio, "aturdimiento cardíaco" posterior a cirugía cardíaca o trauma cerrado de tórax o isquemia miocárdica. Las alteraciones del ritmo cardíaco pueden cursar con estado de choque por reducción del volumen de eyección por falta de llenado diastólico en las taquiarritmias o por baja frecuencia ventricular en el caso de las bradiarritmias. Los problemas valvulares también pueden ser causa de bajo gasto cardíaco por flujo regurgitante como en el caso de la insuficiencia aórtica aguda, insuficiencia mitral aguda por disfunción o ruptura de los músculos papilares o cuerdas tendinosas o defectos del tabique interventricular.

3. Choque obstructivo: En este tipo de estado de choque el problema circulatorio ocurre como resultado de una interrupción del flujo de sangre por alguna obstrucción en el sistema, por lo general en el circuito menor (pulmonar) o por compresión extrínseca del corazón que no permite su llenado. Las tres causas más frecuentes son el embolismo pulmonar, el taponamiento cardíaco, broncoespasmo severo por asma y el neumotórax a tensión.
4. Choque distributivo: Las alteraciones de la circulación en estos pacientes son el resultado de la pérdida del tono, vasomotor y/o deterioro de la fisiología microcirculatoria. Sin ejemplos de estos casos el choque séptico, anafiláctico, síndrome del choque tóxico y neurogénico.

Enfoque del paciente en choque

En la práctica odontológica pueden presentar estados de choque con alguna frecuencia y las causas pueden ser cualquiera de las mencionadas, algunos ejemplos podrían ayudar a comprender mejor el choque.

Caso 1 Paciente de 28 años de sexo masculino que asiste para tratamiento odontológico ambulatorio. Posterior a la anestesia local con xilocaína al 2% con epinefrina el paciente refiere dolor precordial opresivo y sensación de palpitaciones. El examen físico mostró somnolencia, irritabilidad, diaforesis marcada, palidez mucocutánea, pulso filiforme, presión arterial de 80/40 y frecuencia cardíaca de 220 x min. El resto del examen físico es normal.

Análisis: Es un paciente que reúne criterios de choque. La alteración del ritmo cardíaco sugiere que se trata de un choque cardiogénico por el aumento de la frecuencia cardíaca posiblemente causado por inyección intravascular de la adrenalina.

Posteriormente se pudo comprobar el diagnóstico mediante la realización de un electrocardiograma que muestra una taquiarritmia supraventricular que correspondió a un fibriloflutter auricular.

Comentario: Este caso corresponde a un choque cardiogénico causado por una taquiarritmia supraventricular que sucedió como complicación de la anestesia local, es posible que en algunos casos pueda existir preexistencia, es decir pacientes que tienen anomalías previas no reconocidas del sistema de conducción de impulsos a nivel del corazón que predispongan a las arritmias. Es más importante reconocer y tratar oportunamente la complicación que hacer juicios de valor sobre el uso de anestésicos locales con o sin epinefrina. El diagnóstico y tratamiento se debe hacer en un centro especializado.

Caso 2 Paciente de 14 años mujer con historia de alergia cutánea y asma que asiste a tratamiento odontológico con regularidad y le es prescrito un antiinflamatorio no esteroideo. La paciente sigue la indicación y 1 hora después de la primera dosis consulta por gran dificultad respiratoria, disnea, tos y sibilancias. Es llevada a un cen-

tro asistencial en paro respiratorio. Al ingreso se encuentra pálida, fría, cianótica, en estado de estupor con bradipnea de 6 por minuto y dificultad respiratoria, frecuencia cardíaca de 50 x minuto, presión arterial no medible.

Comentario: Esta paciente está en muy malas condiciones y requiere intervención inmediata. Es posible que sea un caso de asma e hipersensibilidad a la aspirina o AINES y por este motivo haya exacerbado su enfermedad. El cuadro corresponde a un estado asmático con falla respiratoria aguda y choque obstructivo por el broncoespasmo. La condición de esta paciente es premortem si no es intervenida de manera inmediata mediante el uso de soporte respiratorio con ventilación mecánica y soporte circulatorio. Por supuesto manejo apropiado del estado asmático.

En la práctica ambulatoria odontológica son raras las situaciones de choque hipovolémico o séptico, pero sí pueden ser más frecuentes los casos de choque anafiláctico, arritmias cardíacas, infarto agudo de miocardio y otras. Hay algunas situaciones especiales que ameritan consideración especial, sin embargo dada la gravedad de los casos es importante recordar que el abordaje diagnóstico y terapéutico debe ser realizado en un centro hospitalario. En una situación de choque presenciado, por ejemplo en el consultorio, no importa cual sea la causa, o el "culpable": lo más importante es salvar la vida del paciente de forma inmediata.

Los pasos para tratar un paciente en choque son:

- Reconocer el estado de choque, situación que por lo regular es de fácil identificación por los síntomas y signos clínicos e hipotensión arterial.
- Traslado a un centro asistencial, idealmente en ambulancia de alto nivel de complejidad (ver capítulo de referencia

y contrarreferencia) para iniciar soporte avanzado y determinación de la causa.

- Monitoría en sala de reanimación en urgencias o unidad de cuidados intensivos.
- Instauración del soporte básico y reanimación inicial del paciente. Las medidas de reanimación dependen de la severidad y extensión del problema en cada caso. Lo primero es asegurar un acceso venoso con un catéter periférico de diámetro amplio e iniciar la administración de líquidos (cristaloides) de tipo solución salina normal al 0.9% o Lactato de Ringer. La cantidad de líquidos es variable pero deberá ser suficiente para conseguir la restauración de la presión arterial, gasto urinario y presión venosa central (si hay catéter para medición de la misma). Hay casos donde es imperativo cirugía de urgencia (choque hipovolémico por heridas vasculares, etc.) y administración de sangre (en aquellos con choque hemorrágico).
- Determinación de la posible causa mediante la elaboración de una buena historia clínica y exámenes complementarios.
- Instauración de soporte avanzado. Administración de O₂, ventilación mecánica, medicamentos vasopresores e inotrópicos tipo dopamina, norepinefrina y/o dobutamina. En esta etapa es importante la instauración de monitoría invasiva y manejo en unidad de cuidados intensivos.
- Iniciar el tratamiento dirigido a la causa.

ca algún trastorno grave y que en algunos casos puede ser la primera manifestación de muerte súbita posterior. Sus causas son múltiples, el cuadro clínico por sí mismo no permite diferenciarlas puesto que los hallazgos son parecidos entre sí. Las causas pueden determinarse en un poco más de la mitad de los casos y de acuerdo a la edad de los pacientes pueden cambiar. Las causas de alteración de la conciencia son de origen neurológico, psiquiátrico, metabólico, tóxico o cardiovascular. El más frecuente en adultos jóvenes es el síncope vasovagal, es decir de origen cardiovascular, que son aproximadamente tres cuartas partes de los casos, los síncofes no cardiovasculares corresponderían al resto y son de mayor frecuencia en la medida en que aumenta la edad.

Causas de síncope cardiovascular

Alteraciones del corazón

- Trastornos del ritmo cardíaco que se clasifican en taquiarritmias o bradiarritmias según la velocidad de los latidos cardíacos.
- Trastornos de la contractilidad del miocardio que pueden ser dados por angina, infartos agudo de miocardio o cardiomiopatía hipertrofica obstructiva.
- Trastornos de las válvulas cardíacas que pueden ser por diámetro anormalmente reducido (estenosis) o por insuficiencia aguda de las mismas.

Alteraciones de los vasos sanguíneos

- Embolismo pulmonar.
- Embolismo aórtico.
- Disminución del retorno venoso por venodilatación farmacológica (nitratos, antihipertensivos, etc.) por pérdida de volumen por deshidratación o hemorragia.

Síncope: Pérdida del conocimiento

Gonzalo David Prada Martínez

Síncope es la pérdida aguda del conocimiento. Es un síndrome clínico que indi-

- Cambios en el tono vasomotor como la hipotensión ortostática o síncope vasovagal.

Causas no cardiovasculares de síncope

Neurológicas

- Isquemia cerebral transitoria.
- Síndromes de robo subclavio.
- Obstrucción carotídea.
- Algunas formas de síndromes convulsivos generalizados.

Metabólicas

- Hipoxemia que corresponde a la disminución de la presión de O₂ arterial.
- Hipocapnia que es la reducción aguda de los valores de CO₂ como resultado de la hiperventilación que puede presentarse en los estados de ansiedad.
- Hipoglicemia que es la reducción de los valores de glicemia en sangre venosa por debajo de 60 mg/dL con síntomas o por debajo de 40 mg/dL.

Por otra parte, puede haber alteraciones del estado de conciencia o presíncopes cuyas causas pueden ser similares pero sin pérdida del conocimiento. Los síndromes de alteración de la conciencia pueden variar desde los estados de agitación, confusión, somnolencia, estupor y diferentes niveles de coma. Los más probables y más frecuentes en la práctica odontológica son la agitación y confusión y pérdida del conocimiento.

En la práctica ambulatoria con frecuencia puede haber situaciones de pérdida de conocimiento o de alteraciones del estado mental. Es importante que el profesional obre en consecuencia y en función a las causas enunciadas que son evidentemente graves en su gran mayoría; por tanto, los casos de síncope deben ser referidos de inmediato a centros especializados con el fin de

aclarar la causa. Es aconsejable colocar los pacientes en posición de Trendelenburg invertido (con los pies más altos que el nivel de la cabeza), desajustar ropa que esté abrochada y colocarlo en un lugar fresco y seco.

Los pasos a seguir para abordar un paciente con síndrome de alteración de la conciencia son:

- Reconocer la existencia de cambios en el estado mental, de los cuales los tipos de cambios más frecuentes son la pérdida del conocimiento y los estados confusionales agudos.
- Iniciar tratamiento de reanimación de forma inmediata.
- Elaborar una historia clínica detallada mediante interrogatorio a familiares o testigos y un examen físico completo.
- Solicitar los exámenes paraclínicos y de imágenes diagnósticas pertinentes.
- Finalmente iniciar tratamiento dirigido a la causa.

Paro cardíaco y respiratorio y reanimación cerebrocardiopulmonar

Gonzalo David Prada Martínez

Desde hace 40 años la reanimación cardiopulmonar forma parte de la práctica médica como cualquier otro procedimiento. El entrenamiento en reanimación cardiopulmonar es obligatorio en las escuelas de medicina para los médicos en formación y por supuesto, para los profesionales que laboran en servicios de urgencias. Por otra parte, es cada vez más frecuente ver profesionales de la salud de otras áreas que tienen conocimientos sobre reanimación. Es importante que todas las personas en contacto con pacientes tengan claros los prin-

cipios básicos de reanimación ya que en algún momento éstos pueden ser la diferencia entre la vida y la muerte. Desde la introducción de las maniobras de reanimación como parte de la práctica clínica usual, existe un mayor control sobre la muerte; en la actualidad es posible salvar una persona de un paro cardíaco. Durante las primeras décadas del siglo XX la reanimación se limitaba a los casos de paro respiratorio principalmente causados por síndromes de ahogamiento y aspiración o inhalación masiva de humos; para ese entonces, había limitaciones desde el punto de vista tecnológico para mantener los pacientes vivos después de una reanimación exitosa, no se disponía de ventilación mecánica ni de los medicamentos cardiotónicos y vasoactivos que hay en la actualidad. Los posteriores progresos en el desarrollo de tecnología para manejo de pacientes críticos vinieron acompañados de la necesidad de redefinir la muerte, puesto que en el momento en que era posible restaurar la actividad cardíaca el concepto de muerte basado en la detención del corazón perdía vigencia. Al haber mayor control sobre la vida y la muerte se replantea esta última definición. La mayoría están de acuerdo en que muerte ya no es el cese de los signos vitales, puesto que se pueden restablecer; ahora se llama muerte clínica a ese brevísimo momento en el cual se restauran los signos vitales. Contrasta con la muerte biológica en la cual hay irreversibilidad. Por otra parte, una de las complicaciones frecuentes de la reanimación es el daño cerebral hipóxico que puede ocurrir como secuela grave en muchos casos. De manera que la muerte tiene una connotación encefalocéntrica diferente a la cardiocéntrica del pasado. La muerte hoy se entiende como un proceso el cual se produce al final muerte cerebral. Cualquier reanimación en un paciente con muerte cerebral diagnosticada se considera fútil, salvo en

situaciones de donación de órganos en las cuales el mantenimiento de los signos vitales se hace con el fin de realizar trasplantes. El límite entre la muerte clínica y la muerte biológica es débil ya que está en función del resultado final que puede ser exitoso o no. El tema ha sido de amplio debate y controversia ética y social sobre todo en lo que refiere a futilidad y distanasia.

Es una situación que puede ser enfrentada por cualquier persona, en cualquier lugar o momento y por supuesto, los profesionales de la salud tienen mayor probabilidad de manejar algo así, por tanto, es mandatario conocer los principios básicos de reanimación ya que de esto depende mucho. Los puntos expuestos a continuación de forma muy resumida, son los más importantes a tener en cuenta. Hay cursos especiales para entrenamiento en reanimación con formación teórica y práctica como el ATLS (Advanced Trauma Life Support), ACLS (Advanced Cardiac Life Support) o el FCCS (Fundamental Critical Care Support). El resumen ha sido tomado de la información de consensos, la cual es pública y aceptada internacionalmente.

El reto del clínico es identificar una situación de paro cardiorespiratorio y ofrecer la posibilidad de restaurar las funciones vitales en un corto plazo independientemente del resultado futuro. Las maniobras de reanimación son obligación de medio pero no de resultado y de su correcta aplicación está la diferencia entre vida, muerte y secuelas.

Las maniobras de reanimación tienen como objetivo inmediato la restauración de la circulación que ha sido interrumpida por detención de la actividad cardíaca (fibrilación ventricular o asistolia) y el soporte respiratorio que ha cesado como resultado del cese de la actividad del centro respiratorio cerebral.

Los mecanismos de restauración del flujo sanguíneo en las maniobras de reanima-

ción todavía no son del todo claros pero sí ha sido evidente que el masaje cardíaco externo actúa por compresión y descompresión de la caja torácica creando gradientes de presión diferentes en cada fase del ciclo: al comprimir el tórax se genera presión positiva que "expele" sangre hacia las arterias y el soltar se produce presión negativa o vacío que "chupa" sangre del sistema venoso. En los años sesenta se pensó que el mecanismo del masaje cardíaco era por compresión y descompresión del corazón contra las estructuras del mediastino y la columna vertebral. Este mecanismo tiene la capacidad de movilizar 25% del gasto cardíaco el cual tiene como objetivo mantener la oxigenación cerebral.

Soprote básico en adultos

Una vez activado un código de reanimación cerebrocardiopulmonar el profesional que es llamado a asistirlo deberá evaluar si asume o no el papel de líder. En caso afirmativo, debe iniciar los procedimientos de atención inmediata y delegar a los demás participantes las tareas y actividades que cada uno debe ejecutar. Ante la situación contraria su papel se limita al que el líder le delegue.

De una forma muy resumida se expone a continuación el algoritmo general aceptado para la reanimación cerebrocardiopulmonar.

El masaje cardíaco puede ser precedido del "golpe precordial" con el fin de conseguir inicio de la actividad cardíaca. El mecanismo del masaje cardíaco consiste en crear cambios de presión intratorácica (de presión positiva al comprimir a presión negativa al soltar) que puedan expeler sangre durante la compresión y aumentar el retorno venoso durante la relajación. La sangre se oxigena mediante la asistencia ventilatoria enriquecida con O₂ al 100% si es posible. La eficiencia del masaje cardíaco es equivalente al 25% del gasto cardíaco, pero

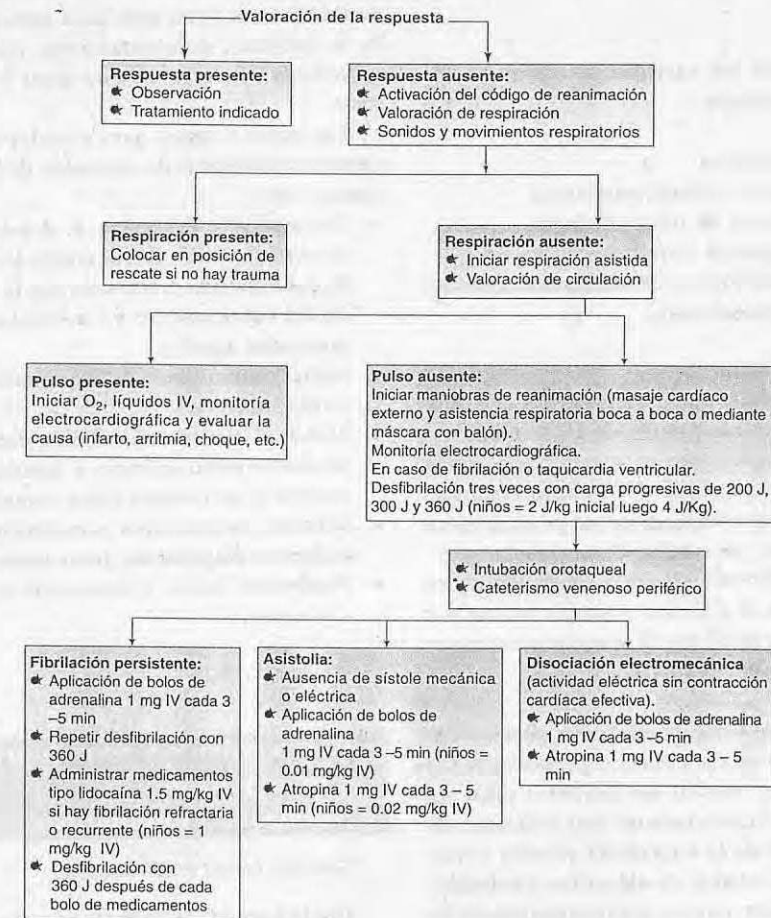
el organismo se encarga de redistribuir la sangre hacia los órganos vitales ya que durante una situación de esta naturaleza hay vasoconstricción de los vasos sanguíneos de la piel, músculos y vísceras. Las maniobras de reanimación deben prolongarse tanto como sea necesario pero pueden suspenderse si el paciente entra en asistolia refractaria al tratamiento.

Los casos que responden adecuadamente deben ser trasladados de inmediato a unidades de cuidados intensivos para continuar con la monitoría, investigación de la causa y los procedimientos de soporte avanzado que tengan lugar.

El primer paso para iniciar el proceso de reanimación es diagnosticar ausencia de respuesta, un paro cardiorespiratorio puede ser presenciado, consciente y caer en la inconsciencia, o no presenciado hallado inconsciente. Para determinar la ausencia de respuesta hay que preguntar al afectado si se encuentra bien. Se trata de establecer comunicación ya sea sacudiendo o hablando fuerte a la víctima. Ante la ausencia de respuesta debe pedir ayuda y llamar a emergencia. Acto seguido hay que colocar el sujeto en decúbito dorsal, boca arriba, y proceder a evaluar si hay respiración o no. Para ello debe abrir la boca del sujeto levantando el maxilar inferior con una mano y extendiendo el cuello de forma que la cabeza quede con la frente hacia atrás. "Mire, oiga y sienta", el examinador no debe tomar más de 3 a 5 segundos para saber si hay respiración espontánea o no. Si no hay respiración espontánea debe iniciar respiración boca a boca o con máscara si la tiene a disposición de forma que el cuello esté siempre extendido de forma que la vía aérea esté permeable.

La evaluación de la actividad cardíaca se hace buscando pulso carotídeo en el cuello; con los dedos índice y medio se busca el pulso a nivel del borde interno del

Algoritmo de reanimación cerebrocardiopulmonar



músculo esternocleidomastoideo durante 10 a 15 segundos. En caso de ser negativo debe iniciar golpe precordial y compresión del tórax.

Técnica de respiración: respiración de rescate

La respiración de rescate se hace cuando no hay facilidad para asistir al enfermo con máscara o mediante vía aérea artificial con

tubo naso y orotraqueal. El procedimiento consiste en proveer aire a la víctima con la finalidad de oxigenar la sangre y remover el CO₂ (figuras 14-1 y 14-2).

El procedimiento se inicia sosteniendo la cabeza con una mano y tapando las fosas nasales con la otra. Con los dedos de la mano izquierda se tapan las fosas nasales y con la mano derecha se hiperextiende el cuello (en casos de sospecha de trauma cervical no



Figura 14-1. Las maniobras de reanimación comprenden movimientos de los brazos, masaje cardíaco, respiración boca a boca.

puede hacerse hiperextensión y éste debe protegerse mediante la colocación de un collar de inmovilización cervical). El rescador hace una inspiración profunda y con su boca se pone en contacto con la boca de la víctima de manera que no haya ningún escape de aire, hace dos exhalaciones dentro del enfermo y rellena de nuevo sus pulmones después de cada respiración, el procedimiento se repite cada 1 a 2 segundos una vez el paciente haya terminado su espiración (la espiración es un proceso pasivo tanto en situaciones de paro cardíaco como en la normalidad). El promedio de respiraciones de 12 a 15 por minuto. Hay casos en los cuales no es posible la respiración boca a boca por trismus, trauma maxilar, o cualquier otra situación que no permita la apertura de la boca. En estos casos debe procederse a realizar la respiración boca a nariz. No debe haber escape por la boca. El resto



Figura 14-2. La respiración boca a boca, realizada con la técnica adecuada, es un procedimiento salvador.

del procedimiento es similar. La respiración boca a estoma es otra técnica que puede requerirse en un momento dado y se hace cuando se ha abierto un orificio en la tráquea como la traqueostomía o cricotirotomía (figuras 14-3 y 14-4).

Las técnicas de intubación orotraqueal deben practicarse por personas entrenadas ya que muchas veces personas sin conocimiento de la técnica insisten en intubar un paciente que puede ser de difícil intubación perdiendo tiempo que es muy valioso en términos de oxigenación del paciente. En caso de disponer de máscara y Ambubag la maniobra es la siguiente: con una mano se sostiene la máscara con los dos primeros dedos y con los restantes se recoge el maxilar inferior al mismo tiempo que se extiende el cuello y con la otra mano se comprime la bolsa de rescate manteniendo la misma frecuencia respi-

ratoria. Estas bolsas que tienen máscara tienen un diseño en el cual no permiten escapes y la bolsa por su parte está alimentada por O_2 en uno de sus extremos (figuras 14-5 y 14-6).

Técnica de compresión del tórax (masaje cardíaco)

La circulación artificial depende de la eficiencia de las compresiones torácicas mediante la compresión del esternón. Una de las manos debe colocarse en la unión del tercio medio con el tercio inferior del esternón y la otra encima de la primera. Con los brazos rectos se hacen las compresiones perpendiculares a la víctima de forma que el esternón descienda $1\frac{1}{2}$ a 2 pulgadas a una frecuencia de 80 a 100 veces por minuto. Al final de cada compresión se libera la presión para que el tórax vuelva a su posición original pero sin retirar la mano del esternón. Las interrupciones no deben ser mayores a 7 segundos cuando va a verificarse el retorno de la circulación normal. En ninguna circunstancia deben interrumpirse las maniobras de reanimación por períodos mayores de 30 segundos.

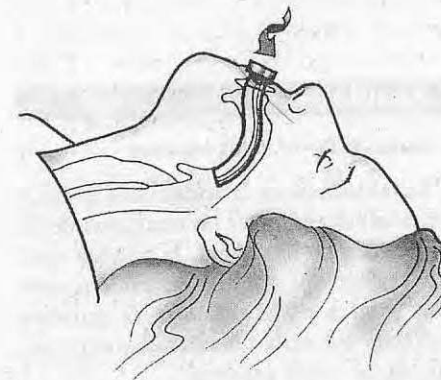


Figura 14-3. Aplicación del tubo endotraqueal para permitir el paso de oxígeno.

Técnica de rescate con dos personas

Las técnicas de rescate son más fáciles de ejecutar por dos personas, mejora la eficiencia y permite el descanso y cambio de posiciones. Una de ellas se encarga de la respiración y la otra de las compresiones (masaje cardíaco). El aspecto clave es la adecuada coordinación de las maniobras.

Resumen de los pasos a seguir

- Contacto inmediato con un servicio de emergencia.
- Determinación de la respuesta.
- Colocación del enfermo en posición de reanimación.
- Chequear respiración abriendo la boca
- En caso negativo avisar "no hay respiración" y dar dos respiraciones asistidas.
- Iniciación de respiración de rescate.
- Chequeo del pulso.
- En caso negativo avisar "no hay pulso" e iniciar masaje externo previo golpe precordial.
- Por cada 5 compresiones una respiración.

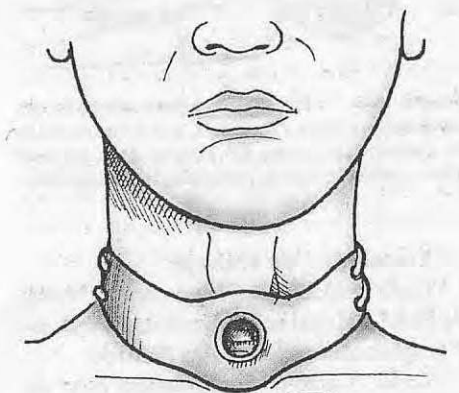


Figura 14-4. La traqueostomía para una situación de urgencia, cuando no es posible el ingreso de aire a los pulmones, se convierte en un procedimiento salvador. Requiere experiencia para practicarla.

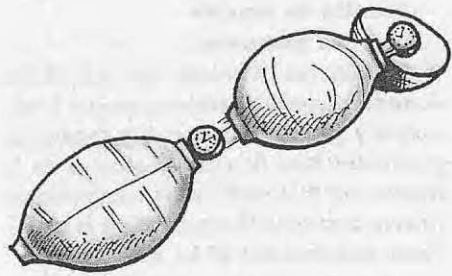


Figura 14-5. El ambú es un elemento de primera necesidad en el consultorio odontológico.

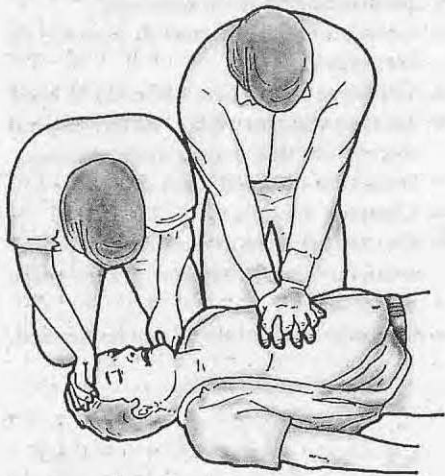


Figura 14-6. El masaje cardíaco realizado con compresión rítmica y profunda, a una frecuencia de 60 ejercicios profundos por minuto, debe ser realizado cuando se detecte presencia de paro cardíaco.

Elementos de trabajo

Cada unidad debe contar con un "Carro de Paro" del cual se hará inventario semanal y después que se atienda un llamado.

Cada "Carro de Paro" deberá estar dotado con los siguientes elementos:

- Un visoscopio con desfibrilador y marcapaso externo.
- Un laringoscopio con hoja Mc Intosh mediana y grande de adulto.

- Tubos endotraqueales # 5, 7, 7.5, 8, 8.5 y 9.
- 20 ampollas de Adrenalina de 1 mg.
- 20 ampollas de Bicarbonato de Sodio.
- Un frasco ampolla de 50 ml de Lidocaína al 2% simple.
- 20 ampollas de Atropina.
- Catéteres periféricos # 22, 20, 18, 16 y 14.

Equipos de macrogoteo y microgoteo: 2 de cada uno

- DAD 5% X 500 CC # 2.
- SSN x 500 cc # 2.
- Lactato Ringer x 500 cc # 2.
- Epamin ampolla 5 cc x 250 mg # 4.
- Valium ampolla x 10 mg # 2.
- Solución conductora (gel).
- Ambú con máscara y extensión para oxígeno.
- Bala de oxígeno con flujómetro y carro de transporte.
- Dos jeringas heparinizadas para gases arteriales.
- Jeringas de 10 c.c. y 5 c.c. para intubación.
- Infusor.
- Guía con protector para intubación.
- 6 electrodos.
- Equipos de bomba de infusión.

Anafilaxia

Gonzalo David Prada Martínez

La anafilaxia es la forma más grave y potencialmente fatal de las reacciones de hipersensibilidad inmediata, la palabra deriva del griego que significaba "sin la protección", hace contraste con la palabra profilaxia que sería un antónimo cuyo significado es "para proteger".

Las reacciones anafilácticas en humanos suceden como resultado de la exposición a sustancias extrañas a las cuales los indivi-

duos están previamente sensibilizados, la sustancia en cuestión se pone en contacto con los mastocitos y basófilos tisulares que poseen inmunoglobulinas E (reaginas) en su superficie desencadenando una serie de fenómenos intracelulares que terminan en la liberación de mediadores preformados como la histamina, serotonina y factor anafilactoide quimiotáctico de los eosinófilos. Estos a su vez, inician una respuesta inflamatoria caracterizada por edema, congestión y reclutamiento de otros grupos celulares que llegan para amplificar y modular la respuesta. La respuesta de activación secreción también estimula la formación de nuevos mediadores que son productos del metabolismo de las prostaglandinas: prostaglandina D₂, factor activador de plaquetas, leucotrienos C₄, D₄ y E₄, estos últimos conocidos como sustancia de reacción lenta de la anafilaxia.

Desde el punto de vista práctico hay una respuesta inflamatoria responsable de los síntomas inmediatos y otra respuesta tardía y sostenida responsable de la permanencia de la inflamación.

Cualquier sustancia es capaz de sensibilizar un individuo y eventualmente desencadenar una respuesta anafiláctica, por esto es tan importante interrogar los pacientes respecto a las alergias que puedan tener a medicamentos u otras sustancias. Incluso en algunos casos estaría indicado hacer una prueba previa antes de iniciar un determinado componente.

Las consecuencias fisiológicas de la liberación de mediadores preformados y de la síntesis nueva de otros son:

- Incremento de la permeabilidad vascular.
- Aumento de la secreción de las glándulas mucosas bronquiales y nasales.
- Contracción del músculo liso vascular.
- Migración de eosinófilos y neutrófilos.
- Formación de kininas.
- Degranulación de las plaquetas.

Factores clínicos

Las manifestaciones clínicas de la anafilaxis son:

- Urticaria.
- Angioedema.
- Obstrucción respiratoria: laringoespasmos y/o broncoespasmo.
- Colapso cardiovascular: choque anafiláctico.

Estas manifestaciones pueden estar acompañadas de otros síntomas, como también de síntomas inespecíficos en algunos casos premonitores de una crisis anafiláctica; por ejemplo, sensación de claustrofobia, debilidad, astenia, adinamia, sudoración, estornudos, tos, sibilancias, prurito, vómito, pérdida de conciencia, hipotensión, taquicardia, dolor torácico entre de otros. Por la naturaleza del problema, el curso clínico es impredecible en el tiempo, pudiéndose hacer más severo o apareciendo más u otras anomalías. Las manifestaciones cutáneas son las más frecuentes y a la vez las menos graves. Las manifestaciones fatales son las respiratorias puesto que pueden llevar a la insuficiencia en forma rápida. Los hallazgos clínicos en el choque anafiláctico fueron descritos en la sección correspondiente.

Tratamiento de la anafilaxis

El tratamiento de la anafilaxis comienza previniendo un posible episodio mediante la elaboración de una historia clínica completa que incluya la historia de enfermedades alérgicas, alergias a medicamentos u otras sustancias y el interrogatorio dirigido a los síntomas de enfermedades que puedan estar relacionadas con esta clase de patología. Aun así, muchos pacientes dan información imprecisa, algunos porque sobrestiman los problemas de alergia o han sido mal evaluados y diagnosticados como alérgicos sin realmente serlo y otros por lo contrario. La capacidad del interrogatorio

de del examen clínico para asegurar la inexistencia de alergias o lo contrario tiene limitaciones. Sobre todo porque el examen físico es normal en la mayoría de los casos. El siguiente paso del proceso consiste en identificar los síntomas de posible anafilaxia, en muchos casos estos se subestiman o no se diagnostican dado que son inespecíficos y pueden confundirse con los propios de las intervenciones a los cuales se someten los pacientes, además las reacciones de fácil diagnóstico son por lo general las más severas, como el choque anafiláctico. Lo anterior es para llamar la atención a los profesionales sobre la importancia de no desestimar ningún síntoma o signo por insignificante que parezca. Es muy importante preguntar al paciente como le ha ido con administraciones previas de anestésicos, si le han sido suministrados antibióticos o antiinflamatorios en otros momentos, esto con el fin de hacer una idea general de la potencial intolerancia que una persona pueda tener a estos compuestos.

Una vez los síntomas comienzan es difícil saber cuál será el curso que tomará la situación, por lo tanto, es mandataria la intervención rápida. Las medidas pueden clasificarse como aquellas que son mandatorias e inmediatas y las que se pueden instaurar después.

Medidas terapéuticas inmediatas:

- Aplicación de epinefrina acuosa 1:1000 en 0.1 a 0.3 mL por vía subcutánea o intramuscular (un área de fácil acceso es la región deltoidea), la dosis puede repetirse en la misma cantidad en intervalos de 15 minutos.
- Colocación de un torniquete proximal al área donde se realiza la aplicación de la medicación causante del problema (esta medida sólo es posible en algunos casos).
- Infiltración con epinefrina acuosa 1:1000 en 0.1 a 0.3 mL en el área de donde fue aplicada la medicación.

Una vez se ha hecho lo anterior se procede a seguir los pasos a continuación:

- Cateterismo venoso periférico en vena cefálica o basilica.
- Aplicación de antihistamínicos, puede utilizarse clemastina (Tavegil) 1 mg IM o IV, o difenhidramina a dosis de 1.25 mg/kg con un máximo de 50 mg.
- Manejo del broncoespasmo: con metilprednisolona 40 mg IV cada 12 horas o hidrocortisona 5 mg/kg (200 mg IV cada 8 horas) y aminofilina a dosis en bolo de 5 mg/kg de peso y mantenimiento de 0.5 a 1 mg/kg/hora y micro-nebulizaciones con salbutamol 2 mg cada 15 min (sin permitir que la frecuencia cardíaca sea mayor de 110 por minuto).
- Manejo de la hipotensión: Inicialmente mediante la aplicación IV de un bolo de 500 a 1000 mL de solución salina 0.9% o de Lactato de Ringer, continuar mantenimiento de acuerdo a cada caso (en general de 50 a 200 mL/hora) con el fin de mantener una presión arterial media mayor de 70 mm Hg, frecuencia cardíaca menor de 100 pulsaciones por minuto y gasto urinario mayor de 0.5 mL/kg/hora. El uso de vasopresores está indicado cuando a pesar de la aplicación adecuada de las anteriores medidas persiste la hipotensión y para ello se utiliza la dopamina, noradrenalina y dobutamina en infusión continua y bajo estricta monitoría. Las dosis de dopamina varían de 5 ug/kg/minuto a 20 ug/kg/min que se titulan de acuerdo a cada caso. La mezcla puede hacerse con 200 mg de dopamina en 400 mg de solución salina 0.9% e iniciar con 10 a 15 mL/hora con bomba de infusión e ir aumentando a necesidad. Los coloides también pueden utilizarse como expansores plasmáticos (soluciones de poligelatina) no obstante, no se ha demostrado que sean mejo-

res que las soluciones de cristaloides pero sí ser más costosos.

- El manejo de la vía aérea: Es prioritario establecer una vía aérea segura y permeable. Los casos en los cuales hay edema laríngeo deben ser intervenidos mediante cricotirotomía o traqueostomía de urgencia. Otros pacientes con broncoespasmo a veces requieren intubación oro a nasotraqueal y ventilación mecánica. En cualquier caso deben recibir O₂ suplementario, aun si no es necesario colocar vía aérea artificial.

Dada la importancia y severidad clínica de las reacciones anafilácticas hay que hacer mucho énfasis en las medidas preventivas con el fin de evitar la posible aparición de esta clase de reacciones. Para ello es importante saber que clase de medicamentos con más frecuencia dan reacciones alérgicas, con la finalidad de llevar especial precaución en personas con factores de riesgo o enfermedad alérgicas posibles pero sin historia específica de alergia a medicamentos y por supuesto de evitar exponer a personas con alergias específicas reconocidas.

Cualquier sustancia puede sensibilizar a una persona y crear alergia, pero los compuestos de mayor importancia son en primer lugar antibióticos, de los cuales los betalactámicos son los que con mayor frecuencia producen alergia, los antiinflamatorios no esteroides, anestésicos locales y medios de contraste. Los primeros, es decir los antibióticos betalactámicos como la penicilina, son la causa más común de problemas llegado a valores que están entre 1 y 2% de incidencia de reacciones alérgicas tomando como base el número de tratamientos iniciados. De este número de reacciones el 10% son graves y amenazan la vida y otro 2 a 10% son mortales,

pero el dato importante es que de los pacientes que fallecen a causa del problema tres cuartas partes han tenido reacciones alérgicas previamente, de ahí la importancia de la historia clínica. La vía parenteral tiene mayor riesgo que la oral. Por otra parte, es muy importante recordar que existen reacciones cruzadas, es decir que quienes tienen alergia a penicilinas pueden tenerla a cefalosporinas u otros grupos de la misma clase. Ante el hecho de antecedentes de alergia a betalactámicos pueden tomarse uno de dos caminos o bien hacer desensibilización rápida o cambiar de clase terapéutica. Por supuesto es más fácil el segundo, dado que hay medicamentos tan o más efectivos que los betalactámicos que se pueden emplear como alternativas.

Los anestésicos locales son raros como causantes de alergia, sin embargo, el diagnóstico diferencial de una eventual reacción al anestésico incluye por una parte la alergia y por otra, las consecuencias de inyección intravascular. Los anestésicos locales se clasifican en dos clases: los del grupo 1 que son ésteres del ácido para-aminobenzoico) como benzocaína, tetracaína y procaína y los del grupo 2 que no contienen el éster como lidocaína, mepivacaína y otros. No existen reacciones cruzadas de ambos grupos. Tanto en penicilinas como en anestésicos locales es posible predecir mediante pruebas cutáneas la presencia de reacciones alérgicas, lo cual desafortunadamente no es cierto para los medios de contraste, lo cierto es que el antecedente de reacción a un medio de contraste previamente parece ser el más importante predictor de una respuesta futura, en estos casos debe llevarse especial prudencia en personas cuya alergia al medio es conocida como en aquellos sin historia de alergia al medio pero con evidencia de enfermedades alérgicas de cualquier naturaleza.

Crisis aguda de asma

Gonzalo David Prada Martínez

Asma se define como una enfermedad obstructiva inflamatoria crónica de las vías aéreas caracterizada por disnea, tos y sibilancias con períodos intercríticos asintomáticos que puede ser reversible farmacológicamente o espontáneamente.

La clasificación de la enfermedad se hace en función a los mecanismos que la producen (alérgicos o no alérgicos), a la severidad (intermitente, leve persistente, moderada persistente o severa persistente) y de acuerdo con algunas situaciones específicas como asma de ejercicio, asma ocupacional, etc. Los desencadenantes de una crisis asmática pueden ser alérgenos respiratorios, polvo, humos, frío, ejercicio, químicos volátiles, infecciones respiratorias, cambios en la composición y calidad del aire, etc. Las crisis agudas de asma o exacerbaciones asmáticas son causa del 33% de los casos de disnea que requieren hospitalización y 9% de los pacientes con exacerbaciones severas tienen falla respiratoria definida como hipoxemia menor de 60 mm Hg y/o hipercapnia mayor de 45 mm Hg.

Hay una serie de factores de riesgo con diferentes niveles de evidencia que permiten predecir mortalidad o recaída por exacerbaciones agudas de asma. De manera que la historia clínica debe incluir estos datos ya que así se puede situar el riesgo de un paciente. Por ejemplo, el antecedente de enfermedad y el empeoramiento de los síntomas en el tiempo, predicen la probabilidad de recaída siendo mejor o de mayor utilidad el primero. La mortalidad por asma es mayor en quienes han tenido antecedentes de paro respiratorio o requerimiento de ventilación mecánica, los pacientes con historia de pobre adherencia al tratamiento y la necesidad de más de 3 clases de medicamentos prescritos en el últi-

mo año también tienen mayor probabilidad de muerte, siendo mucho más robusta la asociación de la muerte con la primera variable, es decir con mala adherencia al tratamiento.

El riesgo de recaídas es más alto en aquellos pacientes con más de tres consultas a urgencias en los últimos seis meses, aquellos a quienes se les ha dado de alta con menos del 50% del valor predicho de flujo espiratorio pico o los que han estado hospitalizados en los últimos doce meses. Otras variables que incrementan el riesgo de recaída son la dificultad para trabajar o tener vida normal en las últimas 4 semanas y las personas con problemas psicosociales.

Algunos hallazgos clínicos predicen mejor el grado de obstrucción que otros, por ejemplo, al comparar las sibilancias con la tos y disnea, el primero es el mejor predictor de la probabilidad de obstrucción (medida por espirometría) dado que tiene el valor porcentaje (65%) de predicción de alteraciones obstructivas en las pruebas de función pulmonar objetivas. La capacidad de predecir la presencia de hipercapnia con base en algunos hallazgos clínicos ha sido estudiada aun cuando el nivel de evidencia no es muy bueno, por ejemplo, encontrar un tórax quieto o un paciente muy disneico para sostener una conversación tienen una alta probabilidad de hacer el diagnóstico. Los síntomas psiquiátricos son frecuentes en pacientes con asma potencialmente fatal.

La medición del flujo espiratorio pico permite definir la indicación de hospitalización si el valor es menor de 100 L/min antes de iniciar terapia o menor de 300 L/min después de haberlo realizado, la pulsoximetría descarta la hipoxemia pero no excluye la necesidad de hacer determinación de gases arteriales. Los datos del flujo espiratorio pico a su vez no descartan la pre-

sencia de hipoxemia ni hipercapnia, la probabilidad post test es de 22% y 5% respectivamente, por tanto, deben hacerse gases arteriales si los niveles de saturación arterial son menores de 92%. De igual forma, el seguimiento también debe incluir gases arteriales y mediciones de flujo espiratorio pico puesto que los pacientes que refieren sentirse mejor tienen en un 40% presencia de sibilancias y el flujo espiratorio pico puede ser apenas de 55% del predicho.

La radiografía de tórax aporta muy poca información en pacientes con exacerbaciones agudas no complicadas pero en pacientes con hiperinflación pueden incrementar la probabilidad de hipercapnia.

El tratamiento de la exacerbación aguda es:

- Oxigenoterapia en todos los casos ya sea para tratar la hipoxemia existente o para prevenir la hipoxemia.
- β -agonista (2.5 mg de salbutamol) por vía inhalada o nebulizada usando aire u oxígeno.
- Adición de anticolinérgicos (bromuro de ipratropio 500 μ g).
- Esteroides inmediatamente a dosis equivalentes a 40 mg de prednisolona diaria sin importar la vía de administración.
- Aminofilina en casos de pobre respuesta terapéutica a dosis de carga de 5.6 mg/kg y mantenimiento de 0.9 mg/kg/hora.

La combinación de ipratropio con salbutamol puede reducir la necesidad de indicación de hospitalización si se compara con el uso de salbutamol como agente aislado y además mejora los parámetros de flujo espiratorio pico de mejor forma que el empleo de β -agonistas de forma aislada siendo más evidente el efecto en crisis severas que en leves a moderadas y sin que suponga aumento de la incidencia de eventos adversos. La vía de administración es igualmente efectiva (inhalación

con aerocámara o nebulización). Es mejor utilizar sistemas continuos de administración que intermitentes y no hay diferencia entre emplear oxígeno o aire en el nebulizador, excepción hecha de la hipoxemia. Los esteroides mejoran los síntomas y reducen la probabilidad de hospitalización si se indican tempranamente, los estudios han demostrado que los grupos de control (que no recibieron esteroides) tuvieron 40% de necesidad de ser hospitalizados cuando la variable de desenlace fue hospitalización a las 6 horas. La mejor vía de administración no está definida. La aminofilina reduce la necesidad de hospitalización y la probabilidad de recaídas, hay menor necesidad de uso de inhaladores o terapia nebulizada con β -agonistas, no obstante hay mayor incidencia de eventos adversos.

La epinefrina mejora el flujo espiratorio pico en casos severos, el salbutamol IV contribuye a mejorar los índices de oxigenación en niños, el sulfato de magnesio contribuye a mejorar el flujo espiratorio pico en casos de exacerbación severa pero no en casos de leve y moderada y por supuesto ayuda a reducir la necesidad de hospitalización.

Para la prevención de recaídas post hospitalización es recomendable seguir un ciclo corto de esteroides (equivalentes a 40 mg de prednisolona diaria) de 7 a 10 días sin necesidad de hacer reducción gradual, es decir suspendiendo abruptamente y esto combinado con budesonida inhalada. Las investigaciones en este sentido han demostrado que los pacientes a quienes se indican ciclos cortos de esteroides tienen menor porcentaje de recaídas y hospitalización, como también menor necesidad de uso de β -agonistas. La combinación de esteroides orales e inhalados es superior al uso de esteroides orales solos y finalmente, la suspensión abrupta no está asociada a empeoramiento de los síntomas o caída del flujo espiratorio pico.

Ventilación mecánica

El objetivo primordial del tratamiento del asma aguda es conseguir restaurar la función pulmonar normal sin complicaciones. En la mayoría de los casos se consigue la meta propuesta con manejo médico, es decir con medicamentos, no obstante, hay casos de absoluta excepción en los cuales es necesario el apoyo ventilatorio y tratamiento en la unidad de cuidados intensivos. El primer punto a tratar es reconocer las indicaciones de ventilación mecánica, la fisiopatología de la falla respiratoria en el asmático y al final las técnicas de ventilación mecánica iniciando en intubación (inicio), mantenimiento y proceso de retirada de la misma.

Proceso de ventilación mecánica

Una vez ha sido tomada la decisión de ventilación mecánica hay que seguir una serie de procedimientos que van desde el inicio a la terminación pasando por el mantenimiento.

Para iniciar la ventilación mecánica es necesario establecer una vía aérea artificial, usualmente orotraqueal, la vía nasotraqueal puede ser un buen acceso pero tiene dos desventajas claras: hay que hacerla con el paciente despierto y la segunda no permite el empleo de tubos de gran calibre. Durante el proceso de intubación se debe asegurar instaurar la vía aérea en el menor tiempo posible y con la menor incidencia de complicaciones. Para lograr estos dos objetivos es recomendable que el procedimiento sea realizado por personal experimentado dado que la manipulación de la vía aérea puede empeorar el broncoespasmo y/o producir laringoespasmo. Es aconsejable utilizar un tubo en lo posible de gran diámetro para facilitar el manejo de las secreciones que en estos pacientes se producen en gran cantidad y así mismo reducir la probabilidad de obstrucción del tubo. El proceso de intubación exige la sedación y parálisis con sedantes y re-

lajantes musculares, los medicamentos que se pueden usar son midazolam, succinilcolina, propofol, etc. No hay una combinación única pero sí contraindicación de usar opiáceos y relajantes tipo D tubocurarina ya que ambas clases de compuestos pueden liberar histamina. La asociación de lidocaína traqueal a los medicamentos mencionados puede minimizar la posibilidad de espasmo laríngeo de manera que podría ser utilizada también. La indicación del uso de una clase u otra de medicamentos es discreción de cada unidad de cuidados intensivos y las dosis pueden consultarse en documentos de producto de las empresas que los producen como de farmacópeas.

El éxito del manejo del paciente con asma consiste en un adecuado control ambulatorio de la enfermedad, para lo cual hay que trabajar de la mano con el paciente y la familia acerca de prevenir la exposición a agentes desencadenantes, estimular el uso adecuado de medicación, en ambos casos el paciente logra los objetivos conociendo mucho acerca de la enfermedad, de las drogas utilizadas para controlarla y las complicaciones. El estado ideal es conseguir que los pacientes obtengan los mejores resultados de función pulmonar y calidad de vida con la menor cantidad posible de medicación, la menor necesidad de uso de "ciclos cortos de esteroides" y por supuesto, la reducción significativa de consultas por urgencias.

Aspiración

Gonzalo David Prada Martínez

La aspiración se define como la entrada de material extraño, sólido o líquido, en las vías aéreas impulsado con la corriente de flujo de aire. La aspiración puede ser aguda o crónica, la primera puede ser fatal o lle-

var a la insuficiencia respiratoria y la segunda causante de enfermedades obstructivas o de infecciones del árbol bronquial. En los síndromes aspirativos debe tenerse en cuenta el tipo de material aspirado, sólido o líquido, la cantidad y el tamaño, y las condiciones patológicas preexistentes del paciente.

La aspiración puede ocurrir como complicación de un estado de pérdida del conocimiento usualmente de contenido gástrico (síndrome de Mendelsohn). La aspiración de cuerpos extraños por lo general es muy evidente o si es un cuerpo extraño pequeño en la mayoría de los casos el paciente informa que en alguna ocasión tuvo el episodio, otro pequeño porcentaje de pacientes refiere haber tenido un cuadro asmático.

En cualquier caso los pacientes con aspiración deben ser evaluados mediante una adecuada historia clínica y radiografía de tórax, algunos pueden requerir la realización de una broncoscopia para diagnóstico y para extraer el cuerpo extraño mediante el empleo de una pinza especial que lo retire.

Las complicaciones de la aspiración son:

- Muerte por ahogamiento.
- Falla respiratoria aguda.
- Lesiones de la laringe y las vías aéreas.
- Infecciones bronquiales o abscesos pulmonares.
- Bronquiectasias.
- Atelectasias.
- Neumonitis por aspiración (síndrome de Mendelsohn).

El tratamiento de urgencia para casos de ahogamiento con cuerpo extraño es conseguir la vía aérea permeable, lo cual implica casi siempre retirar el cuerpo extraño, mediante la maniobra de "abrazo del oso". Las fases del tratamiento son:

- Reanimación inicial.
- Terapia de la causa subyacente o lesiones coexistentes.

- Tratamiento de las complicaciones respiratorias.
- Prevención del daño neurológico.

Estado epiléptico convulsivo generalizado

Gonzalo David Prada Martínez

El estado epiléptico convulsivo generalizado se conoce como una situación en la cual hay presencia de convulsiones repetidas sin completa recuperación de la conciencia entre ellas. Fue descrita desde los inicios de la humanidad y posteriormente perfeccionada hace poco más de 100 años cuando los clínicos de la época observaron que había casos en los cuales tan pronto como terminaba un ataque empezaba otro estableciendo una cadena o sucesión de ataques con que a menudo se amenazaba la vida. Las crisis epilépticas se clasifican de acuerdo al tipo así:

- **Convulsivo**
 - Parcial (Crisis parciales complejas).
 - Generalizado (Ausencias).
 - De inicio focal.
 - De inicio generalizado.
- **No convulsivo**
 - Parcial (Crisis parciales complejas).
 - Generalizado (Ausencias).

La causa puede ser desconocida, epilepsia idiopática, o secundaria a otros problemas como hemorragias cerebrales, aneurismas, infecciones del sistema nervioso central, tumores, enfermedades degenerativas, trauma, etc. El estado epiléptico se define de acuerdo a los criterios de la OMS como "una situación caracterizada por una crisis epiléptica tan prolongada o repetida a intervalos de tiempo tan breves, como para ocasionar un disturbio epiléptico fijo y du-

radero". Cuando hay recuperación completa de la conciencia se habla de crisis en serie pero no de estados epilépticos.

El estado epiléptico convulsivo generalizado es más frecuente en niños y ancianos y es más frecuente en epilepsia focal sintomática. El 70% de los casos tienen inicio focal.

Entre las causas más frecuentes se incluyen suspensión de anticonvulsivantes (la causa más frecuente en aquellos con epilepsia establecida), alteraciones estructurales agudas como infarto cerebral, neoplasia, trauma craneoencefálico severo, encefalitis, neurocisticercosis, meningitis o absceso cerebral (las causas más frecuentes en aquellos en los que se presenta como primera crisis epiléptica), encefalopatías tóxicas (isoniazida, tricíclicos, neurolepticos), encefalopatías hipóxicas y metabólicas o alteraciones metabólicas como hipocalcemia, hipoglicemia, hiperglicemia, hiponatremia, falla renal o hepática, abuso o retiro de alcohol, o cambio de medicación antiépéptica cuando este no se realiza adecuadamente. El abuso de drogas en infección por el virus VIH-SIDA se ha reportado recientemente como una causa frecuente en estos pacientes.

El estado epiléptico convulsivo generalizado es un estado dinámico de convulsiones repetitivas o prolongadas caracterizado por una actividad motora tónica y/o clónica, que puede ser simétrica o asimétrica, marcada o sutil. Siempre está asociado con un marcado deterioro de la conciencia y con descargas bilaterales en el EEG.

Inicialmente aparece como convulsiones generalizadas típicas, tónicas y/o clónicas, asociadas a descargas generalizadas que cambian con el curso de la convulsión. Si el estado epiléptico convulsivo generalizado no es tratado o es tratado inadecuadamente, las manifestaciones motoras se tornan progresivamente más sutiles y las descargas en el EEG más continuas con períodos de relativo aplanamiento interictal. Al menos 70%

de los casos de estado epiléptico convulsivo generalizado son de inicio focal con generalización secundaria.

Además de las convulsiones repetidas acompañadas por coma, durante el estado epiléptico convulsivo generalizado los pacientes pueden experimentar paro respiratorio o hipoventilación durante la fase tónica de las convulsiones y así presentar cianosis, hiperpirexia, sudoración, hipersecreción salivar y traqueobronquial, taquicardia, bradicardia, edema pulmonar, acidosis metabólica o respiratoria, hipoxemia, elevación de nitrogenados, hiperkalemia, hipoglicemia e hiponatremia. También se ha reportado broncoaspiración, hipotensión, arritmias, paro cardiorrespiratorio, rhabdmiolisis, insuficiencia renal aguda, falla hepática aguda e hipertensión endocraneana.

La gran mayoría de las crisis epilépticas son de corta duración, pero, bajo algunas circunstancias, los mecanismos que normalmente actúan en la terminación de una crisis fallan y la crisis persiste o recurre antes de la recuperación total de la homeostasis neuronal. Esta es en términos neurofisiológicos, la definición operacional de estado epiléptico.

El diagnóstico de estado epiléptico convulsivo generalizado generalmente no es difícil pero en algunas ocasiones (especialmente cuando hay crisis sutiles o poco claras) puede traer alguna dificultad. Los elementos esenciales en el diagnóstico de estado epiléptico convulsivo generalizado son: deterioro de la conciencia entre las crisis y descargas bilaterales ictales en el EEG, ya sean simétricas o asimétricas. Bajo algunas circunstancias, el estado convulsivo generalizado no epiléptico (psicógeno) puede ser difícil de diferenciar del estado epiléptico convulsivo generalizado. En el estado epiléptico convulsivo generalizado existe un patrón definido de evolución de las crisis con inicial contractura tónica seguida de sacudidas clónicas que

gradualmente incrementan en amplitud y disminuyen en frecuencia. Cada crisis es estereotípicamente similar a las otras. La actividad convulsiva es sostenida a lo largo de la duración de la crisis sin pausas. Una verdadera crisis convulsiva generalizada generalmente dura 2 minutos o más con continua actividad motora.

Tratamiento

La meta inmediata del tratamiento es detener la actividad epiléptica, ojalá antes de media hora de iniciada y prevenir la recurrencia con el fin de evitar los daños neurológicos irreversibles. Varias drogas han sido encontradas útiles en el manejo de estado epiléptico convulsivo generalizado, pero la más eficaz es el lorazepam IV. Otro medicamento muy útil es la fenitoína (comercialmente Epamin®), que es la droga de elección para crisis seriadas y también para estado epiléptico convulsivo generalizado cuando no se tiene lorazepam IV. La dosis de carga de fenitoína es de 20 a 25 mg/kg para pacientes que no han recibido la droga y aproximadamente la mitad para los pacientes que vienen tratados con ésta.

Una vez el estado epiléptico convulsivo generalizado es controlado la mayoría de los pacientes deben empezar a recibir o reiniciar la droga por vía oral. Si el paciente es un epiléptico conocido entonces debe recibir la misma droga que venía tomando antes del episodio de estado epiléptico convulsivo generalizado. En aquellos pacientes sin antecedentes de epilepsia, la elección de la droga a recibir ambulatoriamente, está determinada por la edad y el sexo del paciente y el tipo de epilepsia que presenta. Otros medicamentos que pueden ser útiles son el diazepam, a dosis de 0.15-0.25 mg/kg IV.

La diferencia entre los medicamentos está en la rapidez de acción, la cual es muy

rápida para benzodicepinas como lorazepam y diazepam y los efectos secundarios de depresión respiratoria y presencia de inestabilidad cardiovascular y arritmias. Las benzodicepinas tienen mayor incidencia de eventos de depresión respiratoria que la fenitoína pero esta última tiene mayor incidencia de eventos cardiovasculares y se deben seguir una serie de medidas de precaución para su administración. En cualquier caso hay que considerar la necesidad de equipo de reanimación y de vía aérea para estos pacientes.

Pasos a seguir para el tratamiento de un estado epiléptico convulsivo generalizado

- Verificar el diagnóstico por observación directa de una crisis y persistencia del compromiso de la conciencia o por observación de una crisis continua mayor de 10 minutos.
- Canalizar una buena vena periférica pero de buen calibre e iniciar infusión de solución salina normal.
- Proteger y asegurar la vía aérea (evitar broncoaspiración), administrar oxígeno por máscara o Venturi.
- Monitorizar los signos vitales frecuencia cardíaca, presión arterial, saturación de O₂ si es posible, frecuencia respiratoria y temperatura.
- Descartar hipoglicemia con glucometría y tomar muestra para exámenes de laboratorio como sodio, potasio, calcio, cloro, magnesio, cuadro hemático, BUN, creatinina, ASAT, ALAT, etc y para determinar niveles de medicamentos anticonvulsivantes si se trata de un epiléptico conocido de rutina.
- Tratar la hipoglicemia si la prueba es positiva con 100 mg de tiamina IV seguidos de 25 gramos de glucosa IV (50 cc de DAD al 50% o 250 cc de DAD al 10%).

- Administrar diazepam 0.2 mg/kg (máximo 20 mg) a 5 mg/min IV e iniciar inmediatamente fenitoína 20 mg/kg a 50 mg/min IV directos (sin diluir). Vigilar el ritmo cardíaco y presión arterial dada la elevada incidencia de alteraciones hemodinámicas con la administración de estas dos drogas, sobre todo fenitoína. Si se dispone de lorazepam IV, administrarlo en lugar de diazepam (0.1 mg/kg a 2 mg/min). Si no se dispone de diazepam o lorazepam puede usarse midazolam (0.3 mg/kg) o clonazepam (0.05 mg/kg). Si se trata de crisis seriadas (recuperación de la conciencia entre las crisis) debe evitarse el uso de las benzodiazepinas IV.
- Si continúan las crisis administrar 5 mg/kg adicionales de fenitoína y si es necesario, otros 5 mg/kg (para completar un máximo total de 30 mg/kg).
- Si las crisis aún persisten debe considerarse IOT, ventilación mecánica y traslado del paciente a UCI antes de administrar otro y la respiración anti-convulsivante. Iniciar entonces una infusión de diazepam o midazolam a 0.1 mg/kg-hora (máximo 0.15 mg/kg/h) o fenobarbital sódico 20 mg/kg a 100 mg/min IV (puede darse una dosis de carga inicial de hasta 30 mg/kg IV si es necesario; no debe administrarse en infusión). Nunca combinar infusión de benzodiazepinas y fenobarbital. Debe monitorizarse estrechamente la tensión arterial, volemia (catéter central), EKG (gases arteriales y saturación de oxígeno). Estar alerta para prevenir o corregir las posibles complicaciones médicas (trastornos electrolíticos, acido-base, cardiorrespiratorios, etc.) que pueden presentarse y dificultar el control del estado epiléptico.
- Si aún persisten las crisis debe necesariamente trasladarse el paciente a UCI si

aún no lo está e, iniciarse ya sea, coma barbitúrico o anestesia general con halotano o isoflurano. Para el coma barbitúrico administrar tiopental sódico 5 a 7 mg/kg iniciales y continuar con una infusión de 2 a 3 mg/kg/h. Si las crisis no paran pueden administrarse cargas adicionales de 3 mg/kg de tiopental pero no es recomendable aumentar la infusión. Idealmente debe monitorizarse la actividad electroencefalográfica (EEG continuo) para verificar la supresión de la actividad epileptiforme y luego disminuir periódicamente la infusión del barbitúrico o anestésico para ver si esta supresión se mantiene.

Una vez el estado epiléptico convulsivo generalizado ha sido controlado, es necesario identificar y tratar los factores precipitantes del mismo. A todo paciente que ha presentado o presenta estado epiléptico debe efectuársele:

- Historia clínica completa y valoración neurológica detallada.
- Estudios imagenológicos (TAC cerebral simple y contrastado o IRM si es necesario).
- Electroencefalograma.
- Punción lumbar y estudio de líquido cefalorraquídeo.
- Estudio completo de hematología, química sanguínea y parcial de orina.
- Estudio de posibles tóxicos.
- Radiografía de tórax y EKG.

Este estudio etiológico depende por supuesto de la respuesta al tratamiento del episodio agudo y de la historia del paciente. Si el paciente es un epiléptico conocido el estudio debe incluir la determinación de niveles séricos de los anticonvulsivantes que venía recibiendo y la búsqueda de un posible proceso infeccioso del sistema nervioso central o fuera de él. Si es el primer episo-

odio de estado epiléptico o si hay antecedentes de tumor cerebral, trauma craneoencefálico o neurocirugía previa, la escanografía cerebral o/y resonancia magnética deben realizarse lo más pronto posible. En los pacientes con primer episodio, la presencia de un tumor cerebral o una encefalopatía de cualquier tipo deben descartarse urgentemente. En los pacientes mayores de 45 años de edad debe considerarse también enfermedad cerebrovascular, y en los más jóvenes, abuso de drogas.

Cuando el estado epiléptico convulsivo generalizado es tratado agresiva y efectivamente, la morbilidad y mortalidad son debidas a la etiología subyacente. Se ha determinado en estudios recientes que la mortalidad directamente causada por el estado epiléptico convulsivo generalizado es menor del 12%. La mortalidad causada por el estado epiléptico convulsivo generalizado se incrementa notablemente cuando no se ha obtenido el control después de 4 horas. Cuando la etiología es una lesión aguda del SNC o un trastorno sistémico severo, se empobrece el pronóstico, mientras que aquellos casos en que la etiología es una lesión antigua del SNC tienen mejor pronóstico.

El pronóstico es mejor, por supuesto, en aquellos que reciben una pronta atención hospitalaria y un rápido control.

Excitación psicomotora

Gonzalo David Prada Martínez

Es la excitación psicomotora quizá la única emergencia posible dentro del consultorio odontológico relacionada con el área neurológica. Los problemas de retardo mental en cualquiera de sus formas, por la simple circunstancia de que son reconocidos

desde la primera entrevista del profesional con el paciente, además de que usualmente los familiares los comunican de antemano, pueden manejarse fácilmente entre el profesional y el médico para obtener la más adecuada sedación que permita el trabajo oral que se requiera.

- Un adolescente es llevado al consultorio odontológico, por odontalgia de tres días para la cual, se le han suministrado variados medicamentos analgésicos. Es la primera visita al odontólogo, quien observa la actitud de resistencia del joven a quien trata de convencer la madre sobre la necesidad de que se someta a la revisión profesional, para quitarle el dolor. Con dificultad logran que pase a la silla de trabajo y difícilmente se logra la revisión superficial del estado dental. El odontólogo toma los instrumentos de trabajo y, cuando el joven lo advierte, comienza a gritar: "me va a doler". El profesional lo convence con dificultad de que solamente va a mirarlo.

El joven advierte: "si me va a doler, no me dejo". El odontólogo finalmente lo convence de que nada va a sentir. Pálido y tembloroso el joven abre la boca. Grita, "nooooo", cuando son tocados sus tejidos con la punta de la pinza.

Un poco impaciente el profesional, pero aparentando calma y bondad, le anuncia que debe hacerle un trabajo para que se le quite el dolor, para lo cual debe aplicarle un poco de anestesia. El joven aterrizado le grita: "¿me va a inyectar?", el odontólogo con la jeringa en la mano, le dice "sí, pero solamente va a doler levemente la entrada de la aguja, después, nada se va a sentir". El muchacho dice: "no me dejo inyectar" y trata de abandonar la silla. La madre ingresa en apoyo de la actitud profesional, sin lograr cambiar la actitud negativa del paciente. Finalmente, éste accede a abrir la boca

y cuando el profesional punciona para inyectar, el muchacho entra en franca crisis de agitación, se arranca el peto desechable que se le había colocado, tira del succionador de la boca y se lanza de la silla para ganar la puerta de salida, abriéndose paso entre gritos y todo tipo de expresiones de angustia. El odontólogo, la auxiliar y la madre, intentan inútilmente retenerlo. El muchacho entra en franca e inusual crisis de excitación, ante la cual el profesional debe asumir necesariamente una actitud de tratamiento médico de emergencia.

Ante todo, se aprecia en el análisis del caso anterior que el odontólogo se dejó sorprender por el problema, por no haber hecho una historia clínica antes de proceder a actuar.

Es fundamental poner énfasis respecto de la importancia del interrogatorio sobre aspectos psicológicos para evitar la situación sorpresiva.

Es evidente que situaciones de crisis, pueden ser episodios aislados, pero en la mayoría de los casos éstas traducen la ruptura de un precario equilibrio existente entre el sujeto y su entorno.

En el "episodio aislado" puede suceder que la madre no hubiera advertido los rasgos de personalidad de su hijo, entonces lo que sucedió fue desencadenado por un factor predisponente, que fue el miedo intenso al dolor.

En el desequilibrio del paciente, las manifestaciones previas de timidez, aislamiento, tendencia a ser introvertido, gran sensibilidad por actividades intelectuales, irascibilidad ante ciertas actitudes, bajo rendimiento académico, psicoterapia por recomendación del colegio, miedo manifiesto a los tratamientos dentales, reflejan alteraciones de personalidad que enfocan hacia la evidencia del problema mental funcional.

Frente a la emergencia planteada en el consultorio, el profesional debe actuar dentro de los siguientes parámetros:

- Entender la situación y evitar la agresividad o desatención del caso.
- Insistir en el abordaje verbal al individuo agitado, con el ánimo de tranquilizarlo y, antes de pretender engañarlo, más bien explicarle pacientemente lo que se pretende hacer con él.
- Sólo cuando fracase el intento anterior, se recurrirá a medios físicos de contención.
- Cuando sea estrictamente necesario, se aplicarán ansiolíticos por vía oral (si el paciente lo permite) o por vía parenteral.
- Referir el paciente al especialista médico para estudio y trabajo de readaptación y con él prepararlo para el procedimiento odontológico que deba practicársele.
- Si el tratamiento odontológico es urgente, como en el caso del ejemplo, buscar la cooperación del profesional especializado para la más conveniente sedación.

EXCITACIÓN PSICOMOTORA

La excitación psicomotora representa una verdadera emergencia.

Cuando ocurre dentro del consultorio odontológico debe ser manejada con criterio definido. Cuando la excitación psicomotora representa una situación sorpresiva para el odontólogo, esto significa que el profesional omitió la historia clínica antes de emprender el tratamiento. Puede presentarse el episodio aislado de excitación psicomotora, pero en la mayoría de los casos es una manifestación de desequilibrio crónico del paciente.

Para manejo de esta emergencia, lo primero es el intento de abordaje verbal, para tranquilizar al paciente; sólo si fracasa dicho propósito debe recurrirse a medios físicos de contención. Si es necesario se aplicarán ansiolíticos orales o parenterales.

Si el tratamiento odontológico es urgente, deberá asociarse con el profesional especializado en estos trastornos para elegir la mejor sedación.

Cetoacidosis diabética, como hiperosmolar

Gustavo Malagón-Londoño

Un problema sorpresivo que puede presentarse al odontólogo dentro del consultorio, resultado de una mala historia clínica o de su ausencia, es la cetoacidosis diabética, causada por un déficit relativo o absoluto de insulina en pacientes con diabetes mellitus. Antes de la era de la insulina era fatal; ahora lo es en un 5 a 15% de los casos. Se puede desencadenar fácilmente entre otras causas por el estrés emocional o la tensión durante intervenciones quirúrgicas prolongadas de la boca. Otras causas pueden ser los traumatismos graves, las infecciones, la falta de suministro de insulina, el infarto agudo de miocardio, la pancreatitis aguda, el suministro de hormonas antagónicas a la insulina.

- Un paciente no estudiado convenientemente antes de un procedimiento de implantes orales, ya sentado en la silla odontológica, le comenta a su odontólogo que dos días antes ha estado con sed y sensación de marcada debilidad y sensación de náuseas. El odontólogo le expresa que debe permanecer tranquilo, que todo eso que le cuenta es el resultado de nervios por la intervención. Se inicia el procedimiento y, pasados algunos minutos, el paciente comienza a presentar respiración profunda y rápida. El odontólogo le pregunta si le pasa algo y la respuesta del paciente es confusa. Le toma la tensión arterial, la encuentra baja y, cuando intenta interrogarlo de cerca, aprecia un aliento a ajos o acetona, penetrante. Le toma el pulso, lo encuentra taquicárdico y, al mirarle el cuello, observa que las venas del cuello, turgentes al iniciarse el procedimiento, en este instante están colapsadas.
- Sin pérdida de tiempo horizontaliza la silla odontológica, con la concepción de

que se trata de una cetoacidosis diabética o de un coma hiperosmolar por las características de aliento a acetona, antecedentes de debilidad muscular, sed, la hipotensión y la respiración rápida y profunda, seguidos de pérdida de la conciencia.

Una razón fundamental para que se presentara el cuadro apremiante pudo ser la falta de previsión del odontólogo, quien no interrogó sobre antecedentes, lo cual le hubiera permitido tomar el concepto previo del endocrinólogo quien hubiera compensado el nivel insulínico del paciente. Desde el punto de vista fisiopatológico, la razón inmediata de la situación fue el aumento de glucagón y catecolaminas por el estrés emocional de la intervención. El aumento de éstos, considerados hormonas antiinsulínicas, llevo al déficit de insulina, por sí deficiente en un paciente con diabetes mellitus. El cuadro general presentado corresponde más a cetoacidosis diabética, tan grave como el coma hiperosmolar, pero que difiere de éste por algunas características. En el coma hiperosmolar, complicación por igual de la diabetes mellitus, existe sed intensa, disminución de la cantidad de orina, letargo, irritabilidad, cambios de personalidad, deshidratación, signos neurológicos, convulsiones, pérdida de conciencia, coma severo y, si no se actúa de forma rápida, oportuna y eficiente, puede presentarse la muerte.

Con mucha frecuencia se confunde el coma hiperosmolar con el accidente cerebrovascular por hemorragia o trombosis cerebral.

El manejo inmediato y eficiente que el odontólogo y su equipo auxiliar deben hacer de esta situación es el siguiente:

- mantenimiento de la permeabilidad respiratoria;
- obtención de una vía para administración intravenosa de suero fisiológico (vo-

lumen de acuerdo al peso corporal en las primeras 8 horas), y

- administración de insulina en dosis de 100 mg por vía intravenosa. Si no se ha logrado el traslado del paciente a un medio adecuado pasada una hora, debe hacerse prueba de glucemia y, si continúa alta, aplicar 50 mg de insulina. El ideal es el traslado del paciente a un medio adecuado de manejo, una vez prestados los primeros auxilios descritos, con los cuidados especiales para transporte.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA COMA HIPEROSMOLAR

La cetoacidosis diabética es una grave complicación de la diabetes mellitus, que resulta de un déficit considerable o carencia de insulina. Anteriormente era fatal; ahora, con el uso de la insulina, la mortalidad ha descendido al 5%. El estrés emocional por intervenciones en la boca hacia los cuales el paciente siente aprehensión o miedo intenso puede desencadenarlo, por aumento de catecolaminas y glucagón. La cetoacidosis se inicia con aumento de la sed, sequedad de la boca, luego se presenta el aliento característico "a acetona" y luego la respiración profunda (de Kussmaul). Se acompaña de náuseas y vómitos, lo cual agrava la deshidratación. El coma diabético hiperglucémico, hiperosmolar, no cetósico, ocurre de preferencia en diabéticos seniles que no están recibiendo insulina. Se caracteriza por alteración grave de la conciencia, con signos neurológicos como convulsiones, afasia, nistagmus, etc.

Presenta deshidratación muy severa, no hay cetosis, por lo cual el aliento no es característico como en la acidosis diabética. Produce grave deshidratación.

Deben diferenciarse uno y otro del accidente cerebrovascular y de la intoxicación con drogas, básicamente.

En uno y otro caso, las medidas de preservación respiratoria, la toma de una vena para paso de líquidos (lactato de ringer o solución salina normal) y la insulina en las dosis indicadas son la solución para los primeros auxilios. Después de prestarse éstos, el paciente debe ser evacuado cuanto antes al medio especializado.

Traumatismos en el consultorio

Gustavo Malagón-Londoño

Son realmente fortuitos los traumatismos que pueden ocurrir dentro del consultorio, a excepción de los anteriormente descritos en el capítulo sobre iatrogenia, que guardan relación con el procedimiento mismo que se está adelantando.

No obstante la rara ocurrencia, éstos pueden presentarse en pacientes minusválidos al pasar de la silla odontológica a la silla de ruedas, en personas ancianas al retirarse de la silla, o en cualquier persona por contingencias de un piso resbaloso o por momentánea pérdida del equilibrio.

El traumatismo puede ser leve, moderado o intenso, según lo cual el odontólogo y su personal auxiliar deben actuar.

El traumatismo leve, si es cerrado, no requiere de procedimiento especial, salvo el caso de pacientes con bajo umbral de dolor que experimenten grave molestia, por lo cual será necesario administrar algún analgésico, generalmente oral, según la tolerancia gástrica; habitualmente se requiere el acetaminofén por los riesgos menores de malestar para el estómago. Si el trauma es de moderada intensidad, con presencia de dolor intenso y dificultad funcional de una articulación, es importante proceder a inmovilizar ésta en posición anatómica; si se trata de un miembro superior además de la inmovilización, por ejemplo de los dedos, del puño, del codo, debe proveerse de un cabestrillo para suspender el miembro lesionado.

Si el traumatismo es de gran intensidad, con posibilidad de lesiones esqueléticas mayores, se hace imperiosa la necesidad de aplicar inmovilización dentro de parámetros especiales que más adelante se señalan. En los dos últimos casos debe referirse el paciente

a la consulta médica de urgencias para efectos de radiografías y manejo definitivo del problema.

La analgesia se hace imperiosa mediante uso de acetaminofén oral y, si el dolor es persistente, de algún analgésico parenteral a base de dipirona o ketorolaco.

En caso de traumatismos abiertos, por pequeños que sean, deben tomarse todas las precauciones para prevenir la infección y, si por alguna circunstancia se aprecia hemorragia, proveer del vendaje compresivo que la controle, mientras el paciente llega al servicio de urgencias.

Vale la pena poner énfasis sobre la importancia de un buen primer auxilio en traumas abiertos o cerrados, para lo cual es básico el buen entrenamiento no sólo del profesional responsable sino de los auxiliares del consultorio.

Se mencionó la inmovilización adecuada; vale la pena señalar que ésta debe ir dirigida a:

- Evitar lesiones nerviosas, vasculares o de otros tejidos.
- Disminuir el dolor.
- Evitar mayor deformidad del miembro lesionado.
- Disminuir el riesgo de convertir una fractura cerrada en abierta.
- Facilitar el manejo del paciente.
- Mantener la orientación de los fragmentos.
- Prevenir el riesgo de alteración de la función.
- Ayudara controlar la hemorragia.
- Minimizar el riesgo de infección.
- Disminuir la incidencia de morbilidad.

La inmovilización cumple su función cuando

- Es firme y estable.
- Garantiza por el acolchonamiento un buen trato de los tejidos.
- Los vendajes que van a ser utilizados no van a producir presiones nocivas.

- Mantiene la orientación morfofisiológica de un miembro.
- No interfiere funciones orgánicas
- Previene de otras complicaciones.
- Es cómoda para el paciente.
- Inmoviliza las articulaciones proximal y distal en relación con la lesión.

No es exagerado pensar que un odontólogo se vea abocado a problemas de manejo del trauma, cuya responsabilidad no puede eludir dentro del consultorio, de ahí la importancia de estar consciente de esta circunstancia y entrenar también a su equipo auxiliar.

TRAUMATISMOS EN EL CONSULTORIO

Dentro del consultorio, además de los traumatismos inherentes a la actividad profesional misma, pueden presentarse situaciones inesperadas o fortuitas de pacientes que caen accidentalmente al bajarse de la silla o al resbalar en el piso, o por lipotimia originada por el cambio de posición después de un procedimiento prolongado.

Los traumatismos pueden ser leves, moderados o intensos y abiertos o cerrados.

En todos los casos el traumatismo merece atención inmediata por parte del odontólogo y su equipo auxiliar, que va desde el suministro de analgésicos de selección hasta la aplicación de inmovilización adecuada y la evacuación al servicio de urgencias inmediato.

En casos de lesión abierta, deben aplicarse las medidas para prevenir la infección.

Bibliografía

- American Heart Association: Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency care. JAMA 1986.
- Baré JM, Bernabó J, Califano J, Waisman H. Emergencias médicas y quirúrgicas. Edimed. 1987.
- Baré G, Bernabó J, Califano J, Waisman H. Emergencias Médicas y quirúrgicas. Edimed. 1990.
- Beltrán Pineda R. Paro cardiorrespiratorio. Manejo Integral de Urgencias. Edit. Med. Panam. 1982.

- Brodows RG, Williams C. Treatment of Insulin reactions in diabetics. *JAMA* 1984; 252.
- Bone RC. Pulmonary and Critical Care Medicine Update 5 1998.
- Castro H, SerranoBónitto C: El paciente agitado. Manejo integral de urgencias. Edit. Méd. Panam., 1982
- Cobb LA. Paro cardíaco en Medicina Interna. *J Willis Hurst. Editorial Médica Panamericana*, 1982.
- Cohn JN. Recognition and management of shock and acute pump failure. The heart arteries and veins. Mc. Graw Hill, 1982.
- Criley JM, Blaufus AH., Coughinduced cardiac compression: self administered form of cardiac resuscitation. *JAMA*, 1976.
- Davidson JK. Ed *Clinical Diabetes Mellitus*. New York Thieme, inc. 1986.
- DeLorenzo RJ, Waterhouse EJ, Towne AR, Boggs JG, Ko D, DeLorenzo GA, Brown A, Garnett L. Persistent nonconvulsive status epilepticus after the control of convulsive status epilepticus. *Epilepsia* 1998; 39(8):833-40.
- Dichter MA. The epilepsies and convulsive disorders. HPIM. 1968.
- Dunnill MS. The pathology of asthma. London, 1985.
- Escueta AVD, Treiman DM. Walsh GO: The treatable enilepsies. *N Engl Jourrt Med* 1983; 308.
- Felts P. Ketoacidosis, *Med Clin North Am* 1983; 67:1.
- Fink MP. Shock: An Overview. En: *Intensive Care Medicine* (eds.). Rippe JM, Irwin RS, Alpert JS, Fink MP. Second Edition. Little Brown, 1991.
- Fromer P. Lactic Acidosis. *Med. Clin N. am.* 67, 1983.
- Fulop, M. Lactic Acidosis. *N.Y. State of Medic.* 1982; 712.
- Gelder, Gath G. *Oxford Textbook of Psychiatry*, Oxford University Press. 1983.
- Goldman JA. Anafilaxia, *Medicina Interna. Editorial Médica Panamericana*, 1992.
- Goodman y Gilman. *Bases terapéuticas. Editorial Médica Panamericana*, 7a ed., 1992.
- Harris ML. Hamman RE. National Diabetes Data Group, NIH Publication 85, Washington NIH, 1985.
- Harrison's Principles of Internal medicine. Prens. Méd. Mex. 1990.
- Howard RS, Walker MC, Smith SJ, Miller DH, Shorvon SD, Hirsh NP. The treatment of refractory status epilepticus. *Journal of Neurology* 243(Suppl 2):S12, 1996.
- Hurst JW. *Medicina Interna. Tratado para la práctica médica*. Edit. Med. Panam. 1990. Hurst JW: *Medicina Interna. Editorial Médica Panamericana*, 1992.
- Joseph I, Sirven MD, Jefferson. Medical College, Philadelphia, PA, Management of status epilepticus en AAN, 1999. Annual Education Program, Abril 1999.
- Keeman C, Narins, R. Diabetic acidosis and coma. En *Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism*. Mc. GrawHill Book Co., New York; 1980.
- Kumar A. Bleck TP. Intravenous midazolam for the treatment of refractory status epilepticus. *Critical Care* 20(4):483-488, 1992.
- Labar DR, Aali A, Root J. High-dose intravenous lorazepam for the treatment of refractory status epilepticus. *Neurology*. 1994; 44:1400-1403.
- Leonardv GJ. Asma alérgica H.Gurst J.W. *Medicina Interna, Editorial Médica Panamericana*, 1990.
- Lothman E. The biochemical basis and pathophysiology of status epilepticus. *Neurology* 1990; 40(Suppl 2):13-23.
- Malagón-Londoño G y col. *Manejo Integral de Urgencias. Editorial Médica Panamericana*, 1992.
- Malagón-Londoño G y col. *El paciente traumatizado. Manejo Integral de Urgencias. Editorial Médica Panamericana*, 1992.
- McFadden ER. Acute Bronchial asthma. *N Engl J Med* 1973.
- McFadden ER, Frank Austen Kasma. *Medicina Interna Harrison Prens. Med. Mex.* 1990. Middleton E, Reed CE, Ellis EF, eds., *Allergy, Principles and practice*, 2. edit. C Mosby Co. Inc. 1985.
- Messina LM, Tierney JR. Hypotension and Shock. En: *Current Medical Diagnosis and Treatment*. Eds.: Tierney JR, McPhee SJ, Papadakis MA. Capítulo 12. Mc-Graw Hill. 40th edition. 2001.
- Osorio I, Reed RC. Treatment of refractory generalized tonic-clonic status epilepticus with pentobarbital anesthesia after high dose phenytoin. *Epilepsia*. 1989; 30(4):464-471.
- Parent JM, Lowenstein DH. Treatment of refractory generalized status epilepticus with continuous infusion of midazolam. *Neurology*. 1994; 44:1837-1840.
- Prince DA. Physiological mechanisms of focal epileptogenesis. *Epilepsia*. 1985.
- Rackow E. Fluid resuscitation in circulatory shock. *Critical care medicine*. 1983. Reader C. Asma Bronquial, *Emergencias médicas y quirúrgicas*. Edimed. 1990.
- Rippe JM, Irwin RS, Alpert JS, Fink MP. *Intensive Care Medicine Little Brown Second Edition* 1991.
- Rund DA, Hutzler JC. *Psiquiatría en casos de urgencia*. Noriega editores, Editorial Limusa México, DF. 1988.
- Safar P. *Cardiopulmonary resuscitation. Text Boof of critical care*. WB Saunders Co. 1984.
- Sheffer A. Al anaphilaxis. *J Allergy Clin Immunol* 1985.
- Scholtes FB, Renier WO, Meinardi H. Generalized convulsive status epilepticus: causes, therapy and outcome in 346 patients. *Epilepsia*. 1994; 35:1104-12.
- Shine K. Aspects of the management of shock *Ann of Int. Med.* 1980.

- Stacpoole P y col. Treatment of lactic acidosis with dichloroacetate. *N Eng J Med* 1983; 306.
- Stecker MM, Kramer TH, Raps EC, O'Meehan R, Dulaney E, Skaar DJ. Treatment of refractory status epilepticus with propofol: clinical and pharmacokinetic findings. *Epilepsia*. 1998; 39(1):18-26.
- Stillman, RM, Sawyer PN: *Manual del residente en cirugía*. Ed. Mundo Med, México, 1983.
- Straus ES, I Hong Hsu, S Ball CM, Phillips R. Evidence based Acute Medicine Curchill Livingstone Oxford 2002.
- Treiman D. Generalized Convulsive Status Epilepticus. In *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*. Edited by JE Engel and T Pedley. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1997; pp. 669-680.
- Treiman DM, Meyers PD, Walton NY, Collins JF, Colling C, Rowan AJ, Handforth A, Faught E, Cala-

- brese VP, Uthman BM, Ramsay RE, Mamdani MB. A comparison of four treatments for generalized convulsive status epilepticus. *Veterans Affairs Status Epilepticus Cooperative Study Group. New England Journal of Medicine*. 1998; 339(12):792-8.
- Treiman DM. Clinical trials for status epilepticus. *Advances in Neurology* 1998; 76:173-8.
- Treiman DM. Generalized convulsive status epilepticus in the adult. *Epilepsia*. 1993a; 34(Suppl 1):S2-11.
- Walley KR, Word LA. Shock. En: *Principles of Critical Care*. Eds. Hall J, Schmidt G, Word L. Mc Graw Hill, 1998.
- Working Group on Status Epilepticus. Treatment of convulsive status epilepticus. (Practice parameter of Epilepsy Foundation of America), *JAMA*, 1993; 270(7):854-9.



Capítulo **15**

Bioseguridad en la práctica odontológica

GUSTAVO MALAGÓN-LONDOÑO

La bioseguridad constituye actualmente una de las disciplinas de mayor exigencia en las instituciones de salud, por la misma circunstancia de que a éstas afluye personal con condiciones físicas desfavorables, portador declarado muchas veces de patologías contagiosas graves. Las normas tradicionales aplicadas para la seguridad del personal que labora en los consultorios, laboratorios clínicos u hospitales han tenido en los últimos años importantes impulsos y revisiones, más con la finalidad de afianzar la protección no sólo del trabajador, sino de brindar alguna garantía de seguridad a las numerosas personas que por una u otra razón concurren a esos lugares.

Se piensa erróneamente que la bioseguridad se dirige con exclusividad a evitar los riesgos de infección, cuando tiene un radio de acción que va más allá, hacia los riesgos físicos de personas que trabajan con maquinaria pesada, a quienes laboran con equipos de procesamiento de ropas o alimentos, a técnicos que se dedican a delicada mecánica dental, a profesionales que adoptan posiciones viciosas para su desempeño, a quienes están encargados de manejo de

gases, o a quienes trabajan en ambiente rodeado de materiales inflamables, o expuestos a radiación, en fin a las innumerables circunstancias que tiene que vivir continuamente un trabajador de la salud.

Se han intentado varias definiciones de bioseguridad, para distinguirla de la seguridad de quienes laboran en campos diferentes a la salud y como grupo de disciplinas encaminadas a la prevención, se le distingue de la salud ocupacional o de la medicina laboral. Hoy se acepta como bioseguridad, la actividad permanente que desarrolla una institución de salud a través de educación, normas y provisión de elementos para lograr el comportamiento preventivo del personal de la institución de salud frente a riesgos propios de su actividad diaria.

Bioseguridad significa la educación continua, la emisión de normas y la provisión de elementos para lograr el comportamiento preventivo del personal que trabaja en una institución de salud frente a los riesgos de su actividad diaria.

Implica de suyo un compromiso y una obligación tanto del trabajador quien debe cumplir las normas y usar los medios, como de la empresa que debe suministrarle estos medios y elementos indispensables para lograrla.

La bioseguridad establece programas dirigidos no solamente a los profesionales de la salud y personal auxiliar, sino al paciente, a sus acompañantes, a los visitantes de la unidad. El paciente en particular debe utilizar los medios, elementos y equipos a su alcance para asegurarse de una prevención adecuada de riesgos para su salud.

Los profesionales de la salud, en general están expuestos a riesgos de contaminación en mayor o menor grado según la actividad que desempeñan. Quienes trabajan en actividades administrativas del hospital, desde luego tiene menor peligro de contagio, que quienes llevan a cabo actividades en laboratorios clínicos o en salas de cirugía, o que quienes manejan desechos orgánicos y claro que, los trabajadores en el área odontológica, o los que laboran en departamento radiológico presentan mayor exposición al riesgo. La menor exposición al riesgo no exonera del uso de medidas preventivas, entre éstas de la aplicación de los medios profilácticos incluidas las vacunas.

La práctica dental está considerada entre las actividades de mayor riesgo por: contacto directo con lesiones infecciosas; por contacto indirecto con elementos contaminados; por partículas de sangre, saliva o secreciones nasofaríngeas que se depositan en piel o mucosa sana o erosionada; por acción de aerosoles que llegan a las mucosas y que pueden comprometer el aparato respiratorio.

Es interesante recordar el experimento de James Cottone y Birgit Glass de la Universidad de Texas, Estados Unidos, publicado en 1985. Trabajaron con un maniquí

en el cual se simuló tallar una cavidad en un molar inferior conformado por una goma impregnada de tinta roja para posters. Tanto el odontólogo como su asistente se protegieron con los anteojos, gorro y barbijos recomendados. Al terminar el frezado del molar, pudieron verificar el profuso salpicado de color rojo no sólo en las barreras de protección, sino en las porciones de piel descubierta y cuero cabelludo, además de las numerosas partículas depositadas en el instrumental colocado en la mesa auxiliar y en la lámpara. Del experimento anterior se dedujo la misma abundancia de partículas incoloras de un paciente normal dispersas por los sitios del ejemplo. La falta de color lleva al exceso de confianza tanto del odontólogo, como de su auxiliar, quienes omiten el uso de las barreras de protección y aceptan que el material de la mesa auxiliar que no fue usado directamente en el procedimiento no ofrece riesgo de contaminación, por consiguiente lo usan sin asegurarse de su desinfección con un nuevo paciente. La rutinización en el trabajo lleva generalmente a la confianza excesiva no sólo del personal auxiliar sino del propio profesional quien encuentra dentro de un inconsciente facilismo que lo que le ofrece apariencia superficial del limpieza, puede ser utilizado en procedimientos de todo orden, aun quirúrgicos; o en el mejor de los casos se "asegura de la desinfección de manera superflua", limpiando los elementos que va a usar con alcohol, o pasándoles un paño simplemente. En relación con las manos del profesional y su auxiliar no es raro observar que con el sofisma de distracción de los guantes de caucho, se omite el lavado de las manos antes de cada paciente y desde luego el uso de un par de guantes estériles para cada caso que se atienda. El deterioro que presentan los guantes de látex con el paso del tiempo, hace recomenda-

ble cambiarlos cada hora con el mismo paciente. No es aconsejable la costumbre de utilizar los guantes lavados con jabones o antisépticos, pues los estudios hechos demuestran que con esta práctica se hacen más porosos lo cual les quita la condición de barreras de protección. Para quienes por exceso de confianza, aún rehúsan los guantes, cabe recordarles que las abrasiones o pequeñas erosiones de piel de las manos son puertas naturales para entrada de bacterias; lo mismo que las observaciones adelantadas han demostrado la presencia de sangre oculta debajo de las uñas hasta cinco días después de un procedimiento quirúrgico.

La frecuencia de infecciones oculares del profesional de odontología, ocasionadas por el virus del herpes simple o por *Staphylococcus aureus* u otros de los gérmenes de la flora oral que pueden actuar con el carácter de oportunistas en la conjuntiva ocular del profesional, justifica el uso de protectores oculares que deben ser cuidadosamente limpiados al concluir cada procedimiento. El riesgo cruzado de contaminación oral determina la necesidad del uso de tapaboca desechable por parte del profesional y su auxiliar. Para proteger el instrumental de la mesa se recomiendan cubiertas desechables para las mesas. Respecto al camisolín o blusa, el ideal es que sea de material desechable y mangas largas con puños ajustados. Para los procedimientos en sala de cirugía, el odontólogo, igual que el personal de instrumentación deben vestir la ropa estéril usual para el quirófano.

Los elementos de la sala odontológica, a saber: el sillón dental, el foco de luz, el tubo y brazos del aparato de radiología, las mesas portaobjetos deben ser limpiadas al concluir cada jornada de trabajo con toallitas embebidas en compuestos fenólicos y secadas luego con toallas desechables de papel. Los elementos críticos deben ser es-

terilizados antes de todo procedimiento. Los elementos no críticos deben ser limpiados antes de iniciar toda jornada de trabajo.

Precauciones universales

Desde hace muchos años el Centro de Control de Enfermedades de Atlanta, CDC, trabaja en lo relacionado con las normas para prevención de las infecciones a todo nivel y en interesantes publicaciones destaca los aspectos relacionados con la forma de mantener una permanente actitud defensiva del personal de los servicios en Instituciones de Salud. Con motivo de la grave amenaza que constituyeron los virus del SIDA (HIV) y de la HEPATITIS B (HBV) el CDC en asocio con los más importantes organismos internacionales promulgaron las llamadas PRECAUCIONES UNIVERSALES, que sintetizan las más destacadas pautas de cuidado por parte del personal directamente en contacto con altos riesgos de contaminación.

Estas Precauciones Universales, convertidas hoy en mandamiento para los trabajadores de la salud, se sintetizaron así:

- Todos los trabajadores de la salud, deben utilizar rutinariamente las precauciones de barrera, adecuadas, para prevenir la exposición cutánea o mucosa, cuando se va a tener contacto con sangre u otros líquidos corporales de cualquier paciente. Deben usar los guantes para manejo de sangre, líquidos y fluidos en general para venopunciones y todo tipo de procedimientos que lleven al contacto directo con sangre y secreciones orgánicas. Deben cambiar los guantes después del contacto con cada paciente. Deben usar tapabocas y protección ocular durante procedimientos que puedan ocasionar la liberación de partículas de sangre o fluidos, que sin las debidas protecciones podrían ponerse en contacto con las mucosas. Igualmente

deben usar delantales o blusas apropiadas para los procedimientos de riesgo.

- Deben lavarse cuidadosamente las manos al iniciar procedimientos que pongan en contacto con tejidos profundos o puedan producir heridas de cualquier naturaleza.
- Deben lavarse las manos y otras superficies cutáneas expuestas en forma adecuada, inmediatamente después de cualquier contacto con sangre o secreciones. Este lavado cuidadoso, es imperioso también, inmediatamente después de quitarse los guantes.
- Los trabajadores de la salud deben tomar todo tipo de precauciones para evitar lesiones por agujas, bisturíes, instrumentos y dispositivos en general; igualmente para evitar todo tipo de heridas durante procedimientos quirúrgicos o de laboratorio. Para el manejo de todos estos elementos, deben darse directrices claras y recalcar permanentemente lo relacionado con estas prevenciones. Los elementos, instrumentos cortantes o punzantes que deban ser desechados, se tratarán en forma especialmente cautelosa y se colocarán en envases especiales, fácilmente identificables, cuyo manejo debe hacerse dentro de normas claramente preestablecidas.
- Debe disponerse de elementos o aparatos especiales que suplan la respiración boca a boca.
- Los trabajadores de la salud que presenten cualquier tipo de dermatitis o lesión exudativa de la piel, o cicatriz quirúrgica o traumática reciente, deben abstenerse de participar en procedimientos que los pongan en contacto con fluidos, secreciones o sangre, mientras no se presente la curación completa de la lesión.
- Las trabajadoras de la salud embarazadas, deben conocer plenamente todas las precauciones de protección y utilizarlas de manera más estricta.

En relación con la inmunización de los trabajadores de la salud, se recomiendan para ellos las siguientes vacunas:

- Para Hepatitis B. Esta vacuna previene la infección, cuando se aplica el esquema de las tres dosis: inicial, al mes y a los seis meses.
- Vacuna triple viral, para sarampión, rubéola y parotiditis. Está contraindicada en embarazadas y en individuos inmunocomprometidos por tratarse de una vacuna viva, replicativa.
- Vacuna para difteria y tétanos. Se aplica en tres dosis: inicial, a los cuatro meses y a los seis meses. Se recomienda un refuerzo a los diez años.
- Vacuna para influenza. Esta vacuna requiere refuerzo cada año.

Normas internacionales de bioseguridad para consultorios odontológicos

Estas normas deben ser aplicadas para la práctica diaria, además que deben cumplirse las normas sobre requisitos mínimos establecidas por los organismos de salud.

- Las superficies de trabajo deben ser lisas y se descontaminarán por lo menos una vez al día o siempre que haya ocurrido contaminación con sangre, hemoderivados o fluidos peligrosos. La descontaminación se llevará a cabo con solución de hipoclorito de sodio a mil partes por millón.
 - El personal que labore en raspados o fresados debe usar además de guantes, delantal, mascarilla y gafas protectoras.
- Una precaución importante es que los guantes correspondan al tamaño de las manos, para evitar o que se rompan excesivamente estrechos o que por arrugas o pliegues en el caso de quedar grandes, expongan a un accidente por que se



Panorámica de un consultorio.



Biosseguridade.



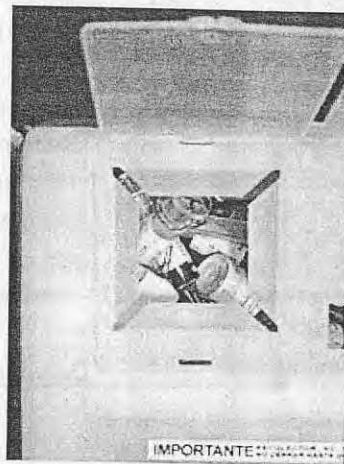
Autoclave.



Guardianes, rojo y blanco. El rojo para agujas.



Depósito de agujas de desecho.



Vista de agujas dentro del guardián.

enredan a los elementos giratorios de alta velocidad.

- Los guantes contaminados deben ser desechados. Al retirarlos deben lavarse las manos y luego aplicar nuevos guantes. Mientras se tengan puestos los guantes debe evitarse el contacto de las manos con la cara, los ojos, la boca o el teléfono.
- El lavado riguroso de las manos con agua y jabón debe hacerse al ingresar al área de trabajo y al terminar la jornada.
- Los guantes, la blusa, el gorro y el tapaboca deben dejarse en el área de trabajo antes de abandonarla.
- La sala de trabajo debe mantenerse aseada y libre de elementos ajenos.
- Debe vigilarse para que todos los elementos o materiales al alcance del odontólogo o su auxiliar no ofrezcan puntas o bordes peligrosos.
- De ninguna manera se debe permitir tomar bebidas o ingerir comidas dentro del área de trabajo. Y fuera de ésta no podrán cumplirse estas funciones con los guantes, blusa o gorro de trabajo.
- El material contaminado antes de ser enviado al área de trabajo debe desinfectarse idealmente con hipoclorito de sodio a 5.000 partes por millón. Igual trato se dará a las superficies con residuos de sangre o secreciones.
- El trabajador que sufra algún tipo de lesión cortopunzante debe denunciarla de inmediato al Departamento de Control de Infecciones para el cumplimiento de los protocolos de rigor, especialmente cuando exista la sospecha de contaminación por SIDA, HEPATITIS B o HERPES.
- Los aspiradores de saliva, los moldes para impresión, los portaplacas para la toma de radiografías odontológicas, los protectores para el paciente, las toallas para secado de las manos deben ser de material desechable.

El odontólogo y sus auxiliares deben considerar como norma que la sangre, la saliva, las secreciones orales, los residuos o partículas que provengan del paciente, se consideran potencialmente infectados.

Además de la infección, existen otros riesgos para los trabajadores en consultorios odontológicos, entre los cuales se destaca la radiación para quienes tienen contacto directo con aparatos de radiología. Cabe destacar que quienes operan frecuentemente estos aparatos se familiarizan con ellos o mejor se rutinizan en su actividad y frecuentemente para ejercer con mayor rapidez su actividad omiten el uso de los medios de protección recomendados. Esto hace mayor el riesgo de radiación, sobre todo si se considera que ha sido difícil establecer la dosis umbral de radiación para cada individuo y definir debajo de la cual no se produce algún efecto nocivo.

La Comisión Internacional sobre protección radiológica, definió la dosis que puede permitirse para un individuo, como "la dosis acumulada durante un período de tiempo, resultante de la exposición, que a la luz de los conocimientos actuales, lleva consigo una probabilidad despreciable de producir lesiones somáticas o genéticas". En general la protección depende de los siguientes factores:

- **Distancia.** El operador del aparato debe colocarse a prudente distancia del equipo en el momento del disparo.
- **Medida física de protección.** El cuarto de operación del equipo de radiación debe tener un aislamiento adecuado de plomo, hormigón, tungsteno o ladrillo. Esta protección cuenta no solamente para el operador del equipo, sino para quienes están permanentemente en recintos contiguos. Deben utilizarse el delan-

CLASIFICACIÓN DE ELEMENTOS DE USO ODONTOLÓGICO

Elementos, relación con tejidos	Contaminación con saliva o sangre	Ejemplos
Críticos. Penetran	Positiva	Agujas, bisturíes, instrumental periodoncia, instrumental quirúrgico
Semicríticos. Contactan	Positiva	Turbinas, micromotor, cubetas, espátulas
No críticos. No contactan	Contaminación directa	Equipos, armarios, reflectores...

PATOLOGÍAS QUE PUEDEN PRESENTARSE POR CONTACTO CON SUSTANCIAS Y CONDICIONES ADVERSAS DE TRABAJO

Patologías	Factores de riesgo
Dermatitis de contacto	Sustancias colorantes, guantes, ácidos
Neumoconiosis	Entalcados de guantes, fresados
Anemia	Plomo, benceno, anilina, radiaciones ionizantes
Trastornos del sistema nervioso	Cloro, plomo, fosfatos orgánicos, mercurio, organocloruros
Neuropatía periférica	Posiciones viciosas prolongadas, aire comprimido
Hepatopatías	Hidrocarburos orgánicos, tetracloruro de carbono, tetracloroetileno
Síncope cardíaco, muerte súbita	Tricloroetileno, etileno, acrilnitrilo, calor excesivo, shock eléctrico
Espasmo arterial	Vibración, cloruro de vinilo
Nefropatías	Mercucio, plomo, metales pesados
Lesiones de los ojos	Rayos infrarrojos, rayos ultravioleta, rayos X, mercurio
Trastorno del oído	Ruido por equipo o compresor
Caída de los dientes	Fósforo, mercurio
Trastornos óseos y articulares	Vibración, fósforo, plomo, traumas, malas posiciones
Infecciones	Heridas de cualquier naturaleza, contactos con elementos o tejidos contaminados

tal de plomo y los anteojos de protección. El uso de guantes adecuados para el procesamiento de placas es fundamental.

Con un concepto equivocado, un tanto egoísta, el profesional de la salud y el auxiliar con su ejemplo cuidan su autoprotección y se olvidan de proteger al paciente

expuesto a todo tipo de riegos: residuos de secreción o partículas imperceptibles en guantes usados o instrumental, cánulas de aspiración y otros elementos, radiaciones ionizantes.

Partiendo de la premisa "No hay procedimiento odontológico libre de sangre o saliva" y de la otra "la sangre, la saliva, las

RIESGO DE INFECCIÓN EN EL CONSULTORIO ODONTOLÓGICO

Microorganismo	Vehículo	Patología
BACTERIAS		
Bordetella pertussis	Secreción nasofaríngea	Tos ferina
Corrinibacterium diphtheriae	Secreción nasofaríngea	Difteria
Coliformes entéricas	Aerosol o gotas de agua contaminada	Infecciones respiratorias
Mycobacterium tuberculosis	Secreción orofaríngea	Tuberculosis
Neisseria gonorrhoeae	Secreción nasofaríngea	Gonorrea
Neisseria meningitidis	Secreción nasofaríngea	Meningitis cerebroespinal
Staphylococcus pyogenes	Lesión abierta, exudado, gotas	Faringitis fiebre reumática, escarlatina
Treponema pallidum	Secreción orofaríngea, exudado	Sífilis
VIRUS		
Coxsackie	Secreción orofaríngea	Virosis coxsackie
Citomegalovirus	Saliva, sangre	Mononucleosis
Epstein Barr	Saliva, sangre	Mononucleosis
Hepatitis A	Alimentos contaminados	Hepatitis A
Hepatitis B	Sangre, saliva, semen, lágrimas	Hepatitis B
Hepatitis C	Sangre	Hepatitis C
Hepatitis D	Sangre	Hepatitis Delta
Herpes simple 1-2	Secreción nasofaríngea	Lesión oral, conjuntivitis
Herpes Zoster	Material papular, aéreo	Varicela, lesión oral
Virus de herpes humano 6	Material aéreo	Exantema súbito
VIH	Semen, sangre	SIDA
Sarampión	Secreción nasofaríngea, saliva	Sarampión
Rubéola	Secreción nasofaríngea, saliva	Rubéola
Paperas	Secreción nasofaríngea, saliva	Parotiditis, meningitis
Papiloma, virus	Piel	Papiloma mucoso y cutáneo
Virus respiratorios de influenza	Secreción nasofaríngea	Gripe, resfriado común
HONGOS		
Especies de Cándida	Secreción nasofaríngea, saliva	Candidiasis

secreciones son vehículos naturales para la transmisión de la infección” cabe definir el alto riesgo en que puede incurrirse, solamente prevenible mediante la estricta aplicación de las normas de prevención.

Lavado y limpieza, descontaminación, desinfección y esterilización del instrumental

Lavado y limpieza: procedimiento con agua y cepillo o solución enzimática durante 30 minutos, o lavado ultrasónico con solución enzimática 10 a 15 minutos mediante lo cual se libera el instrumental de residuos y partículas visibles.

Descontaminación: procedimiento de desinfección del instrumental y materiales para asegurar su posterior manipulación.

Desinfección: Es la destrucción de microorganismos, excepto esporos bacterianos y algunos hongos.

Esterilización: Procedimiento que elimina todos los microorganismos, incluidos esporos, virus y hongos.

Los desinfectantes recomendados para odontología son: glutaraldehídos, compuestos clorados, yodóforos, y fenoles sintéticos. Los alcoholes etílico e isopropílico no han sido aprobados por la FDA. Algunos de los desinfectantes tienen efectos alérgicos o tóxicos, además que el cloro y los glutaraldehídos son corrosivos. Hoy utilizan con gran confianza el Listerine que resulta tan efectivo como el hipoclorito de sodio, incluso para aspirar la manguera del eyector con 50 a 100 ml entre paciente y paciente. Si se utiliza el glutaraldehído puro para descontaminación de instrumental, éste se debe sumergir 30 minutos en recipiente con tapa; el ideal es usar el autoclave a vapor a 134 °C por 15 a 20 minutos.

Para esterilización utilizan con buenos resultados la estufa a seco a 180-200 °C por 1 hora, o el autoclave de vapor a 134 °C por 15 a 20 minutos.

Para efectos de bioseguridad que favorezca no solamente al trabajador de la salud sino al paciente, el cumplimiento de estrictas normas de manejo de los materiales e instrumental debe ser uno de los aspectos fundamentales del permanente quehacer.

La educación continua del trabajador odontológico sin duda es el ingrediente fundamental para garantizar una óptima bioseguridad.

Bibliografía

- Araújo Marcelo WB, Andreana S. Risk and prevention of transmission of infection diseases in dentistry. En: Preventive Dentistry, vol. 33, Number 5, 2002.
- Arroyabe ML. Aislamiento hospitalario., Bioseguridad y Salud del Trabajador. En: Arroyabe, M y González, G. Infección Hospitalaria. Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín. 3ª ed., 1999.
- Borensztein R. Bioseguridad. Control de la infección en la práctica odontológica. En: Operatoria Dental. Barrancos Mooney. Editorial Médica Panamericana, 3ª ed., 2000.
- CDC, Atlanta. Guidline for infection control in healthcare personnel. In: Infection control and Hospital Epidemiology, 1998.
- Crivelli MR, De Schant ME. Bioseguridad en odontología. En: Clínica Estomatológica, Cecoti. Editorial Médica Panamericana, 1ª ed. 2000.
- Hernández L, Espinal C, Martin Z. Bioseguridad. En: Infecciones Hospitalarias; Malagón-Londoño, Hernández Esquivel. Editorial Médica Panamericana, 2ª ed., 2001.
- Malagón-Londoño, G. La Bioseguridad en el Hospital. En: Administración Hospitalaria, Malagón-Londoño, Galán Morera, Pontón Laverde. Editorial Médica Panamericana, 2ª ed., 2000.
- Malagón-Londoño, G. Bioseguridad en las Instituciones de Salud. En: Garantía de Calidad en Salud; Malagón-Londoño. Galán Morera, Pontón Laverde. Editorial Médica Panamericana, 1ª Ed. 2000.
- Malagón-Londoño, G. La Bioseguridad en la Salud. En La salud Pública. Situación actual, propuestas y recomendaciones; Malagón-Londoño, Galán Morera. Editorial Médica Panamericana, 1ª Ed. 2002.
- Ministerio de Salud Pública de Colombia. Bioseguridad. Documento, 2000.
- Naciones Unidas. Report of the United Nations, Scientific Committee on the effects of atomic radiation. Nueva York, 1994.

Referencia y contrarreferencia de pacientes odontológicos

OLGA MARCELA MALAGÓN BAQUERO

El procedimiento de referencia y contrarreferencia está aceptado plenamente en los programas de atención de la salud y cobra especial importancia en la parte relacionada con odontología, por la circunstancia misma de que en el primer nivel de atención de pacientes no se puede abarcar el manejo generalizado y especializado del mismo, mucho menos las situaciones de contingencia.

En muchos casos, quien recibe al paciente en primera instancia, encuentra que el cuadro clínico rebasa sus destrezas y habilidades ante lo cual tiene una de dos alternativas: o lo envía a otro profesional capacitado para el caso o toma la responsabilidad de seguir su atención, pese a que evidencia su falta de conocimientos y siente que la atención que le presta puede no ser eficaz.

La referencia como se concibe hoy significa hacer un examen exhaustivo de entrada al paciente, evidenciar su problema, elaborar la historia clínica necesaria y una vez establecido que el nivel de competencia no es el adecuado para la atención eficaz,

remitirlo al nivel o a la especialidad competente. La referencia presupone que la capacidad profesional de quien presta la primera atención, lo mismo que otros aspectos como los materiales y equipos disponibles no son suficientes para la atención ideal; pero también parte de la base de que no es recurso para deshacerse vagamente del paciente, para quitarse el problema o para descongestionar el servicio, ni tampoco es un artificio para disculpar la falta de competencia de quien presta la primera atención. La referencia es pues un acto consciente, ético y profesional que tiene como finalidad brindar la atención adecuada al paciente a través de los mejores recursos humanos y técnicos disponibles. Tiene cuatro características fundamentales:

- Se basa en un conocimiento real de la situación del momento.
- Supone que al referir el paciente, se le va a brindar una mejor oportunidad.
- Parte de la base de que se maneja el principio de equidad y
- Toma como base los principios éticos del ejercicio profesional.

Características fundamentales de referencia

- Se basa en conocimiento real de la situación.
- Busca la eficiente atención del enfermo.
- Maneja el principio de equidad.
- Sigue estrictamente los parámetros de la ética.

La referencia con el criterio de que no es mecanismo para deshacerse del paciente, sino procedimiento para buscarle la solución adecuada, supone el cumplimiento de las siguientes normas fundamentales:

- El conocimiento real de la situación del paciente en el momento del primer examen.
- La elaboración de una historia clínica adecuada.
- La certeza de que el destinatario de la referencia, existe realmente y
- La convicción de que se tiene la seguridad de que se va a obtener la solución en el lugar referido.

Requisitos para la referencia

- Conocimiento real de la situación del paciente.
- Certeza de la idoneidad profesional del odontólogo de la referencia.
- Remisión con historia clínica tanto en referencia como para contrarreferencia.
- Seguridad sobre la solución del problema.

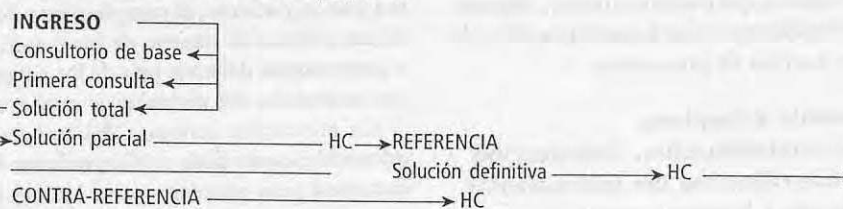
El profesional que recibe la referencia, parte de la información veraz contenida en la historia clínica y del nuevo examen practicado al paciente, para establecer el paso siguiente que lleva o a la solución definitiva del problema o a buscar otros recursos adicionales, complementarios que conduzcan a la atención ideal. En el supuesto de lograr la solución esperada del problema, con los datos convenientemente consignados en la

historia clínica se devuelve el paciente al consultorio de base constituyendo así la contra-referencia. Es ideal este paso para poder mantener el control bioestadístico del caso y sobre la base del procedimiento adelantado, determinarle los pasos a seguir o las recomendaciones que debe cumplir a domicilio.

En el ejemplo de un paciente que al triturar una almendra presenta fractura de un diente y acusa intenso dolor lo cual lo hace concurrir al consultorio odontológico, hay dos consideraciones: la funcional y la estética. De un lado acusa inmenso dolor que le impide la masticación; de otro presenta el defecto estético por la mala apariencia del diente lesionado. El odontólogo en primer lugar trata el dolor con anestésico local, siempre y cuando el paciente no presente contraindicaciones para el anestésico local. Recurre a la radiografía para determinar con precisión la lesión. A continuación remueve la porción libre o fragmento con pinza hemostática, luego pule la porción dentaria remanente para evitarle molestias adicionales y coloca material de obturación provisional; si la fractura es simple se hace el tratamiento definitivo; si la fractura es mayor con compromiso del tercio gingival y el nervio está afectado, una vez practicada la pulpotomía, se envía al endodoncista, al periodoncista y al rehabilitador para los pasos sucesivos. Si la fractura es complicada por que compromete el tercio radicular, la referencia es al ortodoncista quien decidirá si corre la pieza posterior, sobre la base de no extraer el resto radicular y conservar el corredor óseo. Una vez que estas especialidades concluyan la parte que les corresponde, se hará la contra-referencia al consultorio de base, con la minuciosa descripción en la historia clínica del procedimiento adelantado.

En el caso de una víctima de traumatismo maxilofacial, que llega en primera ins-

Referencia, contra-referencia de pacientes



tancia al odontólogo, este deberá pedir ante todo el concepto del neurólogo para descartar lesiones de base de cráneo y en caso de hemorragia por trastornos de coagulación, contará con la asesoría del hematólogo.

En términos generales el odontólogo general o el especialista que reciben un paciente de urgencias en primera instancia o que se ven abocados a una situación inesperada durante un procedimientos de rutina, estará capacitado no solamente para brindar la primera atención que salve la vidas del enfermo, sino que tendrá el criterio suficiente para evaluar la gravedad del problema y referirlo al lugar adecuado para

continuar con el manejo que se salió de su nivel de competencia.

Bibliografía

- ASCOFAME ISS. Guías para atención en salud. Bogotá, Publicación 2000.
- Cochrane AL. Vigencia del conocimiento y habilidad clínica. BMJ Publishing Group, Oxford 2000.
- FEPAFEM. Guías para manejo de Urgencias. Bogotá, Boletín, 1998.
- Malagon-Londoño, G. Manejo Integral de Urgencias. Editorial Médica Panamericana, Bogotá, Buenos Aires, 2ª ed. 2000.
- Malagon-Londoño, G. Referencia y Contra-referencia en el Sistema de Seguridad Social. Conferencia Sanidad Policía Nacional, 2002.
- Millenson ML. La medicina basada en evidencia. Universidad de Mc Master, Boletín, 2002.

Índice analítico



A

Abscesos

- carotídeos 113
- gingival en 115
- piémicos
- pulпитis irreversible aguda 60
- periodontitis apical aguda 60
- periodontal en 116

Agrietamiento

- síndrome 37-39

Alveolitis

- definición en 28
- tratamiento 29

Anafiláctico shock

- definición 254

Analgésicos

- generalidades 25-27
- en dolor e inflamación 221-224

Anestésicos

- locales 233
- iatrogenia 160

Ansiolíticos 231

Antibióticos

- abscesos 112
- alveolitis 29

- infección bacteriana 88-89
- infecciones de cara y cuello 119
- inmunosupresión 225
- osteomielitis 104
- profilácticos en 226
- tratamiento con, en 227
- tratamiento de la infección gangrenosa 90-92

Aparatos

- esterilización 277-280
- fractura de 168-173
- fractura del implante 182-183
- protésicos 197-200

Articulaciones

- dolor de 32-37
- inmovilización 141
- luxación articular 157
- movimiento de 156

Artralgia

- definición 34
- tratamiento 35

Artritis

- definición 108
- etiología 108
- factores predisponentes 109
- fisiopatología 109

- manifestaciones clínicas de la 109
diagnóstico y tratamiento de la 111
- Asma
alérgica 258
tratamiento 259
- Aspiración
definición 260
- B**
- Bioseguridad 272
precauciones universales 274
normas internacionales 275
- C**
- Caída
como causa 263
factor de fractura dental 201
de obturaciones 216
- Cambio
de color congénito 194
de dientes temporales 169
factor psicológico 189
en excitación psicomotora 265
- Cáncer
consideraciones en pacientes con
quimioterapia 128
- Capsulitis
definición y clasificación 159
- Cara
hemorragia de vasos 81
fracturas del tercio medio de la 166
accidentes iatrogénicos de la 160
coloración cianótica de la 244
- Caries
definición 44
zonas histológicas 46
- Cardíaco
paro 248
agotamiento
- Cetoacidosis diabética 267
- Color
cambio de 194
pigmentaciones 205
- Consultorio
dotación del 235
muerte del paciente
situaciones de emergencia en el 240-271
- Crisis
epiléptica 261
definición, clasificación 261-263
- Cuello
buena posición para el
transporte 141
contractura en tétanos 98
hemorragia de los vasos del 79
infecciones de 113
trauma cervical 146
- D**
- Dental
cambio de color 194
erupción 29
hemorragia 79
iatrogénica 160
macrotrauma 157
materiales 235-239
fractura 201
- Descementación
provisionales 210
restauraciones definitivas 207
retenedores intrarradiculares 210
- Desinfección 279-280
- Desórdenes
articulares 156
tratamiento 157
- Diabetes
definición 129
- Diente
cambio de color 194
en trauma oclusal 36
síndrome del 37
fractura coronal 201
fractura radicular 212
- Dislocación
del maxilar inferior 156
reducción de la 157
en macrotrauma 157

- Dolor
causas del 22
fisiopatología del 19
en trauma 148
manejo del 25
torácico 249
- E**
- Empaquetamiento
definición 40
causas 40
- Endodoncia
caries 44
fractura radicular en 212
pulpitis irreversible aguda en 58
- Enfermedad coronaria 135
- Erupción
dental en 29
luxación intrusiva 29
quistes 30
- Excitación
en asma alérgica 258
- Exposición
de la dentina 47
pulpal 58
posquirúrgica del implante 179
- F**
- Fallas
en factores de coagulación 71
en soldadura 215
en adaptación marginal 216
- Fisiopatología
anatomía del dolor en 20
nervio trigémino en 22
bloqueo del nervio trigémino en 23
bloqueo de los nervios maxilares
en 24
manejo del dolor agudo en 25
- Fracasos
en prótesis fijas 207
en implantes 179-183
- Fractura
alveolar 168
por trauma 165
abiertas y cerradas 143, 166
del canino 201
del ángulo maxilar 165-167
del cóndilo maxilar 165-167
de los maxilares y otros huesos de la
cara 166
clasificación de la 166
del esmalte 201-202
de aparatos protésicos 197
dental 201
coronales 201
del material estético 211
tipos de 166
radicular 212
retenedores intrarradiculares 205
de laringe 152
del material cosmético 211
de soldaduras 215
- G**
- Gangrena
características de la 90
clasificación de 90
incidencia y epidemiología de la 90
estreptocócica 91
manifestaciones clínicas de la 91
diagnóstico y tratamiento 92
- Gingivitis
en erupción 29
necrosante aguda 118
- H**
- Hemofilea 77
deficiencia de la vitamina K en 75
causa de la 77
- Hemoglobina
característica de los 68
elementos celulares 68
contenido normal de 69
- Hemorragia
fisiopatología de la 79
y hemostasia 80

- manejo de la 80
- fisiología de la coagulación en la 69-70
- en odontología 73-74
- Hemostasia
 - hemorragia 74-75
 - plaquetas en la 75
- Hipertensión
 - en consideraciones médicas 133
 - en paro cardíaco 133
- Hipotensión
 - en shock 243
 - en coma diabético 267

I

- Iatrogenia
 - causas de 160
- Implantes
 - generalidades sobre 176
 - exposición posquirúrgica de los 179
 - factores de falla 180
 - infección de los 181
 - fractura de los 182
- Infección
 - generalidades sobre 84
 - situaciones específicas de la 115-125
 - odontológicas de cara y cuello 119
 - endodónticas en dientes rehabilitados 124
 - inmunosupresión
 - implantes 181
- Inmunosupresión
 - infecciones en 125
- Instrumental 235

L

- Laceraciones 49-52
- Limpieza 280
- Luxaciones de dientes permanentes 170

M

- Manejo de situaciones específicas 240
 - shock e hipotensión 243-247

- síncope 247
- respiración de rescate 251
- elementos de trabajo en 254
- anafilaxis 255
- crisis aguda de asma 258
- ventilación mecánica en asma 260
- estado epiléptico 261
- excitación psicomotora 265

Medicamentos

- en control del dolor 221
- aspirina-acetaminofén 223
- opiáceos 224
- en infecciones odontógenas 225
- antibióticos profilácticos 226
- indicación del antibiótico 227
- para esquemas terapéuticos 231
- ansiolíticos 232
- más utilizados 233

N

- Neuropatías 52-56
 - tratamiento de 55
- Normas internacionales
 - para bioseguridad odontológica 275

O

- Osteomielitis 104-106
 - tratamiento 106
 - infecciones de cara y cuello 122
- Obturaciones
 - caída 216
 - con resinas 217
 - con amalgamas 217

P

- Pericoronitis 42
- Periodontitis apical 60-61
 - tratamiento de la 61
 - estadios 63
- Pigmentaciones 207
- Precauciones universales en
 - bioseguridad 274
- Prevención

- de infecciones por VIH y Hepatitis
 - B-C 131
- Postexposición
 - por virus 132
- Prótesis fija
 - fracasos 207
 - tratamiento 208
- Pulpitis irreversible 58-60

R

- Referencia y contrarreferencia de
 - pacientes 281
 - requisitos para la 282
- Radiculares
 - fracturas 213
- Retenedores, fracturas 214

S

- Síndrome del diente agrietado 38
- Soldaduras
 - fracturas 215
- Sinusitis
 - complicaciones de 113

T

- Tétanos 98
 - manejo 99
- Trauma
 - concepto general 139
 - normas fundamentales 140-142
 - clasificación, características 143-144
 - manejo inicial del 144-146
 - algoritmo en manejo del 147
 - mecanismos de lesión en 148
 - valoración neurológica en 151
 - imágenes diagnósticas en 152
 - situaciones específicas en 156
 - macrotrauma 157-158
 - microtrauma 158
 - maxilofacial 165-166
 - dentoalveolar 168-170
 - de los tejidos blandos 173
 - en el consultorio 268
 - oclusal 36
 - Tratamiento de alteraciones de
 - coagulación 74

