

189
229



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Odontología

**ACCIDENTES Y PROBLEMAS MAS FRECUENTES EN LA
PRACTICA ESTOMATOLOGICA.**

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

JOSE JUAN LIMON PALACIOS

México, D. F.

1990

FALLA DE REGISTRO



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ACCIDENTES Y PROBLEMAS MAS FRECUENTES EN LA

PRACTICA ESTOMATOLOGICA.

INDICE.

INTRODUCCION.

I. BREVE HISTORIA SOBRE LA EVOLUCION ESTOMATOLOGICA.

GICA.	1
La Caries: Problema de la Civilización.	1

II. HISTORIA CLINICA.

Generalidades.	4
----------------	---

III. DIABETES.

Riesgos y Complicaciones durante el tratamiento Dental.	6
Extracciones Dentarias en Diabéticos.	8
Coma Hiperosmolar o Hiperglicémico.	10
Hipoglucemia.	11

IV. DEFINICION Y DATOS GENERALES DE LOS ANESTESICOS LOCALES USADOS EN ODONTOLOGIA.

A. Definición.	13
B. Historia.	13
C. Propiedades deseables de los Anestésicos Locales.	14
D. El fenómeno anestésico local.	15
E. Mecanismo de Acción.	16
F. Potencia y Toxicidad.	18
Potencia de un Anestésico.	18
Toxicidad.	18
Factores Técnicos que modifican la Toxicidad.	19
Factores Clínicos que modifican la Toxicidad.	20
Orden de la desaparición de la sensibilidad producida por anestésicos locales.	21
G. Uso de los vasoconstrictores en los anestésicos locales.	21
Uso de la Epinefrina en Soluciones anestésicas locales.	22
Anestésicos Locales Combinados.	23
H. Absorción y Destino de los Anestésicos.	24
Efecto del pH en las soluciones anestésicas.	

cas locales.	24
Anestésicos locales comúnmente empleados	25
Lidocaína.	25
Mepivacaína.	27
Prilocaína.	28
I. Complicaciones de la anestesia local en - el paciente odontológico.	29
a. Definición.	29
b. Clasificación de las Complicaciones.	29
c. Definición.	30
Conducta a seguir cuando surge una urgencia	31
Tratamiento de las complicaciones locales de bidas a la aplicación tópica o inyectada de anestésicos locales.	32
Hipersensibilidad o Alergia a los Anestési-- cos Locales.	32
Tratamiento de la Hipersensibilidad o Aler-- gia a los Anestésicos Locales.	33
Reacción de Tipo Celular Retardada o Bacte-- riana.	33
Tratamiento de la Hipersensibilidad Celular Retardada o Bacteriana.	34
Hipersensibilidad Humoral o Inmediata.	35
Mecanismo de formación de la respuesta Anti- geno-Anticuerpo.	36
Shock Anafiláctico.	37
Edema Angioneurótico.	38
Enfermedad del Suero.	38
Urticaria.	39
Dermatitis de Contacto.	39
Tratamiento de la Hipersensibilidad Humoral o Inmediata.	39
Problemas Circulatorios.	39
Circulación Inadecuada.	40
Paro Cardíaco.	41
Insuficiencia Respiratoria.	41
Tratamiento de Manifestaciones Cutáneas: Ur- ticaria o Edema Angioneurótico.	41

Intolerancia.	42
Tratamiento en casos de Intolerancia.	43
Complicaciones debidas al uso de vasoconstrictores.	43
Tratamiento de las complicaciones por anestésicos locales con vasopresores.	44
Sobredosis Tóxica.	45
Efectos de Sobredosis Tóxica sobre el Sistema Nervioso Central.	46
Estimulación del Sistema Nervioso Central.	47
Tratamiento de Sobredosis al Nivel del S. N. C.	49
Neumonitis por Aspiración.	51
Tratamiento.	51
Administración de la Anestesia Local durante el Embarazo.	53
Asma Bronquial.	54
V. ACCIDENTES NEUROGENICOS.	56
Síncope.	56
Síndrome Vaso-vagal (Desmayo Emocional).	57
Tratamiento.	57
Lipotimia.	58
Tratamiento.	58
Shock.	59
Insuficiencia Circulatoria.	60
Shock Hipovolémico.	62
Tratamiento.	63
Hipovolemia por pérdida de líquido.	64
Tratamiento.	64
Epilepsia.	64
Tratamiento.	66
VI. EL PACIENTE DENTAL CON ENFERMEDAD CARDIACA (CARDIOPATIAS).	68
Hipertensión Arterial.	68
Hipotensión Arterial.	69
Tratamiento.	71
Insuficiencia Cardíaca.	71
Tratamiento.	71

Angina de Pecho,	73
Tratamiento.	74
Infarto al Miocardio.	75
Tratamiento.	76
Paro Cardíaco y Respiratorio.	77
Paro Pulmonar o Respiratorio.	77
Reanimación Cardiopulmonar o Sustentación Bá sica de Vida.	77
Ventilación Artificial.	78
VII, PREVENCIÓN DE LAS EMERGENCIAS Y COMPLICACI--	
CIONES QUIRÚRGICAS.	81
Infección Aguda,	81
Lesiones de Tejidos Blandos.	81
Lesiones Oseas.	82
Fractura de la Mandíbula.	83
Lesiones de los Dientes Adyacentes.	84
Fracturas de Raíces y sus Complicaciones.	85
Raíz dentro del Seno Maxilar.	87
Pérdida de los ápices radiculares tanto en - las regiones del maxilar como en la mandíbu- la.	88
Alveolitis,	89
Lesiones de los Nervios y Vasos sanguíneos.	90
Lesiones en los Dientes Anteriores.	91
Fractura Complicada de Corona-raíz.	92
VIII, COMPLICACIONES LOCALES.	94
Contaminación Bacteriana de Aguja.	95
Reacciones Locales a Tópicos o Soluciones In- yectables.	95
Ruptura de Aguja.	96
Mordedura de Labios.	96
Traumatismos provocados por la inyección.	96
CONCLUSIONES.	
BIBLIOGRAFIA.	

I N T R O D U C C I O N .

Las urgencias en el Consultorio Dental, presentan un grave -- problema se presentan en en momento menos esperado, por lo tanto - el C. D. debe estar apto y capacitado para resolverlos.

El C. D. debe tener un amplio conocimiento y habilidad al rea- lizar una Historia Clínica, la cual abarque órganos y sistemas y - las preguntas de rigor ya conocidas por el Odontólogo, que nos evi- tará sorpresas desagradables.

La finalidad de esta tesis es habilitar, estimular y ayudar a enfrentar una situación de urgencia en forma efectiva y sencilla, presentando alternativas de tratamientos y fármacos muy útiles tam- bién. La principal meta del mismo es PRESERVAR LA VIDA DEL PACIEN- TE.

Tocamos los problemas más variados, causas y tratamiento, cla- ro que la experiencia aunada al conocimiento nos dará un mejor re- sultado en el tratamiento de las emergencias en el Consultorio Den- tal.

Esta acumulación de datos es una recopilación de los diferen- tes criterios que algunos autores han expuesto.

Espero que este trabajo le sea de utilidad a la persona que - la lea, ya que considero que la prevención y tratamiento de las -- complicaciones en el Consultorio Dental es un tema importantísimo e inagotable.

Todas las urgencia son importantes, pero aquí solamente men- cionaré los temas que a mi criterio son de mayor interés para el - C. D. pero haciendo hincapié de que existen otros que son también relevantes.

Si se mencionaran todos los temas y urgencias que se puedan - presentar para el C. D. necesitaríamos varios tomos para hablar de cada uno de ellos.

I. BREVE HISTORIA SOBRE LA EVOLUCION ESTOMATOLOGICA.

El camino recorrido por el hombre, desde el pasado ignoto de la época glacial y prehistórica, hasta el presente luminoso de la civilización en el campo de la Odontología. Cuando el hombre descubrió el fuego, aprendió a conservarlo y emplearlo en sus alimentos para ablandarlos, usó especialmente el pescado, por consecuencia vivió a lo largo de los ríos en Egipto y China. Sin embargo, en éstos lugares, el principal alimento era trigo, maíz, cebada y arroz reemplazando raíces, semillas y pastos, a consecuencia de este cambio en su régimen dietético, sus dientes y encías sufrieron una transformación los molares, que a sus antecesaores les duraban toda la vida, comenzaron a caer; las encías a inflamarse y reblandecerse y muchas veces se desarrollaban hinchazones en el rostro, sin embargo, los monos -- que permanecieron en el bosque, no sufrieron ninguna de estas molestias es decir, que la combinación de alimentos diversos y la cocina a base de almidón, sería la causa de estas enfermedades dentales.

En los papiros egipcios de 37 siglos A. de C., Ebers ha declarado haber hallado referencias a dolores y abscesos de encías en incisivos y prescripciones para su cura. La enfermedad periodontal es la más común encontrada en las momias embalsamadas por los egipcios. Hace 4000 años entre los chinos encontraron en escritos, 9 clases de enfermedades dentales y 7 prescripciones para curarlas, todo ello corroborado por investigaciones, por el examen de esqueletos que los antiguos sufrían de las mismas afecciones que nos afligen, el dolor de muelas existió siempre, solo hubo períodos en la prehistoria en que su coeficiente fue menor.

Investigaciones en cráneos demuestran que los abscesos dentarios existieron siempre, así como la presencia de cavidades de caries.

El 14% de los cráneos de la edad de piedra danesa tenían cavidades de caries, y en los cráneos de las cabezas de Francia demostraban síntomas de decadencia.

Entre los primitivos egipcios la caries era rara, no así cuando la civilización egipcia evolucionó.

LA CARIES: PROBLEMA DE LA CIVILIZACION.

Las afecciones dentarias han sido desastrosas para los animales de la jungla y habrían apresurado el desenlace final de las especies sin embargo, los animales en estado libre junto a la naturaleza permanecen inmunes a la caries. En cambio los animales que viven en

sociedad con el hombre, la presentan, ejemplo de ello, es el perro, el gato, el caballo, al cual para aumentar su rendimiento se le da avena y los granos duros, le hacen caer los dientes y le causan abrasión y abscesos dolorosos en las quijadas (de donde se infiere que la compañía del hombre es la más perniciosa).

La Caries se ha prolongado con la civilización. El 90% de la población en Europa Occidental, los E. U., Argentina, México y países Centro y Sudamericanos, sufren enfermedades dentales. Ello se explica por la alimentación compleja, las enfermedades dentales es o son uno de los tributos que el hombre paga por sus constantes cambio de modo de vivir la experiencia enseña que en la dicta debemos buscar de dichas enfermedades dentales.

Los primeros curadores, fueron los sacerdotes, y curaban con oraciones. Pronto aparecieron médicos de ojos y dientes, la evolución de la Odontología ha sido paralela con la evolución de la cultura, los diferentes cambios del ambiente no amilanaban al hombre, pero lo impulsaron a un cambio de alimentación.

La civilización maya y azteca fueron construídos sobre maíz, -- los esquimales comen solamente comida saladas y secas; los chinos, arroz. En estos pueblos la caries se encontró en mayor cantidad. -- En cambio los pueblos de Oriente fueron los progenitores de los pueblos de Occidente, y sus alimentos fueron leche, carne y productos -- que contenían almidón.

Los egipcios molían su trigo en morteros de piedra, y finas partículas de arena se mezclaban con sus alimentos, y sus dientes sufrían una abrasión pronunciada, hasta la pulpa, causando abscesos e infiltrando de pus las mandíbulas, un caso notable es el que presentan los malayos que no tienen caries a pesar de comer dulces (azúcar) y arroz y es debido a la alcalinidad de la lima "fruta tropical" y a las propiedades astringentes de la goma "betel-nut", que actúa como profiláctica y preventiva.

Hemos visto que la Odontología, es una Ciencia muy antigua, fué primero practicada por los sacerdotes en una especie de rito semi-religioso, manteniéndose en la situación de los casos misteriosos, --- prestigiados, reservados para los seres especiales dotados para comprenderlos, en cambio la medicina pugnaba en esos tiempos por apartarse de la práctica mágica. De las inovaciones dividas y del llama do de los casos sobrenaturales.

Así que mientras la medicina evolucionaba hacia los conlaves -

científicos, la Odontología descendía como profesión de prestigio y ve transcurrir toda la Edad Media, gran parte de la Contemporánea y los albores de la Era Contemporánea, en manos de charlatanes, e im--provisados, hasta que el advenimiento de Fauchar, lo conduce a la valorización de sus importancia. En la antigüedad a lado de indicaciones absurdas y raras de las enfermedades del salvajem encontramos medicamentos que actualmente usamos con éxito como el Eugenol, Tinol, etc.

La extracción dentaria ya se venía realizando desde los más remotos tiempos, más o menos 10,000 años, fué la primera manifestación Odontológica de la antigüedad. Las extracciones también estaban vinculadas en la cultura y creencia de cada pueblo. Desde los tiempos remotos se ha preocupado en enaltecer la higiene de la boca como elemento indispensable para la atracción sexual.

II. HISTORIA CLINICA.

GENERALIDADES.

La Historia Clínica, es de suma importancia dentro de la Odontología ya que por medio de ella vamos a tener conocimiento de los problemas que aquejan a los pacientes tanto patológicos como no patológicos.

Con la H. C., vamos a tener en cuenta las enfermedades desde - sus primeras manifestaciones para poder así adoptar las medidas necesarias, inmediatas y adecuadas.

Tanto en la Odontología como en la Medicina, lo más importante y principal en las enfermedades es prevenirlas, que tratarlas. Esto puede ser efectivo mediante una buena H. C. En ella se valorará tanto el estado físico, psíquico, del paciente.

Se pueden recopilar datos específicos en caso de emplearse --- ciertos medicamentos, se le harán una serie de preguntas al paciente con el fin de que nos aporte los datos necesarios, para su tratamiento.

Es importante concientizar a nuestro paciente de que la veracidad de sus respuestas, es de vital importancia para el C. D., ya -- que si no aporta los datos necesarios o no manifiesta algunos padecimientos, el Odontólogo no podrá desarrollar con plena confianza -- su trabajo.

Así mismo, el C. D., más que nadie debe estar consciente de -- que la H. C., es una de sus mejores aliados, ya que con ella puede enterarse de algún padecimiento, alergia, malestar o patología que el paciente presente.

En un momento determinado del tratamiento si se presenta algo imprevisto, el C. D., tendrá el respaldo de la H. C.

Existen 2 tipos de Historia clínica:

1. Directa.
2. Indirecta.

1. Directa. Con éste método el mismo paciente nos aportará -- los datos necesarios para la misma.

2. Indirecta. En ésta el paciente se encuentra imposibilitado ya sea por su edad (niños o personas muy ancianas), o por causa de alguna enfermedad, va a existir una segunda persona, la cual nos va a proporcionar todo tipo de datos e informes de los padecimientos -

que el paciente haya tenido o tiene en sus diferentes etapas de vida.

Los pasos de una H. C., consisten en una serie de preguntas que haremos a nuestro paciente, las preguntas serán en forma ordenada, se utilizará un lenguaje sencillo, se harán las preguntas directamente a nuestra utilidad, y siempre se harán en sentido positivo y no en negativo.

Pasos para la elaboración de la H. C.

1. Datos Administrativos.

2. Parte Clínica.

I. Antecedentes Heredo-Familiares.

II. Antecedentes Personales No Patológicos.

III. Antecedentes Personales Patológicos.

IV. Motivo de la Consulta.

V. Interrogatorio por Aparatos y Sistemas.

a. Inspección General del paciente.

b. Inspección Armada.

VI. Diagnóstico.

VII. Plan de tratamiento.

IX. Epicrisis.

III. DIABETES.

RIESGOS Y COMPLICACIONES DURANTE EL TRATAMIENTO DENTAL.

El paciente diabético está sujeto a tener complicaciones, como el Coma Diabético, (hiperglucemia), o Shock Insulínico (hipoglucémico). Los problemas hiperglucémicos pueden ser leves o mortales las principales razones de este tipo de complicación son el aumento de stress emocional, las infecciones y la disminución o eliminación de fármacos antidiabéticos; estos 3 factores condicionales pueden presentarse en el consultorio dental asociados a angustias exageradas del paciente, a procedimientos largos o traumáticos y a infecciones especialmente del tipo piógeno; una situación que puede ocurrir durante el tratamiento dental, es que el paciente disminuye su ingesta alimenticia por molestias dentales (incluyendo las iatrogénicas), y como consecuencia decide disminuir o eliminar los fármacos diabéticos. Lo indicado es sugerir al paciente que durante el tratamiento dental no altere su alimentación ni su tratamiento antidiabético. - Esto también ayudará a evitar posibles complicaciones hipoglucémicas ya que estas se pueden dar en aquellos casos en que el paciente continúa ingiriendo sin alteración el fármaco antidiabético, pero alterando su ingesta alimenticia.

En caso de presentarse alguno de tales estados, lo indicado es administrar glucosa al paciente, ya que si se tratara de un Shock Hipoglucémico éste será corregido, y en caso de Shock Hiperglucémico no variará dramáticamente la condición del paciente.

Afortunadamente la evolución hacia el shock hiperglucémico es lenta y siempre se podrá recurrir a la ayuda médica para solucionar la condición del paciente; siendo aconsejable suspender la intervención dental si esto fuera posible.

Es preferible no realizar procedimientos dentales, específicamente quirúrgicos, en pacientes diabéticos con tratamiento dental electivo, cuando las cifras de glucosa, sean superiores a 160-180 mg/100 ml. lo cual ayudará mucho a evitar complicaciones anteriormente mencionadas.

Las complicaciones de reparación, es otra condición que debe enfrentar el C. D., especialmente después de los actos quirúrgicos; lo problemas reparativos son secundarios o alteraciones metabólicas ce-

lulares, lo que provoca que se tenga una cicatrización retardada, -- una curación defectuosa y un mayor riesgo infeccioso.

La prescripción anticipada de vitamina C, puede ser útil para -- contrarrestar el problema.

El paciente diabético que se administra insulina, no presenta -- riesgos de interacción farmacológica, con los medicamentos más utili zados en Odontología, sin embargo, el uso de hipoglucemiantes, puede marcar algunas acciones sinérgicas con sustancias como sulfamidas, -- oxifenbutazonas, fenilbutazona y salicilato. Todos aquellos fárma-- cos con conocido efecto hiperglucémico, como las tiacidas, (diuréticos y corcoesteróides deben evitarse en pacientes diabéticos).

En pacientes que se sospeche diabétes, está indicado ordenar un examen conocido como 2 horas pospandrial, el cual consiste en hacer una determinación de la glucosa en sangre en ayunas (cero horas) y -- una determinación a las 2 horas, después de haber ingerido alimentos o alguna sustancia glucosada. Una alteración en cualquiera de las -- dos determinaciones hace altamente sospechoso al paciente en diabé-- tes, lo que obliga a revisión médica.

El examen de dos horas pospandrial es una fracción del conocido como Curva de Tolerancia de la Glucosa, el cual debe ser de manejo -- médico.

Un paciente diabético controlado no requiere de consideraciones especiales respecto a duración de la consulta o tipo de procedimien-- to dental y puede ser manejado como otros pacientes aparentemente sa-- nos, cuando las citas sean planeadas para extracciones, cirugía bu-- cal o cirugía parodontal, es indispensable tener cifras de glucosa -- recientes, idealmente de cero a 2 horas. Las cifras de glucosa, el juicio y la experiencia clínica determinarán la pertinencia de lle-- var a cabo la intervención.

Las citas por la mañana pueden ser preferibles a las vesperti-- nas o nocturnas, para no abusar del cansancio físico del paciente en las horas posteriores del día.

Los apósitos quirúrgicos deben evitarse, ya que interfieren con la cicatrización, aumentan la respuesta inflamatoria y retiene des-- hechos alimenticios y bacterias que pueden infectar las heridas qui-- rúrgicas.

Las urgencia dentales en los pacientes diabéticos deben ser --- atendidas inmediatamente sin importar las cifras de glucosa presen--

tes, siempre y cuando el paciente no de muestras de cetosis metabólica, situación en la cual, será preferible hacer prescripciones medicamentosas y remitir a estos pacientes a un control médico de inmediato. Aún en estos casos el drenado de abscesos pulpares y parodontales puede ser intentado.

El dolor y la infección pueden incrementar las cifras de glicemia. En los casos en que las urgencias sean solucionadas por medio de extracción, drenaje, pulpectomía, el uso de antibióticos y analgésicos (acetaminofén), están indicados como complemento curativo.

Hay que recordar el no combinar antibióticos del tipo de las -- sulfas, antiinflamatorios del tipo de la butazona, ni salicilatos -- con hipoglucemiantes orales.

EXTRACCIONES DENTARIAS EN DIABETICOS.

El estado del diabético debe estar correctamente tratado y debe haber íntima relación y acuerdo entre Médico y Cirujano Dentista; se recomienda la anestesia local (novocaina), ya que ésta no exige suministrar los alimentos antes de su administración, ni es obstáculo para usar la insulina y a la vez que contenga la menor cantidad posible de adrenalina para reducir el mínimo las oscilaciones de la glicemia.

La técnica empleada para la extracción debe ser tan aséptica como sea posible, teniéndose mucho cuidado de provocar el menor traumatismo posible. Para evitar la hemorragia post-operatoria, todos los alveólos o las heridas producidas han de ser suturadas con gran cuidado.

Debe decidirse el empleo de penicilina o de otro antibiótico a intervalos adecuados antes de la extracción especialmente si hay infección.

Es posible que después de hacerse la extracción de dientes infectados, aumente pasajeraamente la glucosuria y que por breve temporada se necesite una cantidad extra de insulina. Por lo tanto se recomienda al paciente que se analice su orina 3 o 4 veces diarias durante 2 o 3 días después de la extracción, de modo que pueda hacerse el debido ajuste de la dosis de insulina.

El peligro de que una herida limpia se infecte en un diabético es remota, siempre y cuando esté controlado.

El paciente diabético presenta una franca tendencia al desarrollo prematuro de arterioesclerosis, por lo cual debe interrogársele

sobre posibles síntomas de insuficiencia cardíaca y angina de pecho.

La diabetes es una enfermedad crónica que puede resultar de la disminución en la producción de la insulina.

La cetoacidosis diabética, la hipoglucemia y el coma hiperosmolar, son 3 situaciones que ponen en peligro la vida de los pacientes diabéticos con bastante frecuencia y gravedad. La cetoacidosis, es producida por la falta de insulina clínicamente se detecta por deshidratación y acidosis, el cuadro remite con la administración de insulina. Es una forma de acidosis metabólica resultante de la insuficiencia de insulina asociada al aumento de cuerpos cetónicos y ácidos grasos libres, hiperglicemia y pérdida del volumen de líquidos.

El aspecto de estos pacientes con dicha afección es: debilidad, deshidratación, letargo, y en ocasiones obnubilación. Cuando el cuadro se agrava, caen en estado de coma, la piel se encuentra seca y sin turgencia en la mayoría de los casos, hay antecedentes de cuadros repetitivos de coma, en diabéticos crónicos, pero ocasionalmente no existen estos antecedentes.

La historia de los pacientes es de debilidad progresiva, poliuria, polidipsia e hiperglicemia. Los signos vitales reportan modificación de la tensión arterial con los cambios de posición, taquicardia, hipotensión y aliento cetónico. Cuando el pH es mayor de 7.2 - con pH menor disminuye la frecuencia respiratoria, el sistema nervioso central presenta diversas alteraciones que pueden variar desde una confusión hasta coma profundo.

Entre otros síntomas presentan malestar general, intranquilidad náuseas, vómito, vértigo y dolor abdominal, por lo que permite al Odontólogo hacer un diagnóstico oportuno.

Entre los factores desencadenantes de la cetoacidosis, puede mencionarse el stress provocado por los tratamientos odontológicos - infecciones crónicas de las piezas dentarias o de la cavidad oral, gastroenteritis, infecciones en vías urinarias o respiratorias, así como todo proceso que produzca ataque al estado general del paciente el diagnóstico diferencial de la cetoacidosis diabética, debe hacerse con la cetoacidosis no diabética que se puede encontrar en los paciente desnutridos o alcohólicos y en los que no existe la hiperglicemia, o inclusive presentan hipoglucemia. El tratamiento para estos pacientes se basará en la administración de soluciones glucosadas y salinas por la vía intravenosa, De acuerdo a la gravedad del

caso, se debe proceder a restituir líquidos;

Durante la 1a. hora, se administra un litro de solución salina normal, de la 2a. a la 4a. hora, se administra un litro de solución salina por hora, pero si el cuadro no es muy severo se pueden dar -- 500 ml. por hora de la 4a. a la 8a. hora, se administran 250 ml. por hora.

Cuando la glucosa en sangre es menor de 250 mgs./100 ml. de san gre, se administra solución salina normal, más dextrosa al 5% a ra-- zón de 250 ml./hora.

Si el paciente está consciente, el porasio deberá administrarse por la vía oral para evitar riesgos mayores.

Si el paciente esta inconsciente, comenzar con el soporte básico de vida, posición y revisión de la vía aérea, respiración y sig-- nos vitales, estos pasos asegurarán un buen flujo sanguíneo cerebral adecuado, pero con ésto no se recupera la conciencia hasta que la -- causa existente (hiperglicemia), haya sido corregida, pedir asisten-- cia médica y administrar infusión intravenosa de solución salina nor mal.

COMA HIPEROSMOLAR O HIPERGLICEMICO.

Es una complicación de la diabétes en la edad madura, por eleva-- ción acentuada de la glucosa en sangre, generalmente mayor a 600 --- mgs/100 cc. de sangre, con cetonemia mínima o nula asociada a un dé-- ficit del volumen plasmático y de los líquidos corporales.

Entre su etiología encontramos el stress agudo desencadenado -- por los tratamientos dentales, infecciones crónicas, tratamientos -- prolongados con fármacos como glucocorticoides, o con enfermedades - renales, y respiratorias crónicas.

Entre los síntomas se presentan poliuria, polidipsia, malestar general, así como los síntomas generales de la enfermedad desencade-- nante asociada a la diabétes, deshidratación profunda, muchas veces, taquicardia, hipotensión ortostática, trastornos mentales que pueden fluctuar de letargo a coma y con frecuencia signos neurológicos loca-- les o convulsivos, no existe olor a manzana de la cetosis.

El diagnóstico se basa en los datos clínicos y se apoya en los estudios de laboratorio. En el consultorio, es de mucha utilidad -- hacer la valoración de la glucosa en sangre utilizando las tiras --- reactivas llamadas destrostix.

La hiperosmolaridad (déficit de volumen plasmático y agua), se corrige reconstituyendo líquidos por vía intravenosa administrando solución salina normal entre 500 y 100 ml/hora, dependiendo de la gravedad del caso, la pérdida de líquidos por orina, debe ser medida y --reemplazarse en un lapso breve, por lo general se administran 5 litros de solución salina dentro de las primeras 12 horas.

La hiperglucemia se controla administrando dosis bajas de insulina por goteo intravenoso lento, iniciando con una carga de insulina cristalina por vía intravenosa directa y se continúa con 50 unidades de insulina cristalina en 500 ml. de solución salina. Cuando la glucosa se encuentra por debajo de 500 mgs. se disminuye el goteo de insulina administrando la mezcla a un suero mixto a razón de 150 --- ml/hora; es importante la administración de solución glucosada para evitar caer en la hipoglucemia grave.

Los pacientes con hiperosmolaridad, deberán ser hospitalizados para llevar un control estricto de su diabétes y buscar la patología del coma.

HIPOGLUCEMIA.

Si el paciente está consciente, se le dan carbohidratos (azúcar, jugo de naranja y refresco de cola, barras de dulce), observar al paciente aproximadamente una hora, se puede administrar carbohidratos por vía parenteral un miligramo de Glucagón por vía intramuscular, el paciente responderá en 10 o 15 segundos, o 50 ml. de dextrosa al 50% por vía intravenosa, el paciente responderá en 2 o 3 segundos.

Si el paciente está inconsciente se empezará con el soporte básico de vida: colocarlo en posición supina, mantener una vía aérea permeable y registro de signos vitales. El paciente hipoglucémico puede no reaccionar hasta que aumente la concentración sanguínea de glucosa, pedir asistencia médica si el paciente no reacciona, a un paciente inconsciente nunca se le dará nada por la boca, ya que puede obstruirsele la vía aérea de respiración.

A menudo la comida anterior a la cita con el C. D., fue insuficiente o simplemente no se tomó a causa de la aprensión, y en estos días de odontología por cuadrantes es común que el paciente pierda otra comida o aún dos después de su sesión de tratamiento.

Si el procedimiento dental que se piensa realizar puede dar co-

mo resultado la pérdida de varias comidas, se recomendará al paciente disminuir a la mitad su insulina normal en el día del tratamiento con el objeto de evitar la posibilidad de un choque insulínico.

El nivel elevado de azúcar en la sangre durante un período corto es inocuo.

IV. DEFINICION Y DATOS GENERALES DE LOS ANESTESICOS LOCALES USADOS EN ODONTOLOGIA.

A. DEFINICION.

Definiremos Anestesia Local como la insensibilidad a las percepciones dolorosas de una parte del organismo por parálisis sensitiva transitoria y reversible de porciones periféricamente situadas en un tronco nervioso, manteniendo intacta la conciencia del paciente.

La Anestesia Local se puede lograr por medio de:

1. Agentes químicos.
2. Anestésicos Locales.
3. Recursos físicos.

Nos enfocaremos al punto 2 de ésta clasificación, por ser el más utilizado en la Rama Odontológica.

Los ANESTESICOS LOCALES, son fármacos que bloquean la conducción nerviosa cuando se aplican en concentración adecuada. Actúan en cualquier parte del Sistema Nervioso y en todos tipos de fibras nerviosas; por ejemplo, cuando se aplican en corteza motora desaparece la transmisión del impulso que proviene de ésta área; cuando se inyecta en la piel impide la iniciación y la transmisión de los impulsos sensitivos. Hay otras sustancias que también obstaculizan la conducción nerviosa; pero que pueden dañar en forma permanente las neuronas.

La gran ventaja práctica de los anestésicos locales es que su acción es reversible; su uso es seguido de recuperación completa de la función nerviosa sin que queden huellas de lesión estructural.

B. HISTORIA.

En 1836, La Fargue, de Francia; inventó una aguja de trocar para inyectar morfina en pasta. Hasta esa época los fármacos se administraban por medio de fricción en una incisión cutánea previa.

En 1844, F. Rynd, de Irlanda; inventó una aguja metálica hueca para emplearla en la inyección de medicinas por vía hipodérmica. Después de ello en 1851, Charles Gabriel Pravaz, científico francés inventó la jeringa hipodérmica, artefacto destinado a desempeñar un papel importantísimo en la anestesia regional mismo que fué mejorado

por Alexander Wood en 1854.

El primer anestésico local descubierto fué la cocaína, alcaloide que en gran cantidad (0.6 a 1.8 x 100) poseen las hojas de *Erythronium Coca*. Fué aislado en forma pura por primera vez por Niemann, - discípulo de Wholer, notó que tenía sabor amargo y que producía adormecimiento en la lengua.

Von Anrep en 1880, estudio sus cualidades farmacológicas, observó que cuando se infiltraba cocaína por vía subcutánea, la piel se volvía insensible al pinchazo de un alfiler.

El crédito de la introducción a la Medicina Clínica de la cocaína como anestésico local, suele adjudicarse a dos médicos vieneses, Sigmund Freud y Karl Koller. Freud realizó el primer estudio detallado de los efectos fisiológicos de la cocaína. Koller apreció las propiedades anestésicas de la cocaína observadas por Freud y poco después introdujo la sustancia a la cirugía oftalmológica como anestésico local. Koller instaló algunas gotas de solución de cocaína en los ojos de algunos pacientes y produjo anestesia completa de la córnea y de la conjuntiva.

Después del descubrimiento de Koller, William Halstead en 1885 fué el primero en emplear la inyección de cocaína para lograr bloqueo nervioso por inyección intraneural de cocaína, y en ésta forma logró anestesia quirúrgica. El nervio que bloqueó en primer término fué el maxilar inferior. Basado en su experiencia, Halstead pudo revolucionar los principios de la anestesia regional. En el transcurso de su trabajo Halstead y sus colegas se volvieron cocaínómanos, - sólo Halstead pudo vencer la adicción.

Con el trabajo de Einhorn y colaboradores efectuado en 1882, comenzó la investigación química de los sustitutos sintéticos de la cocaína. De esto resultó en 1905, la síntesis de procaina anestésico que en la actualidad se usa con profusión. La investigación química continúa porque, aún no se ha descubierto el anestésico local que carezca de efectos colaterales indeseables.

Así hay en el mercado, para uso clínico un número innecesario de compuestos, la mayoría de los cuales difieren poco en eficacia terapéutica, y de ellos, solo algunos tienen caracteres distintivos -- que permiten su uso preferente.

C. PROPIEDADES DESEABLES DE LOS ANESTESICOS LOCALES.

1. Serán potentes y eficaces en baja concentración: la concentración del fármaco es un factor que debe considerarse para juzgar la inocuidad de la sustancia. (El margen de seguridad es mayor en fármacos cuya dosis anestésica es más baja).

2. Tendrá capacidad de absorción adecuada.

3. Tendrán inicio de acción rápida.

4. El efecto será suficientemente duradero para realizar el acto quirúrgico planeado, pero no tan largo que prolongue la recuperación del paciente.

5. Presentarán reducida o nula toxicidad general.

6. No serán irritantes del tejido en que se aplique.

7. Su acción será reversible, esto es, no causará lesión permanente a la estructura nerviosa.

8. El anestésico local ideal debe ser eficaz por inyección en los tejidos, y por aplicación tópica en las mucosas.

9. No debe causar lesión permanente de la estructura del nervio en que se aplique.

PROPIEDADES FISICAS DESEABLES.

1. Debe ser hidrosoluble y estable en solución.

2. Podrán esterilizarse en autoclave sin que se alteren.

D. EL FENOMENO ANESTESICO LOCAL.

La forma en que los anestésicos locales bloquean los nervios puede resumirse en 7 etapas:

1a. Difusibilidad.

a. Estimada por la solubilidad en agua.

b. La hidrólisis produce base libre con grupo polar.

2a. Penetración.

a. Polo lipófilo que penetra las membranas.

3a. Fijación.

a. Polo hidrófilo orientado al axoplasma.

b. Polo hidrófilo que se ioniza en la fase acuosa.

c. La forma ionizada se combina con los constituyentes celulares.

4a. Distribución.

a. En el comienzo el gradiente de concentración se establece del espacio extracelular al espacio intracelular.

5a. Absorción.

- a. A medida en que se alcanza el equilibrio entre los compartimientos extracelulares e intracelulares, pasan progresivamente las moléculas al espacio vascular.

6a. Acción.

- a. Hay inversión del gradiente y disminuye la concentración de la fibra nerviosa, se necesita concentración crítica umbral para producir bloqueo. Cada anestésico tiene su concentración crítica particular.
- b. Al disminuir la concentración se interrumpe el bloqueo.

7a. Metabolismo.

- a. Al entrar las moléculas extracelulares al compartimiento vascular, experimentan hidrólisis por enzimas.

E. MECANISMO DE ACCION.

Los anestésicos locales impiden la generación y la conducción del impulso nervioso. El sitio principal en el que actúan es la membrana celular y al parecer ejerce poca acción fisiológica en el axoplasma.

Todos los anestésicos locales importantes son sales de sustancias básicas. La base libre en presencia del medio alcalino de los tejidos se libera, retardando a pequeñas dosis, pero deteniendo a dosis apropiadas el paso de los iones a través de la membrana.

Se supone que el mecanismo de acción es un fenómeno de superficie. La solución anestésica provee una gran superficie libre con iones de la base con carga positiva, que son bien absorbidos por las fibras y terminaciones nerviosas que tienen carga negativa; los iones positivos son selectivamente absorbidos por tejidos nerviosos. Los anestésicos son sustancias químicas de síntesis, las cuales por su estructura molecular tienen características y propiedades particulares que los hacen diferir unos de otros y gracias a lo cual, el odontólogo podrá hacer una selección idónea en cada caso en particular. Una de tales propiedades, por ejemplo; la duración, podrá ser una ventaja indiscutible de un anestésico en operaciones prolongadas pero no deja de ser inconveniente y molesto para el paciente si se usa el mismo anestésico en una operación sencilla.

Los anestésicos locales como los alcoholes, y los barbitúricos

bloquean la conducción porque obstaculizan los procesos fundamentales de la generación del potencial de acción del nervio, es decir, el gran aumento transitorio de permeabilidad de la membrana a los iones de sodio que ocurre por despolarización ligera. Conforme se desarrolla progresivamente la acción anestésica en un nervio, aumenta gradualmente el umbral de la excitabilidad eléctrica y disminuye el factor de seguridad de la conducción, cuando ésta acción ha alcanzado un grado suficiente se produce el bloqueo de la conducción.

Los anestésicos locales parecen bloquear la conducción en el nervio compitiendo con el calcio en algún sitio receptor que controla la permeabilidad en la membrana. (Blaustein y Goldman 1966). También se refiere al calcio de acción de los anestésicos locales en el músculo liso (Funstein) y en la médula suprarrenal. Los anestésicos locales menguan también la permeabilidad del nervio en reposo a los iones de potasio y sodio, esto explica porque el bloqueo de la conducción no se acompaña de ningún cambio importante en el potencial del reposo. Ocurre también disminución semejante a la permeabilidad en la membrana en reposo del músculo esquelético y durante la generación de un potencial de acción en la membrana.

El mecanismo exacto de la influencia de un anestésico local, en la permeabilidad de la membrana se desconoce, pero es interesante saber que la potencia anestésica de una serie de compuestos es exactamente paralela a su eficacia para aumentar la presión superficial de la película monomolecular de lípidos.

Basándose en el trabajo realizado por Skow (1961), Shanes sugirió que los anestésicos locales producen el bloqueo porque aumentan la presión superficial de la capa líquida que forma la membrana nerviosa y así cierran los poros por los que pasan los iones.

Recientemente Metcalfe y Burgen (1968), han expuesto su opinión de que los anestésicos locales afectan la permeabilidad aumentando el grado de desorden de la membrana. Como regla general, las fibras nerviosas pequeñas son más susceptibles a la acción de los anestésicos que las grandes; las fibras nerviosas más pequeñas de los mamíferos no están mielinizadas y se bloquean con mayor rapidez que las mielinizadas a los anestésicos locales no depende solo del tamaño de la fibra, sino también del tipo anatómico de ésta. Existen otros factores desconocidos hasta ahora que determinan la susceptibilidad de una fibra a un anestésico local. La sensibilidad de una fibra a

un anestésico local no depende de que sea sensitiva o motora. En 1957 Mathews y Rushworth hicieron la primera comparación directa en los músculos de la sensibilidad relativa de las fibras propioceptivas aferentes y las fibras eferentes. Descubrieron que las 2 clases de fibras son igualmente sensitivas. Sin embargo, las fibras motoras gamma más pequeñas que van a los usos musculares, se paralizaban con más rapidez por la acción del anestésico local y ésta parálisis preferente de las fibras motoras menores, y no la de las fibras sensitivas es la que conduce a la pérdida preferente de los reflejos musculares.

Con base al trabajo clásico realizado por Gasser y Erlanger se ha apreciado la relación que guarda el orden de efectos de los agentes anestésicos, el frío y la presión con tamaño y diámetro de la fibra y la función nerviosa.

F. POTENCIA Y TOXICIDAD.

POTENCIA DE UN ANESTESICO.

Se define la potencia de un anestésico local como la capacidad y las dosis mínimas del fármaco con que se logran las condiciones de seadas, esto es anestesia en una región, y circunstancias adecuadas que permiten la práctica quirúrgica.

TOXICIDAD.

Se define la toxicidad como la reacción nociva o contraria de un organismo a una dosis dada de agente. La toxicidad puede ser general o local. En esa forma la toxicidad general se refiere al efecto del fármaco en todo el organismo, en tanto que la toxicidad local es el efecto que el fármaco tiene en la estructura celular o sea la citotoxicidad.

Es importante distinguir entre los valores absolutos y relativos. La toxicidad absoluta o potencia absoluta es la cantidad de fármaco en miligramos y otras medidas cuantitativas que produce una reacción o respuesta. La toxicidad relativa representa solamente el orden de valoración de cantidades absolutas de distintos fármacos respecto a alguno que se toma como standar. Es la relación numérica entre distintos anestésicos en términos de un fármaco standar que,

para valoración se acepta como la unidad. Como standar de valoración se han empleado 2 drogas, la procaina y la cocaína.

La seguridad de los anestésicos locales dependen de la relación de la potencia con la toxicidad. Podemos decir que la seguridad es directamente proporcional a la potencia, e inversamente proporcional a la toxicidad. Si la potencia es grande y la toxicidad poca el margen de seguridad será grande. La relación de la toxicidad se denomina índice anestésico. Conviene considerar con base a la finalidad buscada al emplear un anestésico, la valoración farmacológica de las sustancias según la potencia y toxicidad relativas.

La toxicidad, guarda relación directa con la concentración del agente en la corriente hemática, cosa que a su vez depende del índice de absorción de oposición al de destrucción.

Las afirmaciones anteriores pueden expresarse en la llamada fórmula básica de la toxicología.

Toxicidad-Proporcional/A la concentración sanguínea del agente.

$$\text{Concentración en sangre} = K \times \frac{\text{Absorción}}{\text{Destrucción}}$$

FACTORES TECNICOS QUE MODIFICAN LA TOXICIDAD.

1. Tipo de fármaco; potencia y toxicidad.
2. Concentración: conviene emplear la concentración más débil con la que se obtiene un efecto dado. La toxicidad de los anestésicos locales aumenta progresivamente a medida que lo hace la concentración. La concentración de los agentes empleados varía con el método: para bloqueo de un tronco nervioso, se necesita mayor concentración del agente; en contraste con el bloqueo de fibras sensitivas que puede obtenerse con solución de un décimo de la potencia, el bloqueo de fibras nerviosas motoras entraña emplear solución de más potencia.
3. Dosis Total; sea cual sea la concentración del anestésico empleado y el fin para que se destine, conviene que el anestésista se guíe por la dosis total medida que se considera segura. Para cada fármaco se ha fijado una dosis total que no se sobrepasará. Las concentraciones plasmáticas del anestésico local dependen directamente de la dosis total del agente.

4. Técnica o medios con que cuenta el anestesista.

La aplicación de un anestésico local en dosis fraccionadas permite aumento y disminución graduales de las concentraciones sanguíneas.

FACTORES CLINICOS QUE MODIFICAN LA TOXICIDAD.

1. Estado Físico: el estado del paciente altera sus susceptibilidad al presentar una reacción, lo que se hace patente por cambios en absorción o por variación en la destrucción del fármaco. La --- hiperpirexia por ejemplo: aumenta la absorción, por variación en la destrucción del fármaco.

Debilidad, choque, inanición, senectud, hipometabolismo y deficiencia de vitamina C, disminuyen la capacidad de metabolizar los anestésicos. locales.

2. Método: los métodos de aplicación de un anestésico modifican la toxicidad de manera diversa. La inyección de una zona muy vascularizada entraña el riesgo de producir concentración hemática elevada del agente. Los vasoconstrictores son útiles, pero su empleo entraña otros riesgos, debe evitarse la inyección intravascular. La aplicación de los anestésicos locales en dosis fraccionadas producirá elevación y disminución gradual, respecto a los valores planeados.

3. Potencial de destoxicación: el índice o rapidéz de destoxicación de un fármaco dependen del índice metabólico del individuo - que lo recibe. Cuanto más lenta o incompleta sea la destrucción o eliminación de un fármaco, mayor será la toxicidad general. La disminución de las concentraciones plasmáticas de pseudocolin-esterasas retrasan la destoxicación de los fármacos de tipo éster.

Se observan niveles plasmáticos bajos en:

- Varias hepatopatías.
- Anemia.
- Desnutrición.
- Tirotoxicosis.
- La disfunción renal contribuye a la toxicidad. La incapacidad de eliminar productos de excreción o participar en la destrucción activa del agente, o bien eliminar una fracción sin modificaciones conservará la concentración plasmática en niveles elevados.

4. Nutrición: hay relación entre la concentración de proteínas

plasmáticas y la toxicidad de los anestésicos locales. Se ha demostrado que en estados de hipoproteïnemia, disminuye notoriamente la dosis del agente necesaria para desencadenar una reacción tóxica; y así disminuye la tolerancia a los agentes locales.

La deficiencia de vitamina C, disminuye la capacidad de metabolizar los anestésicos locales.

5. Período de latencia. Va desde el momento de inyección del anestésico, hasta la obtención de la anestesia completa. La duración varía con cada fármaco, con la concentración y características del mismo, y con el tipo de nervio por anestesiar. Los fármacos -- con acción duradera tienen un período de latencia mayor. El período puede acortarse si se emplean soluciones concentradas. El período de latencia depende, también de la dilución en el líquido perineural.

Cuanto mayor se la distancia entre el sitio de inyección y el nervio, mayores serán: dilución y período de latencia. El depósito exacto de la solución anestésica junto al nervio es la finalidad -- por alcanzar. El operador no comenzará a realizar acto quirúrgico alguno si no ha logrado anestesia completa. El comienzo es perjudicial al paciente y con frecuencia conduce a la aplicación innecesaria de más solución anestésica.

ORDEN DE LA DESAPARICION DE LA SENSIBILIDAD PRODUCIDA POR ANESTESICOS LOCALES.

Función Vasomotora

- Sensibilidad al:

- Frío.
- Calor.
- Dolor lento (la presión causa inversión del fenómeno)
- Dolor rápido.

Función Motora

- Posición de las Articulaciones.
- Presión.

G. USO DE LOS VASOCONSTRICTORES EN LOS ANESTESICOS LOCALES.

Los vasoconstrictores prolongan la acción y reducen la toxicidad sistémica de los anestésicos locales por retardo en su absorción. Deben usarse en zonas ricamente vascularizadas como la región gingivodental; si se omite su uso, la anestesia es inadecuada de la droga..

Usados propiamente en Odontología son de gran valor en la anestesia por infiltración y en bloqueos maxilares y tronculares, pero su acción es ineficaz en anestesia tópica.

Los vasoconstrictores no tienen acción sinérgica con los anestésicos locales, ni acción aditiva ya que por sí mismos no tienen acción anestésica. La intensidad anestésica que se logra con ellos se debe al retardo de la absorción que se logra al prolongar el contacto del bloqueador con el nervio.

Los anestésicos locales por sí mismos no tienen una acción vasoconstrictora apreciable, con excepción de la cocaína.

Algunos vasoconstrictores prolongan la acción de la anestesia en un 100%. La respuesta también varía de acuerdo con el sitio de acción. La incidencia de daños a los nervios periféricos, no es mayor con vasoconstrictor que con soluciones simples. Los anestésicos locales no aumentan la acción hemostática de los vasoconstrictores.

La duración de la anestesia varía con los diferentes agentes - usando las mismas concentraciones de vasopresores, pues es una propiedad inherente a la molécula de cada uno de ellos.

USO DE LA EPINEFRINA EN SOLUCIONES ANESTESICAS LOCALES.

Por tratarse de un vasoconstrictor excelente, la epinefrina si que usándose ampliamente en las soluciones anestésicas.

Se halla presente en el organismo en cantidades fisiológicas - en todo momento, y en circunstancias de sobre esfuerzo, como en un trastorno emocional producido por el temor o el dolor, las glándulas suprarrenales liberan grandes cantidades de la misma, que tiene un efecto definido sobre el corazón.

Los anestésicos locales que contienen epinefrina, proporcionan una anestesia más profunda y prolongada que los que no la llevan, - con lo cual se reduce considerablemente el riesgo de que el dolor - provoque una liberación de epinefrina orgánica. Por otra parte las

cantidades de epinefrina que se administran en la Odontología son sumamente pequeñas, incluso cuando se inyectan intravascularmente, por lo que en muy raras ocasiones producen un efecto general. La American Heart Association, ha recomendado que no se usen más de - 0.2 mg. de epinefrina por sesión en pacientes cardíacos; 8 cm³ de solución anestésica local con epinefrina en solución de 1: 100 000 contienen solamente 0,08 mg. de epinefrina, es decir, menos de la mitad de la máxima dosis permitida.

El paciente hipertiroides puede presentar una contraindicación definida a la administración de epinefrina. Estos pacientes, cuando no están sometidos y bajo control médico son sumamente sensibles, incluso a cantidades muy pequeñas de este agente; en tales casos es preferible evitar su uso completamente. La administración de mepivacaína al 3% sin vasopresor, proporcionará una anestesia adecuada para intervenciones breves en tales pacientes.

ANESTESICOS LOCALES COMBINADOS.

Comparación de la duración de acción de los anestésicos locales a concentraciones normalmente empleadas.

I. CORTA (de media a 1 hora).

- Procaína (Novocaína) con 1,50 000 de epinefrina.
- Butetamina (Monocaína) con 1,50 000 de epinefrina.
- Meprolcaína (Orocaína) con 1,50 000 de epinefrina.

II. INTERMEDIA (de 1 a 2 horas).

- Metabutoxicaina (Primacaína) con 1,50 000 de epinefrina.
- Metabutetamina (Unacaína) con 1,60 000 de epinefrina.
- Mepivacaína al 3% (Carbocaína) sin vasoconstrictor.
- Prilocaína al 4% (Citanest) sin vasoconstrictor.
- Prirrocaína (Dinacaína) con 1,150 000 de epinefrina.
- Asociación propoxicaína-procaína (combinación Ravocaína-Novocaína) con 1,20 000 de levonordefrina (Neo-Cobefrin), o con - 1,30 000 de levarterenol (Levophed).

III. LARGA (más de 2 horas).

- Isobucaína (Xincaína) con 1,65 000 de epinefrina.
- Lidocaína (Xilocaína) con 1,50 000 de epinefrina.
- Asociación tetracaína-procaína (combinación Pontocaína-Novo---

caína) con 1,20 000 de levonordefrina (Neo-Cobefrin), o con -
1,30 000 de levartarenol (Levophed).

H. ABSORCIÓN Y DESTINO DE LOS ANESTÉSICOS.

Absorción. Después de la inyección de un anestésico local y exposición de un nervio dado a su efecto, el agente se diluye en el líquido extracelular y es captado por los capilares. Por último pasa a la corriente sanguínea. Un factor de gran importancia respecto del índice de absorción es la corriente sanguínea a los tejidos. A su vez son importantes el sitio de inyección y las variaciones en la circulación.

El destino metabólico de los anestésicos locales es de mucha importancia práctica, pues su toxicidad depende en gran parte del equilibrio de la rapidez con que se destruyen en el organismo.

La rapidez de absorción puede reducirse mucho por la adicción de vasoconstrictor a la solución del anestésico. La rapidez de destrucción varía notablemente, y éste es el factor principal que determina la seguridad de cada sustancia anestésica.

La mayor parte de los anestésicos locales son ésteres y su toxicidad suele perderse por hidrólisis que en la mayoría de los animales ocurre en el hígado y en el plasma. El hígado es el sitio principal de la destrucción de la lidocaína, anestésico local que no pertenece al grupo de los ésteres, los anestésicos locales con estructura de éster no solo son degradados por la esterasa hepática sino también por la estearasa plasmática, es muy importante en el hombre cuyo plasma puede hidrolizar los anestésicos locales de grupo estérico con gran rapidez. La hidrólisis de la procaina ocurre principalmente en el plasma y una mínima parte en el hígado.

La degradación metabólica de los anestésicos locales sucede generalmente en el hígado, plasma, riñón, etc.

El índice global de destoxicación depende del estado metabólico del individuo.

EFFECTO DEL pH EN LAS SOLUCIONES ANESTÉSICAS LOCALES.

Los factores físicoquímicos, tienen importancia en la acción de los anestésicos locales. La expresión del efecto fundamental del pH en la actividad de los anestésicos locales es la siguiente:

Los anestésicos locales de importancia son sales de sustancias básicas y la base libre es el componente activo (agente farmacodinámico), que es liberado en presencia de un álcali, que es el líquido tisular alcalino en el hombre. Los anestésicos locales en forma de base libre son poco solubles e inestables en solución. Por eso suelen extenderse en sales hidrosolubles, generalmente clorhidratos. Como los anestésicos locales son bases débiles, estas soluciones son muy ácidas, condición que aumenta la estabilidad del anestésico y de las sustancias vasoconstrictoras -- con que se asocia. Hay muchas pruebas que demuestran que la sal ácida se neutraliza en los tejidos, y que liberan una base libre antes de que la sustancia penetre a los tejidos y produzcan la acción anestésica. Se ha demostrado que al añadir un álcali a la solución de un anestésico local aumenta la actividad de éste.

Los anestésicos locales pierden su potencia en medios ácidos por reacción sencilla de neutralización; en esta forma los agentes pierden su eficacia al inyectarlos en tejidos inflamados; el pH - de la pus es de 5.0

ANESTESICOS LOCALES COMUNMENTE EMPLEADOS.

LIDOCAINA.

ORIGEN. Preparado sintético obtenido por primera vez en 1943 por Lofgren. Comercialmente se le conoce como Xilocaina.

NOMBRE QUIMICO. Dietilamino-2, 6-acetoxilidida. Es esencialmente una amida o anilida que resulta de la reacción de un -- ácido (dietilaminoacético) y una sustancia que contiene amonio -- (xileno).

PROPIEDADES FISICOQUIMICAS.

SOLUBILIDAD. Es bastante soluble en agua, el pH de la solución al 1% es de 6.5 a 7.

ESTABILIDAD. Bastante estable; puede someterse a solución - durante 8 horas en ácido clorhídrico al 30% sin descomponerse.

ESTERILIZACION. Se puede hacer por ebullición o incluso en autoclave. Los cristales pueden ser esterilizados en autoclave - durante 6 horas aproximadamente o ser sometidos a varias veces al autoclave, sin que pierdan potencia.

TOXICOLOGIA.

CITOTOXICIDAD. No es irritante a los tejidos, incluso en concentraciones de 88%

TOXICIDAD GENERAL. Presenta la quinta parte de la toxicidad de la cocaína y 1.5 veces la de la procaína.

POTENCIA. Tres veces mayor que la de la procaína.

INDICE ANESTESICO. De 2.0 a 3.0 para infiltración con solución al 0.5%

BIOTRANSFORMACION Y EXCRECION DEL FARMACO. La lidocaína desaparece en el término de 2 horas de los sitios de la infiltración cutánea y subcutánea. Si se emplea adrenalina su desaparición es en 4 horas. El anestésico tiene mayor afinidad por los tejidos grasos. Después de su inyección en distintos órganos sus concentraciones se encuentran en grado variable. En el riñón se encuentra el mayor grado al igual que en los pulmones, bazo, corazón y cerebro; en hígado y sangre se encuentra en concentraciones bastante bajas. Gran parte del fármaco es metabolizado en fenol libre y conjugado, y se hidroxila en el anillo cíclico. Esta transformación se hace principalmente en el hígado. El material fenólico se excreta en grandes cantidades por la orina.

PROPIEDADES ANESTESICAS. Se logra anestesia superficial en soluciones al 5% utilizables sólo en urología por su baja concentración.

ANESTESIA LOCAL. Es de excelente rapidez su comienzo en más o menos el doble que con la procaína. Los límites recomendados de dosis totales van de 500 a 750 mg, empleándose como sigue:

Infiltración	Solución al 0.5%
Bloqueo de pequeños nervios	Solución al 1.0%
Bloqueo de grandes nervios	Solución al 1.5%

Es eficaz cuando se emplea sin vasoconstrictor, pero en esta forma aumenta su absorción y toxicidad, disminuyendo la duración de su acción. Es el fármaco de elección en las personas hipersensibles a la adrenalina y sus congéneres. Tiene una estructura diferente a la procaína y de los anestésicos locales afines a ésta, que también puede ser el anestésico de elección en las personas insensibles a la procaína.

MEPIVACAINA.

ORIGEN. Compuesto sintético preparado por Dhuner y empleado clínicamente por primera vez por Ekenstam en 1956.

NOMBRE QUIMICO. 2,6 dimetilanilida del ácido d, 1-N-metilpipecólico. Es amida que resulta de la reacción de una amina (anilida), con un ácido (ácido pipecólico).

PROPIEDADES FISICOQUIMICAS.

SOLUBILIDAD. El clorhidrato y otras sales se disuelven bastante bien en agua; el pH de la solución al 1% en cloruro de sodio al 0.9% es de 4.8 la base tiene poca solubilidad.

ESTABILIDAD. Los cristales y la solución son termo-estables. Resisten la hidrólisis por ácidos y álcalis, teniendo gran estabilidad química.

ESTERILIZACION. Puede someterse la solución en autoclave o someterse a ebullición sin cambios.

TOXICOLOGIA,

CITOTOXICIDAD. La mepivacaína es menos irritante que la solución salina fisiológica, es menos irritante que la procaína y lidocaína. Después de una inyección subcutánea se observan cambios en la piel que incluyen inflamación variable, pudiendo progresar hasta necrosis de músculos superficiales.

TOXICIDAD GENERAL. Es de 0.75 con respecto a la procaína.

POTENCIA. Aproximadamente 2.4 veces la de la procaína.

INDICE ANESTESICO. De 3 a 4.

BIOTRANSFORMACION. Gran parte del fármaco es absorbido en la corriente sanguínea y en este sitio hidrolizado. El ácido pipecólico es oxidado y la estructura física experimenta hidroxilación.

PROPIEDADES ANESTESICAS. La carbocaína es mucho más potente que la procaína, potencia algo mayor que la lidocaína. Su toxicidad en los tejidos es menor. En esta forma el fármaco tiene un índice elevado de anestesia, amplio margen de seguridad; eficaz en concentraciones de 0.5 a 2%.

Las concentraciones recomendadas para distintos tipos de anestesia son:

Anestesia por infiltración	de 0.5 a 1	%
Bloqueo de pequeños nervios	1	%

Bloqueo de grandes nervios

1.5 %

Las dosis dependen del tipo de bloqueo y el volumen de solución necesario para lograrlo siendo éstas de:

Concentración al 0.5 % 125 ml (625 mg).

Concentración al 1.0 % 75 ml (750 mg).

Concentración al 1.5 % 50 ml (750 mg).

La carbocaína se emplea en diferentes soluciones: con adrenalina y sin ella. Debido a que la adición de dicho vasoconstrictor proporciona poca ventaja respecto a la duración de su acción.

La carbocaína tiene excelente capacidad de penetración, el comienzo de su acción es bastante rápido; puede obtenerse anestesia sensorial de 3 a 5 minutos después del bloqueo nervioso, y en término de 8 a 10 minutos después anestesia caudal.

La duración de su acción es más o menos de 2 horas, período en el que pueden hacerse maniobras quirúrgicas. La anestesia cutánea puede durar hasta 3 horas.

Pocas veces presenta efectos secundarios graves. Puede haber taquicardia e hipotensión arterial indicando estimulación central.

En el texto del libro de "Medicamentos nuevos", (American Medical Association), difiere con lo anterior: expone que la mepivacaína y la lidocaína tienen aproximadamente la misma toxicidad y potencia. Que la mepivacaína es más potente y tóxica que la procaina; que puede tener una ventaja en las circunstancias en la que puede ser indeseable la adición de adrenalina, como por ejemplo en pacientes con hipertensión, enfermedades cardiovasculares, diabetes, etc. Dice que las pretensiones de que la toxicidad es más baja que la de la lidocaína no han sido bien fundamentadas.

PRILOCAINA.

ORIGEN. Compuesto sintético preparado por Lofgren y Tegner - ensayado farmacológicamente por Wiedling, Astrom y Person, siendo empleado por primera vez clínicamente por Erikson y Gordh en 1960. Su nombre comercial CITANEST.

NOMBRE QUIMICO. Alfa-N propilamina-2-metilpropianilida. Es una amina derivada de la anilida.

TOXICOLOGIA.

CITOTOXICIDAD. Produce una irritación mínima en el sitio de inyección, mucho menor en comparación con la procaina y la lidocaína.

na.

TOXICIDAD GENERAL. Por vías intravenosa, intraperitoneal y subcutánea, el Citanest tiene más o menos el 60% de la toxicidad de la lidocaína.

POTENCIA. Semejante a la de la lidocaína.

INDICE ANESTESICO. 1.5

BIOTRANSFORMACION. Gran parte del fármaco absorbido en la corriente sanguínea y metabolizado en ese sitio. La rapidez del metabolismo parece ser mayor que la de la lidocaína, lo que explicaría su poca toxicidad en comparación con su actividad anestésica.

PROPIEDADES ANESTESICAS.

ANESTESIA LOCAL. La capacidad de penetración es excelente y la rapidez del comienzo de la anestesia es más o menos el doble -- que con la procaina.

ANESTESIA SUPERFICIAL. Se logra con soluciones al 5 %.

La toxicidad relativa de la solución al 2% es menor que en la lidocaína. La prilocaína tiene índice terapéutica y límite amplio de seguridad. El período de latencia es menor.

Las concentraciones recomendadas son:

Anestesia por infiltración 0.5 %

Para bloqueos caudal y epidural 3 a 4 %

DOSIS. La dosis máxima se acerca a los 800 mg., no obstante se han utilizado cantidades incluso de 1,200 mg. sin signos de --- reacción general, lo que sugiere una toxicidad mínima.

EFFECTOS SECUNDARIOS. Las reacciones generales con Citanest, aparecen con muy poca frecuencia. En casos de inyección, la presión intravascular permaneció estable, aunque hubo un paciente que presentó convulsiones netas y otro constricciones musculares. Algunos pacientes que reciben dosis altas (mayores de 600 mg.) puede presentar cianosis secundaria o metahemoglobinemia.

I. COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA LOCAL EN EL PACIENTE ODONTOLÓGICO.

a. DEFINICION.

La complicación de la anestesia puede definirse como cualquier desviación de lo que normalmente se espera durante, o des---

pués de la administración de un anestésico local. Cuando se inserta una aguja en los tejidos y se inyecta una solución anestésica, el resultado debe ser la ausencia de sensación de dolor en la zona inervada por los nervios afectados. No deben haber efectos adversos colaterales atribuibles a la solución anestésica o a la inserción de la aguja. Cuando hay alguna desviación de lo normal pese a lo poco que sea., debemos presumir que tenemos una complicación con el anestésico administrado.

b. CLASIFICACION DE LAS COMPLICACIONES.

I. Por el momento de presentación, forma de manifestación, e intensidad se clasificarán en :

- Primarias o secundarias.
- Ligeras o graves.
- Transitorias o permanentes.

II. Por su etiología pueden clasificarse en:

- Atribuibles a las soluciones empleadas.
- Atribuibles a la técnica empleada.
- Atribuibles a la inserción de la aguja.
- Atribuibles al estado físico del paciente en el momento de la aplicación.
- Atribuibles al estado emotivo del paciente.

III. Por su manifestación en el organismo:

- Complicaciones sistémicas.
- Complicaciones locales.

Estas pueden estar interrelacionadas, pues una complicación - de la anestesia puede ser:

- Primaria grave y permanente.
- Secundaria ligera y transitoria.
- Primaria grave y transitoria.
- Atribuibles a una o varias de las etiologías señaladas.
- De manifestación sistémica o local, o de manifestación sistémica-local.

c. DEFINICION.

Las complicaciones provocadas por la administración de los --

anestésicos locales han sido estudiadas en cuanto a su etiología, forma de manifestación y variantes. Estas complicaciones, pueden o no entrar en caso de urgencia.

Aunque la incidencia de complicaciones en la correcta práctica de la anestesia son raras, el Cirujano Dentista, tiene la obligación profesional, moral y legal de contar con la preparación y - capacidad suficientes, con el equipo necesario para afrontar cualquier reacción adversa. El personal que labore con el Cirujano -- Dentista deberá ser capacitado sobre las diferentes complicaciones que pueden presentarse y deberá también conocer la misión que desempeñará con exactitud en caso de urgencia. En tal emergencia el tratamiento deberá ser inmediato y eficaz.

Es decisivo saber que cuando ocurre una urgencia grave, lo -- más importante sin duda es reconocer que ésta existe, no debe perderse tiempo tratando de determinar la naturaleza de la reacción, además debemos tener presente que la falla de un sistema puede producir insuficiencia de otro.

Para el establecimiento del tratamiento el Cirujano Dentista, debe vigilar desde el inicio de la infiltración en los tejidos del anestésico elegido para ese paciente, los signos y síntomas que -- presente; y en caso de complicación, atenderla tempranamente, sin dejarla progresar a sus límites más severos.

CONDUCTA A SEGUIR CUANDO SURGE UNA URGENCIA.

- Obtener asistencia médica inmediata (un ayudante debe solicitarla, ya sea al médico o al hospital más cercano).

- Ante todo observar la respiración del paciente. Observar - si la respiración es adecuada. Asegurarse que las vías aéreas estén libres. Estimular la respiración en la forma necesaria cuando se considere adecuado.

- Investigar si es adecuada la circulación del paciente. Por observación del grado de consciencia. Mediante la determinación - de la presión arterial. Mediante la determinación del pulso, que casi siempre la buena circulación aumenta proporcionalmente a la - ventilación.

- Cuando se ha logrado estabilizar un poco al paciente, consi- derar un diagnóstico más específico y proporcionar el tratamiento suplementario.

- Se deben evitar las llamadas drogas de urgencia hasta asegurarse que son necesarias, en cuyo caso no se debe dudar de su administración.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES LOCALES DEBIDAS A LA APLICACION TOPICA O INYECTADA DE ANESTESICOS LOCALES.

El lineamiento a seguir por el odontólogo es:

- a. Determinar la etiología.
- b. Establecer un diagnóstico.
- c. Formular un plan de tratamiento, que generalmente se reduce a tomar medidas locales sintomáticas que dependen de la naturaleza de las lesiones.
- d. Aliviar el dolor (con analgésicos ligeros).
- e. Evitar mayor irritación de la zona.
- f. Evitar la infección, esto se logra acentuando la higiene - con antisépticos bucales.
- g. Controlar la evolución de la complicación. En la mayoría de los casos los tejidos se recuperan rápidamente.

HIPERSENSIBILIDAD O ALERGIA A LOS ANESTESICOS LOCALES.

Estas raramente se presentan. Se ha calculado que solo el 1% de las reacciones durante la anestesia local son de origen alérgico. Se ha exagerado mucho su frecuencia, seguramente por confusión con los efectos tóxicos.

El fenómeno de hipersensibilidad, dadas las diferentes manifestaciones que pueden tener en los individuos afectados, lo definiremos de diferente manera.

La hipersensibilidad se define como la sensibilidad a un antígeno, que no necesariamente debe considerarse como un agente agresivo inherente.

Se ha considerado que las reacciones alérgicas tienen como base de presentación la sensibilidad inmunológica.

Las reacciones que resultan de la sensibilización celular, es decir, de la acción de una sustancia extraña sobre las primeras células con las que se pone en contacto, da lugar a la producción de anticuerpos llamados reagínicos.

Del contacto subsecuente de éste tipo de antígeno y anticuerpo reagínico fijado en la célula, resulta una reacción explosiva - que lesiona a las células dando lugar al fenómeno de hipersensibilidad.

Son comunes dos categorías generales:

I. Que sea de carácter Celular o Retardada.

II. Que sea de carácter Humoral o Inmediato.

TRATAMIENTO DE LA HIPERSENSIBILIDAD O ALERGIA A LOS ANESTESICOS LOCALES.

Como algunas reacciones de hipersensibilidad o de alergia son serias desde un comienzo, pueden transformarse o terminar en reacciones sumamente graves, es importante tratarlas de inmediato, de manera adecuada, y solicitar la presencia de un médico para instituir las medidas de emergencia necesarias.

Debemos contar con un equipo lo suficientemente abastecido -- con los siguientes componentes:

- Equipo respiratorio completo.
- Equipo cardiovascular completo.
- Equipo para coniotomía.
- Espíritus amoniacales.
- Adrenalina en proporciones 1 a 1000 para aplicación intramuscular o subcutánea y de 1 a 10 000 para aplicación endovenosa.
- Mefentermina (Wyamine) 15 a 30 mg.
- Dextrosa al 5% en agua o solución de Ringer con lactato.
- Corticoides: dexametasona (decadrón 4 a 20 mg.); hidrocortisona (Solu-Contril 100 a 200 mg.); metilprednisolona (Solumedrol - 40 mg.).
- Isoproterenol (Aléudrin, Medihales).
- Antihistamínico: maleato de clorfenilamina (Clorotrimetón - 10 a 20 mg.); difenhidramina (benadryl 25 a 50 mg.).
- Barbitúricos de acción corta: (Seconal) secobarbital.
- Atarácico: Diazepam (Valium, benzodiazepinas).

REACCION DE TIPO CELULAR RETARDADA O BACTERIANA.

Esta reacción parece ser medida por los linfocitos con sensi-

bilización específica, que reaccionan con el alérgeno y aparentemente no necesitan de un anticuerpo circulante, estos últimos son elaborados por las células plasmáticas, por lo tanto se inicia en las células sensibilizadas, de allí el término de sensibilidad celular: dicha reacción se observa de preferencia en la tuberculosis

Las lesiones clínicas de alergia pueden darnos toda una gama de manifestaciones, que van desde pápulas eritematosas, hasta vesículas de contenido seroso y placas exudativas con formación de costras.

La histamina no desempeña un papel importante en este proceso ya que no es apreciable su liberación.

La hipersensibilidad celular avanza con lentitud, por tal motivo su manifestación no es considerada un caso de urgencia. La respuesta inflamatoria máxima no se desarrolla antes de 24 hrs. o más, después de la penetración del antígeno al organismo.

En lo que respecta a los anestésicos locales, tanto su aplicación tópica como su infiltración pueden dar como resultado un fenómeno localizado que puede presentar manifestaciones anteriores. Puede manifestarse como: Dermatitis alérgica, edema local en el sitio de infiltración, pápulas, vesículas, descamación epitelial, --eritema, etc. Por regla general las reacciones moderadas son más molestas que graves.

TRATAMIENTO DE LA HIPERSENSIBILIDAD CELULAR RETARDADA O BACTERIANA

Las lesiones de la boca debidas a la absorción de fármacos reciben el nombre colectivo de Estomatitis Medicamentosa.

- El tratamiento de la Estomatitis Medicamentosa consiste en suspender el fármaco responsable de las lesiones. Puede prescribirse algún antihistamínico si se encuentran las lesiones bucales antes de que hayan ocurrido cambios secundarios amplios. Estos medicamentos producen muchas veces efectos colaterales sumamente molestos como somnolencia, vértigos, insomnio o nerviosismo.

Las lesiones dolorosas son susceptibles de un alivio sintomático con trociscos de antimicrobianos locales.

Las lesiones bucales que se presentan después de contacto con los tejidos orales de algún medicamento reciben el nombre de Estomatitis Venerata.

- El tratamiento de la Estomatitis Venerata consiste en eliminar el agente causal, y en medidas sintomáticas locales que dependen de la naturaleza de las lesiones.

Si se observa este tipo de estomatitis en sus primeras etapas prescribiremos un antihistamínico. Si hay úlceras debe aplicarse un antimicrobiano, para reducir la infección secundaria por la flora bucal y el dolor que ésta produce.

El pronóstico general es mucho mejor que en el caso de la Estomatitis Medicamentosa, pues las lesiones suelen ser más limitadas y la reacción general es menor también.

HIPERSENSIBILIDAD HUMORAL O INMEDIATA.

Todas las reacciones que se incluyen en esta categoría, intervienen frente a determinados anticuerpos que suelen circular en el suero sanguíneo.

Son las reacciones vinculadas con la anafilaxia (ana=contra, y filaxis=protección), es un término que algunos autores solo utilizan al referirse al shock alérgico (anafiláctico), mientras que otros le dan un sentido amplio e incluyen en él a las reacciones locales. Entre los estados que a grandes rasgos están comprendidos en la anafilaxis figuran:

- Shock anafiláctico.
- Urticaria.
- Edema angioneurótico.
- Rinitis alérgica.
- Ciertos aspectos de la enfermedad del suero y el asma bronquial.

La reacción inmediata o anafiláctica se inicia con un desarrollo dramático. Se caracteriza por presentar anticuerpos circulantes en el suero, de evolución rápida inducida por medios artificiales, no es hereditaria, y cuyos síntomas se deben principalmente a espasmos de la musculatura lisa.

Sustancias que intervienen en las reacciones anafilácticas. - Son los anticuerpos sensibilizantes de la piel, existe liberación de histamina, serotonina, sustancia de reacción lenta, bradiquinina y algunas otras que se desconocen.

El anticuerpo sensibilizante de la piel (reagina anticuerpo -

atópico) es una globulina inmune, probablemente la Ig E que reaccionaría ante un antígeno y liberaría histamina a partir de los mastocitos y quizá también a partir de los basófilos. El anticuerpo sensibilizante de la piel es llamado así porque se le identifica con el suero del paciente mediante pruebas cutáneas pasivas, pero esto no significa que sólo esté distribuido en la piel. Es posible que este anticuerpo interaccione con otras sustancias en una reacción anafiláctica.

Las acciones de la histamina serían parcialmente responsables de muchas manifestaciones de anafilaxia, pero no de todas, como es en el caso de urticaria, edema angioneurótico, caídas de presión sanguínea, cefaleas y constricción bronquial.

La bradiquinina y la serotonina tiene un papel importante pero discutible en la anafilaxia humana. El desencadenamiento de arritmias cardíacas formaría parte del shock anafiláctico.

La sustancia de reacción lenta tiene una acción similar a la de la histamina. Su reacción es más retardada y ocasiona mayor constricción bronquial. Esta sustancia no es antagonizada con las drogas antihistamínicas.

MECANISMO DE FORMACION DE LA RESPUESTA ANTIGENO-ANTICUERPO.

Algo se sabe de este mecanismo y los conocimientos aumentan de forma lenta pero continua. Las sustancias de alto peso molecular como las proteínas y los polisacáridos pueden actuar como antígenos sin modificaciones en su molécula. En cambio las de bajo peso molecular como los anestésicos locales, deben combinarse antes con una proteína para actuar como antígeno, a esto se le ha llamado reacción hapténica. Si esta sustancia de bajo peso molecular se encuentra en el organismo pero no se combina con la proteína multivalente, es capaz de bloquear la precipitación del complejo antígeno-anticuerpo. Para que se desencadene alguna de estas reacciones es indispensable que el paciente haya recibido durante su vida la administración del agente alergeno que lo sensibilizará.

Las pruebas intradérmicas o ensayos que algunas veces son usados para conocer una posible hipersensibilidad son de escaso valor inclusive hay investigadores que afirman que una pequeña cantidad de fármaco podría originar el desencadenamiento de una reacción masiva.

SHOCK ANAFILACTICO.

Afortunadamente es raro. Para que éste se desencadene el organismo debe haber sido sensibilizado previamente. Del contacto - subsecuente de antígeno-anticuerpo reagínico fijado a la célula se desarrollan los siguientes procesos celulares.

- Degranulación de las células cebadas con liberación de espasmógenos y agentes inflamatorios (histamina, bradiquinina, sustancias de reacción lenta y otros).

- Vasodilatación y aumento en la permeabilidad vascular.
- Hemorragia.
- Trombosis.
- Tendencia a la necrosis causada por la unión antígeno-anticuerpo fijado.

- Fagocitosis acentuada, los leucocitos polimorfonucleares -- muestran una gran actividad fisiológica.

- Broncoconstricción.

- Exudado copioso.

Esta reacción inmunológica sucede en unos cuantos minutos después de la administración del alérgeno y con frecuencia es de resultados dramáticos.

SIGNOS Y SÍNTOMAS:

Palidez.

Aprensión, provocada por espasmo en musculatura lisa, sensación de malestar general.

Insuficiencia respiratoria, pero sin insuficiencia circulatoria.

Colapso. Depresión del sistema vascular periférico por vasodilatación, caída de la presión arterial

Fiebre. Ocasionada por la degranulación de las células cebadas.

Urticaria o Edema. Ocasionada por la extravasación de líquidos, que es generalizada.

Rinitis o tos persistente. Por la liberación de la histamina
Cianosis. Por vasoconstricción inicial, se observa en lechos ungueales y labios, en la zona peribucal.

Incontinencia. Por relajación de órganos.

Dilatación pupilar.

Pérdida del conocimiento.

Convulsiones. Por deficiencia de oxígeno a nivel cerebral.

La muerte puede sobrevenir después de 5 a 10 minutos.

La insuficiencia respiratoria se produce por constricción --- bronquial o bronquiolar, causada por edema o espasmo. La respiración es asmatiforme con sibilancias características.

EDEMA ANGIONEUROTICO.

Se presenta como edema lustroso, bien circunscrito y localizado en ciertas regiones, por ejemplo, puede aparecer en el lado izquierdo del labio superior y hallarse limitado a esta zona.

Las manifestaciones tienen predilección por los párpados, los labios, la lengua, la glotis y los bronquios. Aunque el edema de glotis puede consistir en el signo principal, es común que sea consecutivo al de otras zonas.

El edema angioneurótico debe ser diagnosticado y tratado rápidamente, cualquiera que haya sido su manifestación principal, por la posibilidad siempre temible, de una obstrucción de las vías aéreas.

Otra característica del edema angioneurótico es la facilidad con que sus manifestaciones labiales pueden confundirse con un absceso periapical en los dientes. Cuando la hinchazón del labio se debe a inflamación periapical, se puede palpar una tumefacción que se continúa desde el labio a la porción apical del diente enfermo; en el edema angioneurótico en cambio, no habrá alteración a nivel de las piezas dentarias.

ENFERMEDAD DEL SUERO.

Se caracteriza por una reacción general o sistémica que ocurre dentro de 1 o 2 semanas después de la inyección (de cualquier suero extraño, como son las antitoxinas principalmente).

El paciente presentará los siguientes signos y síntomas:

- Malestar general.
- Fiebre.
- Urticaria. Erupción en placas o generalizada.
- Linfadenopatía.
- Dolores músculo-esqueléticos.
- Náuseas.
- Vómitos.
- Dolor abdominal.

Por lo común es moderada y tiene un período de duración de 2 a 3 días. Muy rara vez se presentan complicaciones neurológicas.

Se describe porque algunos aspectos de ésta pueden manifestarse ante el uso repetido de anestésicos locales.

URTICARIA.

Cuando se presenta, habitualmente comienza en la palma de las manos, planta de los pies y el cuero cabelludo; erupciones y eritema son otras de las posibles reacciones cutáneas. Es raro que las lesiones de la piel evolucionen hasta constituir una peligrosa dermatitis exfoliativa.

DERMATITIS DE CONTACTO.

Se caracteriza por salpullido y erupción en las zona en que la droga ha entrado en contacto con los tejidos. Para tratar esta reacción se debe administrar un antihistamínico por vía oral y evitar el uso de la droga causante de la reacción.

TRATAMIENTO DE LA HIPERSENSIBILIDAD HUMORAL O INMEDIATA.

Este tratamiento lo inicia el Cirujano Dentista, pero debe -- continuarlo otro profesionalista en consulta, cuando sea necesario.

PROBLEMAS CIRCULATORIOS.

Como al principio puede no ser evidente la etiología de la de presión circulatoria, debe hacerse un enfoque terapéutico sintomático. Como el Colapso Circulatorio es la manifestación más importante y peligrosa deberá ser tratada en primer lugar.

Palidez. Es el primer signo de insuficiencia circulatoria y en el tratamiento procedemos lo más rápidamente como sigue:

- Posición en decúbito dorsal.
 - Las piernas deben colocarse en un plano superior al resto del cuerpo.
 - Tomar el pulso carotídeo por dentro del músculo esternocleidomastoideo, si no se percibe se comienza con la resurrección cardiopulmonar.
 - Coloca espíritus amoniacales por debajo de la nariz del paciente, si no hay mejoría seguimos con:
- Oxígeno-terapia. Controlar la presión arterial. Si la sistó

lica está por arriba del 80 se continúa este tratamiento, salvo lo siguiente: si la presión sanguínea se mantiene baja más de unos minutos, si se sospecha alergia o si hay antecedentes de considerable hipertensión o arterioesclerosis se recurre al tratamiento para circulación inadecuada y se llama a otro profesional en consulta.

CIRCULACION INADECUADA.

En ella encontramos que puede ser de 2 orígenes:

a. Probablemente origen alérgico. Caracterizado por signos de alergia debido a la administración de una droga alérgica momentos antes de la reacción.

TRATAMIENTO. Mantener oxigenoterapia, la utilización de un vasopresor como es la adrenalina y tomaremos en consideración la presión sistólica. Si está por encima de 60 mm/Hg. inyectaremos por vía endovenosa 0.05 mg. de adrenalina.

A continuación se dan 0.3 mg. de adrenalina subcutánea o intramuscular para mantener el efecto. Se suspende la administración si la frecuencia cardíaca es mayor de 150 mm/Hg. o si aparece pulso irregular. Si la presión sistólica está por debajo de 60 mm Hg. se administra lentamente 0.2 mg. de adrenalina por vía endovenosa y se repite cada 2 minutos hasta que el paciente mejora o hasta que la frecuencia cardíaca excede de 150 mm/Hg. o se torna irregular. Al mismo tiempo se pasa por la vena rápidamente una solución de dextrosa al 5% en agua hasta que el paciente mejora y se reduce el goteo a 60 por minuto. Se sigue con 0.3 mg. de adrenalina intramuscular o subcutánea para mantener el efecto.

b. Probable origen no alérgico. Aunque no es posible determinar en ese momento la etiología del problema, trataremos que nuestra intervención sea lo más específica posible.

TRATAMIENTO. Se emplean mefentermina (Wyamine). Cuando la presión sistólica está entre 60 y 80 o si es relativamente baja; en el paciente hipertenso o arterioesclerótico, se administran 15 mg. por vía intramuscular.

Cuando la presión sistólica está por debajo de 60 mm/Hg. se dan 30 mg. de mefentermina intramuscular o endovenosa, se pasa por la vena dextrosa al 5% rápidamente. Establecemos y mantenemos un goteo de la dextrosa a razón de 30 gotas por minuto. Después de la adrenalina se da un antihistamínico. Se administra corticoeste

roides por vía intravenosa lentamente si es posible, si no se administra intramuscular.

PARO CARDIACO.

No hay pulso (se toma en la vena carotídea). Se comienza inmediatamente con la resucitación cardiopulmonar a cielo cerrado, - con respiración artificial, se administra adrenalina de inmediato si la causa es alérgica.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA.

Se produce habitualmente por constricción bronquial causada - por edema o espasmo, la respiración es asmatiforme con sibilancias características. La intensidad del tratamiento dependen del grado de obstrucción para ello procedemos a verificar si la vía aérea es tá expedita. Debemos ayudar a la ventilación del paciente proporcionándole oxigenoterapia.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA LEVE. En ella administramos isoproterenol, por inhalación y esperamos dos minutos se puede repetir una inhalación más si es necesario.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA GRAVE. Procedemos a administrar - adrenalina 0.3 mg. por vía intramuscular, suministramos un antihistamínica, bromofenilamina 10 mg. intramuscular o 20 mg. intravenoso según sea la gravedad, seguimos con un corticoesteroide, dexametasona 8 mg. por vía intravenosa lentamente. Si se sospecha de una obstrucción completa por edema de laringe es imperativo practicar una coniotomía de urgencia. Como esta intervención se realiza a través de la membrana cricotiroides, la técnica es mucho más fácil que en la traqueotomía.

TRATAMIENTO DE MANIFESTACIONES CUTANEAS: URTICARIA O EDEMA ANGIO-NEUROTICO.

Debe observarse durante muchas horas y puede ser de diferente comienzo.

Comienzo lento. Es a partir de la hora o más de haber administrado la droga causal. Procederemos con la administración de - un antihistamínico; puede ser un preparado oral como la tripelennamina (piribenzamina) 50 mg. cada 6 hrs. o por vía intramuscular - con bromofenilamina (dimetane) 10 mg. dando después un preparado - oral.

Comienzo rápido. Se desarrolla en menos de 1 hr. (por lo general en 15 minutos) desde la administración de la droga causal.

Para su tratamiento comenzamos con adrenalina 0.3 mg. intramuscular o subcutánea, repitiendo la dosis según sea necesario, administramos un antihistamínico como bromofenilamina, 10 mg. intramuscular o 20 mg. intravenoso, según la gravedad, también administramos un corticoesteroide como la dexametasona 8 mg. por vía intravenosa lentamente.

GRAN EXITACION O CONVULSIONES RECURRENTES.

Las convulsiones alérgicas suelen obedecer a trastornos circulatorios o respiratorios. Estos problemas deben tratarse como corresponda. Cuando se emplee una máscara facial completa, vigílese constantemente la emesis y si la vía respiratoria está libre. Si con éstas medidas las convulsiones no ceden o si hay que controlar la excesiva estimulación emplearemos barbitúricos de acción ultracorta o corta. Si hay vena disponible se administra un ml. en minuto, se esperan dos minutos y se administra otro ml. en un minuto adicional.

En caso de utilizar barbitúricos administrados en la forma descrita para el tratamiento de estimulación del Sistema Nervioso Central por sobredosis tóxica debemos:

- Reconfortar al paciente excitado.

- Se bajan inmediatamente los hombros y la cabeza del paciente debajo de la línea de la cintura, en posición de decúbito ventral (no dorsal). Mantener abierta la boca levantando la frente del paciente. Las dosis en el tratamiento descrito son para adulto.

INTOLERANCIA.

Cuando se ha de usar un anestésico local es importante que se elija la droga adecuada para el individuo. No hay duda que cualquier droga anestésica puede utilizarse en la mayoría de los pacientes, con poco o ningún efecto perjudicial si se emplea adecuadamente. La elección del anestésico en tales casos depende de la preferencia del Cirujano Dentista al llenar otros requisitos como es su adecuación al estado físico del paciente.

La intolerancia puede definirse como una reacción a la droga,

o grupo de drogas, cuando sea utilizada una pequeña cantidad o dosis no tóxica de la droga. Está ligada al estado físico del paciente, la susceptibilidad del mismo, que reacciona adversamente a un volumen o concentración de una droga que no afecta al paciente típico.

Signos y síntomas de la Intolerancia:

Son los mismos que se presentan cuando ocurre una sobredosis tóxica. Estos pueden ser náuseas, vómitos y otros síntomas no habituales.

TRATAMIENTO EN CASOS DE INTOLERANCIA.

Es difícil diferenciar esta complicación de la producida por sobredosis tóxica, esta diferenciación debe depender de la cantidad de droga usada, la presencia de inusitados síntomas de naturaleza no alérgica y de la seguridad de que no hubo inyección endovenosa inadvertida.

Se aconseja proporcionar el mismo tratamiento que se desarrolla para atender las complicaciones por sobredosis tóxica, estableciendo un diagnóstico diferencial.

COMPLICACIONES DEBIDAS AL USO DE VASOCONSTRICTORES.

Las drogas vasopresoras forman parte de casi todas las soluciones anestésicas usadas en Odontología. Pueden presentarse reacciones adversas por utilización de estos fármacos, así como a los anestésicos. Sin duda muchas reacciones del sistema son atribuibles a los anestésicos locales, pero más bien se deben a los vasopresores. Cuando se llega a una concentración sanguínea bastante elevada se manifiesta una reacción tóxica en el sistema. Esta concentración es variable como sucede con los anestésicos locales.

La concentración que puede producir síntomas de sobredosis tóxica en un paciente, puede no producir ninguna alteración en otro.

Los mismos factores que rigen la velocidad de absorción, descomposición y eliminación de los anestésicos locales influye en las drogas vasopresoras.

Las reacciones tóxicas debidas a las drogas vasopresoras suceden a la aplicación de grandes concentraciones de la misma en las diluciones del fármaco o a la inyección intravascular. La adición

de adrenalina a las soluciones de anestésicos es el método más empleado para aumentar la potencia de los mismos, pero no hay que olvidar que con la potencia aumenta la toxicidad. Se ha demostrado que al añadir adrenalina a la procaina en solución, aumenta 3 veces su toxicidad (Eastman-Tainer). En forma semejante aumenta toxicidad de la prilocaína, no obstante añadirla a la tetracaína y a la dibucaína disminuye la toxicidad de éstas sustancias.

Signos y síntomas de sobredosis tóxica por el uso de vasoconstrictores:

- Inquietud.
- Aumento de la frecuencia cardíaca.
- Palpitaciones.
- Dolor precordial.
- Hipertensión.
- Cefalea.

El paciente se torna temeroso y aprensivo, se nota que estos síntomas no son el resultado de un efecto directo sobre el S.N.C., como sucede con los anestésicos locales.

La aprensión y la inquietud son muy difíciles de diferenciar de las producidas por una reacción a los anestésicos locales.

Afortunadamente ambos tratamientos son similares. De acuerdo con muchas opiniones autorizadas, cualquier reacción directa atribuible a estos agentes se debe a sobredosis o idiosincracia del individuo, y puede ser circunscrita a los trastornos mencionados. Cualquier otra complicación sistémica debe atribuirse a causas o agentes diferentes.

Las manifestaciones alérgicas a las drogas vasoconstrictoras son extremadamente raras o no existen, porque la adrenalina es una hormona natural, y no debe producir reacciones de hipersensibilidad si se usa en forma pura.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES POR ANESTESICOS LOCALES CON VASOPRESORES.

Es difícil diagnosticar con exactitud esta complicación y diferenciarla del síncope o shock.

Se debe colocar al paciente en posición de trendelenburg. De hemos ayudarlo dándole ventilación, proporcionándole una terapéuti

ca de sostén en diversos sistemas y aparatos si se presenta alguna insuficiencia o alteración.

SOBREDOSIS TOXICA.

Es importante recalcar que ningún fármaco está exento de un índice de toxicidad, en menor o mayor cantidad todos ellos por si mismos la poseen.

La toxicidad guarda relación directa con la concentración del agente en la corriente hemática y esto, a su vez, depende del índice de absorción en oposición al índice de destrucción. Para que exista complicación debida a la sobredosis tóxica, la solución --- aplicada debe ser absorbida en el torrente sanguíneo fluido intravascular o plasma, a mayor velocidad que la de su hidrólisis, desintoxicación o eliminación.

La concentración sanguínea de la solución diferirá de un individuo a otro para la misma droga, y en el mismo individuo de un día para otro.

Según Virtue y Col, la toxicidad de los anestésicos locales, aumenta progresivamente a medida que lo hace la concentración.

More afirma que una concentración sanguínea lo bastante elevada para causar los síntomas de sobredosis tóxica puede presentarse por:

- Aplicación de una dosis demasiado grande de anestésico local.

- Absorción inusitadamente rápida de la droga o inyección intravascular o endovenosa.

- Desintoxicación demasiado lenta.

Existen factores técnicos y clínicos que modifican la toxicidad de los anestésicos, cuando son descuidados y deficientes después de la aplicación o inyección del anestésico puede manifestar síntomas de sobredosis tóxica.

Todos los anestésicos utilizados actualmente en la Odontología son vasodilatadores a excepción de la Lidocaina y como tales se absorben rápidamente en el torrente circulatorio, aumentando la posibilidad de sobredosis tóxica. Cuanto más grande sea la concentración, mayor es el efecto de vasodilatación.

Cuando se aplican anestésicos locales en dosis fraccionadas -

las concentraciones hemáticas aumentan y disminuyen gradualmente. Las concentraciones hemáticas después de la aplicación tópica de los anestésicos son solamente de 30 a 50 % de las que se observan después de una infusión intravenosa rápida y difícilmente pueden apreciarse después de infiltración en los tejidos. El Dr. Adriani en su investigación encontró que los niveles hemáticos después de anestesia tópica se asemejaban a los que se observan después de infusión intravenosa rápida. Al inyectar con gran rapidez solución de Tetracaina al 1 x 100 mg/ml. (dosis total de 6 mg. por Kg.), -- por vía intravenosa se obtuvieron niveles máximos de 60 x 100 --- mg/ml. en la sangre en término de 2 minutos y disminuyeron a 0 en 5 minutos. Después de infiltración e infusión lenta de la misma dosis no se apreciaron concentraciones sanguíneas importantes. -- La infusión lenta permite cierto período para difusión, almacenamiento, hidrólisis y eliminación del fármaco. Si la infusión lenta dura mucho aparecen por último efectos acumulativos.

Varios autores han clasificado las complicaciones producidas por sobredosis tóxica, tomando en cuenta la manifestación dominante y la han hecho patente para fines diagnósticos. Estas complicaciones alteran la fisiología normal del S.N.C. y el aparato cardiovascular.

El volumen de anestésicos locales utilizados en todo el mundo es muy grande, pero a pesar del amplio uso, las reacciones fatales son raras. Los casos en que se han observado efectos tóxicos suelen corresponder a la administración de volúmenes importantes de solución en Cirugía General.

La dosis tóxica de la Lidocaína es de unos 400 a 500 mg. y el Cirujano Dentista rara vez administra una dosis de más de 288 mg. (que es el equivalente a 8 ampollitas de 1.8 cc. de solución de -- anestésico al 2%), y el promedio probable es de 36 a 72 mg. por paciente en una visita aislada.

Es evidente, que pocas de las reacciones a los anestésicos lo cales administrados en la práctica Odontológica sean tóxicas; buen número de ellas son psicógenas. Pacientes que se han desmayado o presentado ligeras convulsiones se diagnostican erróneamente como víctimas de una reacción tóxica o alérgica al agente anestésico.

EFFECTOS DE SOBREDOSIS TOXICA SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

Después de absorbidos todos los anestésicos locales nitrogenados, producen estimulación del S.N.C., ésta es seguida por una depresión proporcional del mismo. Cuanto mayor es el estímulo recibido, tanto mayor será la depresión (Monheim). En algunos casos la estimulación puede predominar y persistir, seguida de la depresión correspondiente (sobre todo cuando se utilizan derivados del ácido benzoico), o por la depresión de la que predomine (cuando se utilizan derivados de la anilina).

Frank y Sanders han sugerido que la estimulación y la depresión del S.N.C. sucesivas producidas por aplicación de anestésicos locales, causadas solamente por depresión en la actividad neuronal la estimulación se debe quizá a la estimulación selectiva de neuronas inhibitoras. La base de esta afirmación reside en que cuando se aplica procaina a las neuronas corticales en cortes aislados de la corteza cerebral, solo se deprimen las respuestas despertadas por una estimulación eléctrica. La depresión en la actividad es también el único efecto que la procaina produce en los reflejos medulares monosinápticos y polisinápticos.

Esto puede explicarnos la acción anticonvulsiva de los anestésicos locales, que antagonizan las convulsiones producidas por choques eléctricos o por el pentilenotetrazol y es la base racional de su uso como antiepilépticos. Tanto el estímulo como la depresión del S.N.C. que sucede al aplicar anestésico local en sobredosis, se localiza a nivel de la corteza cerebral y centros bulbares vagales.

ESTIMULACION DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

En relación a la intensidad con que se presentan puede manifestarse en las siguientes formas:

1. Forma Benigna de Estimulación.

Los signos y síntomas que se presentan puede manifestarse semejantes a los que se presentan al comienzo de la ingestión de bebidas alcohólicas, observando al paciente: necio, razona poco, presenta náuseas, con movimientos incoordinados, puede presentar rubor facial, la presión arterial aumenta con taquicardia.

2. Forma Moderada de Estimulación.

Se puede observar los siguientes signos y síntomas: Aprensión inquietud, cefalalgia, diplopia, náuseas, vómito, contracciones --

musculares, hipertensión arterial, pulso lento lleno y persistente (signo de hipoxia y estimulación bulbar), aumento de la actividad respiratoria y cardiovascular.

3. Forma Grave de Estimulación.

Además de presentar los de las 2 formas mencionadas antes; las contracciones musculares evolucionan a convulsiones, siguiendo asfixia por apnea y muerte.

La presentación de convulsiones puede ser tan rápida que pueden ser imperceptibles los signos premonitorios.

En general los anestésicos locales más potentes son los que producen convulsiones con mayor frecuencia. Los anestésicos locales sintéticos estimulan menos los centros cerebrales que los naturales; además no provocan adicción.

4. Depresión del Sistema Nervioso Central.

Es una alteración que generalmente es de carácter descendente se inicia en los centros corticales y progresa hasta abarcar el bulbo.

El paciente puede presentar los siguientes signos y síntomas: analgesia, pérdida de la capacidad de respuesta, pérdida de la conciencia, relajación y flacidez muscular, hipotensión arterial, bradicardia, respiraciones superficiales y lentas. La muerte viene por hipotensión persistente, por insuficiencia respiratoria, apnea hipoxia y su efecto sobre la fisiología cardiovascular.

A veces parece predominar en el cuadro la depresión de los centros buco-faríngeos sin cambios importantes de la conciencia. Casi en forma inmediata en estas circunstancias, la respiración se torna insuficiente y a ello sigue un colapso vasomotor central.

Caso todas las drogas anestésicas comúnmente usadas, excepto a la Lidocaína producen rápido estímulo del S.N.C. antes de la correspondiente depresión. Según la experiencia del Dr. Moheim y la de otros que la han verificado, la manifestación inicial de la sobredosis tóxica de la Lidocaína es la depresión nerviosa central. El paciente puede estar somnoliento y a veces se duerme.

En dosis mayores se absorbe rápidamente y puede llegar a causar convulsiones. Esto indica que hay que inyectarla lentamente y hasta cierto volumen.

TRATAMIENTO DE SOBREDOSIS AL NIVEL DEL S. N. C.

El tratamiento será clasificado de acuerdo al tipo de estimulación que se requiera, comenzando por:

1. Forma Benigna de Estimulación.

En este caso la mayoría de los pacientes no requieren más tratamiento que:

- Interrumpir el uso de la droga anestésica.
- Recostarlo o colocarlo en posición de Trendelenburg.
- Esperar el restablecimiento espontáneo que generalmente es rápido.

2. Forma Moderada de Estimulación.

Debe establecerse una vía intravenosa para la administración de barbitúricos de acción ultracorta. Es importante emplear la mínima cantidad necesaria de fármaco para el efecto deseado, pues la depresión inducida por el barbitúrico puede sumarse a la depresión que sigue a la estimulación. La dosis para la administración intravenosa de barbitúricos con fines anticonvulsivos son:

- Tiopental sódico 0.1 a 0.2 g.
- Pentobarbital sódico 0.3 a 0.5 g.
- Secobarbital 0.3 a 0.5 g.
- Amobarbital sódico 0.4 a 0.8 g.

Se debe esperar un tiempo razonable para que el barbitúrico surta efecto antes de volver a administrar una segunda dosis.

*NOTA:

EQUIPO DE OXIGENOTERAPIA:

Es muy útil. El Elder Demand Valve Resucitador, es un dispositivo accionado con oxígeno comprimido, que entrega el gas según la demanda y provee una respiración intermitente de presión positiva.

La Bolsa de Ambú o Bolsa Plegable Laerdal y el Dispositivo FMR, -- utilizado para comprobar la permeabilidad de las vías aéreas, para mejor utilidad se seleccionará una mascarilla que se adapte bien en la nariz y la boca del paciente.

Si el es capaz de mantener su ciclo respiratorio por su cuenta, no hará falta aplicar presión positiva, pero se le debe dar -- oxígeno si se encuentra deprimida su capacidad respiratoria.

La ventilación se efectúa para contrarrestar el grado de hipoxia que se presente.

3. Forma Grave de Estimulación.

Este tratamiento tiene como finalidad lograr concentración abundante de oxígeno para combatir la asfixia y modificar o interrumpir las convulsiones.

Las convulsiones pueden ocasionar lesiones corporales, aspiración del vómito y paro respiratorio, seguido de daño cerebral por hipoxia y de paro cardíaco.

La prevención de la hipoxia es de vital importancia. Aunque las convulsiones intensifican el metabolismo del cerebro, la oxigenación del tejido nervioso y las funciones cerebrales mantienen su normalidad, si se consigue restaurar la función pulmonar y sostener la presión arterial.

Se hará que el paciente cuente con una vía aérea permeable, esto se logra colocando una sonda endotraqueal que nos proporcione ventilación artificial para evitar hipoxia e hiperapnea. Para lograrlo se cuenta con la Intubación, o por medio de Respiración Artificial.

Por lo general, no es necesario mantener la respiración artificial durante largo tiempo puesto que los anestésicos locales se metabolizan con bastante rapidez y su efecto se agota, lo que permite al enfermo reanidar su ciclo respiratorio espontáneo.

4. Depresión del Sistema Nervioso Central.

Este tratamiento tiene como finalidad, conservar las funciones vitales mediante el abasto de oxígeno y el empleo de vasopresores. También se busca evitar la hipoxia y la hiperapnea.

Es muy importante la ventilación artificial o ayuda a la respiración (respiración asistida). Establecimiento de una vía intravenosa para la administración de soluciones fisiológicas y vasopresores.

Si se va a proporcionar respiración artificial se intuba al paciente si es necesario.

La respiración asistida se aplica cuando el paciente cae en estado apnéico y respira por sí mismo con dificultad.

Se recomienda utilizar vasopresores que tienen cierta acción central e incluyen efedrina, desoxiefedrina, por ejemplo: Metedrina, efedrina, Metoxamina (Vasoxyl), fenelifrina (neosinafrina), en

presentación para administración endovenosa.

La dosis que se aconseja es de 20 a 50 mg, y pueden administrarse directamente, pero es preferible que sea en solución, lo -- que permitirá regular la dosis en comparación con la respuesta.

No se recomienda utilizar analépticos estimulantes.

NEUMONITIS POR ASPIRACION.

Excepto las situaciones de asfixia que evidentemente conducen a muerte súbita, se asignaba escasa importancia a la aspiración de pequeñas cantidades de vómito que no llegaban a producir este tipo de muerte, pero después conducían a una NEUMONITIS POR ASPIRACION. En estos casos se solía atribuir la muerte a una infección pulmonar secundaria, pero después de diferentes experimentos realizados en animales e investigaciones en el hombre, se llegó a la conclusión más importante, que determina el grado de Neumonitis, es el -- factor del pH del material aspirado. El jugo normal es ácido y -- tiene un pH de 1.5 a 2.4. Con un pH menor de 1.2 se observaron -- placas atelectásicas, y zonas hemorrágicas con franca necrosis originada en los pulmones, así como filtraciones de aire a partir de la superficie pulmonar, presentándose también edema del pulmón.

La reacción pulmonar ante la aspiración del contenido gástrico está en relación directa con la índole y el volumen del material aspirado. La aspiración puede obedecer a dos mecanismos diferentes; el vómito y la regurgitación. La regurgitación es el fenómeno pasivo que tiene una incidencia muy elevada, a menudo inadvertida durante la anestesia. Ocurre cuando la presión intraabdominal es mayor que la presión intratorácica con la incompetencia concomitante del mecanismo de cierra gastroesofágico. El vómito es -- un fenómeno activo ocasionado por un mecanismo distinto, pero tan peligroso como la regurgitación. El estado nauseoso que precede -- al acto de vomitar, puede ser enmascarado por la anestesia (tópica y general), los signos objetivos del vómito inminente son: el aumento de la salivación, la transpiración, aceleración del pulso y variaciones en las características de la respiración. Estos signos suelen preceder más o menos un minuto al vómito real.

TRATAMIENTO.

Para su tratamiento requerimos debido a las complicaciones --

del aparato cardiovascular un equipo mayor porque además de hacer el tratamiento para aliviar la aspiración del contenido estomacal, deberá hacerse tratamiento sintomático de otras complicaciones.

Se coloca al paciente en posición de Trendelenburg con la cabeza detenida por lo menos 15 grados.

Volver al paciente sobre su lado derecho para favorecer la salida del vómito de la boca y para que todo el material aspirado se confine en el pulmón derecho que está más abajo.

Hacer limpieza digital de la orofaríngea con una gasa sobre los dedos y aplicando succión. Ya limpia la faríngea, volver a colocar al paciente de espaldas.

Intubación. Puede ser útil un relajante muscular de acción rápida como la Succinilcolina, 20 mg. por vía intravenosa. La intubación facilitará la administración de altas concentraciones de oxígeno, la irrigación y aspiración traqueobronquial además impedirá que se siga aspirando el material que pudiera haber quedado en la boca.

Se coloca al paciente en ligera posición del Fowler, es decir con la cabeza por encima del plano horizontal.

A través de la zona endotracheal, introducir la solución clorurada isotónica en cantidades de 5 a 10 ml. cada vez, haciendo seguidamente succión y ventilación con oxígeno. Este procedimiento se reservará para casos especiales, porque la introducción de solución fisiológica podría llevar el material a un lugar más profundo del árbol pulmonar, la principal ventaja de introducir la solución fisiológica, es que tiende a diluir el vómito muy ácido y por ende a elevar el pH.

Administración de corticoesteroides.

Posología. 100 mg. de hidrocortisona por vía intravenosa lo antes posible, después 100 mg. cada 8 horas durante 3 días, seguidos de 25 mg. cada 6 horas durante 2 días más. Debe considerarse que la hidrocortisona puede debilitar los mecanismos de defensa del paciente frente a la infección bacteriana, hay que considerar la administración de dosis adecuadas de antibióticos.

Tratamiento sintomático de otras complicaciones.

Vasopresores para apuntalar la circulación.

Aminofilina (broncodilatador) 250 mg. por vía intravenosa en 500 ml. de solución dextrosada en agua, cada 8 horas. Esto es con

el fin de aliviar o prevenir el broncoespasmo.

Digital para la insuficiencia cardíaca y el edema del pulmón.

Considerar la traqueotomía en los casos graves en que resulte aconsejable un apoyo continuo. Nicholl y Col., ls recomiendan por que reduce el espacio muerto anatómico.

ADMINISTRACION DE LA ANESTESIA LOCAL DURANTE EL EMBARAZO.

El paso de los anestésicos locales a través de la placenta su cede a los pocos minutos de administrar aún dosis pequeñas.

Así hasta las cantidades más insignificantes de anestésico lo cal como las empleadas para bloqueos odontológicos llegan al feto con rapidez y en cantidades perceptibles. Estas cantidades pueden ser significativas en el primer trimestre, en que elevan la propor ción de fetos no viables (fetos anormales o pérdidas), por sus posibles efectos teratógenos. La presencia de hipertensión hace --- aconsejable la interconsulta médica, aunque los vasoconstrictores pueden usarse en cantidades mínimas porque los beneficios de su -- empleo superan con creces a los inconveniente que pueden producir.

Es muy importante señalar que la mujer embarazada puede compa rarse a un individuo alérgico sensibilizado, cuya respuesta es des proporcionada en relación con el estímulo recibido, debido a la se rie de cambios que el embarazo produce sobre su fisiología normal.

Según lo escrito en referencia a la atención odontológica pa- ra la paciente embarazada, en el primer trimestre de embarazo hay que evitar las medicaciones innecesarias y la agresión ambiental - electiva, como el tratamiento odontológico, pero sería mayor la -- agresión que sufriría el feto si existiera un foco infeccioso agu- do en la cavidad oral de la madre que además de otros inconvenientes, la mantendrían en un estado de ansiedad, stress constante, in somnio, alimentación inadecuada, etc. Lo anterior fué reafirmado por la opinión de varios gineco-obstétricas.

En estos casos se aconseja la atención odontológica a la pa-- ciente embarazada con anestesia local y de preferencia sin drogas adicionales, los vasoconstrictores comunes pueden utilizarse sin - temor en las concentraciones habituales.

ASMA BRONQUIAL.

El asma es un trastorno que se caracteriza por el aumento de la reactividad de tráquea y bronquios a varios estímulos, que produce estrechamiento generalizado de las vías aéreas.

Estos cambios son reversibles en forma espontánea o a consecuencia del tratamiento, de su etiología encontramos que se atribuye a antecedentes alérgicos bien definidos o varios alérgenos inhalados o a diversos estímulos.

En la mayoría de los pacientes asmáticos se establece el diagnóstico de una triada de síntomas episódicos: jadeo, tos y disnea.

Casi en todos los pacientes, el ataque de asma comienza con tos no productiva y jadeo, seguido de sensación de opresión en el tórax y con presencia de disnea. El final del ataque a menudo se anuncia por un cambio de tos productiva, con expectoración de tapones cilíndricos mucosos. En los ataques más graves, el aumento de la disnea se asocia con la disminución del jadeo, pudiendo conducir a tórax silencioso, que es un hallazgo en especial grave que sugiere insuficiencia respiratoria.

Consideraciones que debemos tomar en cuenta para el tratamiento dental. Se deberá modificar el tratamiento dental dependiendo de la gravedad del asma pudiendo utilizar un protocolo para reducir el stress, lo cual disminuye la incidencia de episodios agudos no hay contraindicaciones para la utilización en pacientes asmáticos de alguna de las técnicas de sedación en las que el paciente permanece consciente, aunque algunos tipos de drogas como los barbitúricos, pueden predisponer al sujeto susceptible a un episodio agudo.

Si el paciente dental tiene asma de tipo alérgico, de ser posible se debe tener cuidado de eliminar los alérgenos del consultorio dental y evitar cualquier medicamento que pueda precipitar los episodios asmáticos agudos.

Los medicamentos más comunmente prescritos que pueden precipitar la crisis asmática son la aspirina y la penicilina, y como sustituto se indicará el acetaminofén y la eritromicina.

Un episodio asmático agudo requiere de un tratamiento rápido con los medicamentos específicos y del manejo sintomático.

Se suspenderá el procedimiento dental y se colocará al pacien

te en una posición cómoda, generalmente sentado con los brazos -- hacia adelante se procede a la administración de un broncodilatador que pueda ser administrado por vía oral o sublingual, por inhalación o por inyección entre ellos tenemos adrenalina, isoproterenol o metaproterenol, recomendándose leer las instrucciones antes de usarse.

Se administra oxígeno y de continuar el episodio asmático daremos medicación parenteral 0.3 ml. de adrenalina intramuscular -- (adulto); 0.1 mg. intramuscular (niño), teniendo también la medicación intravenosa que es opcional, pero de continuar el ataque se administra muy lentamente 250 mg. de aminofilina IV; de 100 a 200 mg. de succinato sódico de hidrocortisona IV y pedir asistencia médica y permitir la total recuperación del paciente antes de despedirlo.

V. ACCIDENTES NEUROGENICOS.

Los anestésicos locales actúan en el aparato cardiovascular. El sitio principal de acción es el miocardio en el que disminuyen la excitabilidad eléctrica, la velocidad de conducción y la fuerza de contracción, además producen dilatación arteriolar.

Puede llegar a presentarse un colapso cardíaco de tipo periférico por acción de los anestésicos locales, principalmente en el lecho vascular. Es conocida la acción vasodilatadora de los anestésicos locales, pero en particular se sabe que la procaina es un vasodilatador potente. La hipotensión que sigue al aplicarla, a veces progresa y llega al paro cardíaco.

Los efectos cardiovasculares suelen observarse sólo en grandes contracciones generales, sin embargo, en casos raros pequeñas cantidades de anestesia que se emplean para la anestesia simple por infiltración, producen colapso cardiovascular y muerte. Se desconoce el mecanismo exacto pero probablemente se debe a paro cardíaco por acción en el marcapaso o a iniciación súbita de fibrilación ventricular.

SINCOPE.

Es una manifestación fisiopatológica de la insuficiencia circulatoria cerebral, en la mayoría de los casos con las siguientes características:

- a. Es absoluto.
- b. Es fugaz.
- c. No necesariamente va ligado a la enfermedad, ya que puede ser consecuencia de un trastorno funcional pasajero.
- d. Generalmente es reversible.

Clinicamente se manifiesta por inconsciencia, que tiene las 4 características anteriores.

Puede ser un cuadro transitorio, reversible, pasajero accidental o bien ser manifestación de un cuadro terminal y mortal, puede acompañar al shock y terminar en coma o bien presentarse en forma aislada, que es lo común.

Existen varios tipos de Síncope, pero mencionaremos el que atañe principalmente al C. D.

SINDROME VASO-VAGAL (DESMAYO EMOCIONAL).

De presenta principalmente en gente joven, sin padecimiento demostrable o en sujetos con personalidad "nerviosa", es habitualmente benigno, aunque rara vez pudiera producir la muerte.

Es debido a un reflejo vaso-depresor, que actúa sobre el lecho vascular sistémico.

ETIOLOGIA.

Los factores desencadenantes pueden ser aquellos que constituyen un impacto psíquico: visión de episodios desagradables, emociones, angustias, etc.

CUADRO CLINICO.

Se inicia bruscamente, pero lo más común es que sea en minutos, el paciente experimenta aprensión, debilidad muscular, mareo, náuseas, molestia epigástrica, visión borrosa, vértigo. respiración jadeante, palpitaciones y palidez.

TRATAMIENTO.

Aumentar el flujo cerebral, colocar al paciente en posición de Trendelenburg.

En caso de inconsciencia están indicados los estimulantes sensoriales y vasomotores que activan la sustancia reticular y que van desde la inhalación de sales de amoníaco o agua fría en la cara, hasta los simpaticomiméticos (adrenalina) y oxigenoterapia.

Si existen convulsiones, inyectar un barbitúrico de acción breve por vía endovenosa, en cantidad suficiente para detener las convulsiones.

Si la presión sanguínea cae y no vuelve a la normalidad por el método anterior, se inyectará por vía endovenosa drogas vasopresoras tales como Mefentermina o Fenilefrina o Solv-cortef. Tratar de mantener una adecuada ventilación, evitar la obstrucción de la tráquea.

Aconsejar al paciente respiración profunda en ocasiones evita el síncope.

Después de recobrar la consciencia, el paciente debe quedar acostado durante 10 a 30 minutos; el sillón se volverá por etapas a su posición normal, antes de permitir que el paciente se ponga de pie.

Se recomienda en personas "nerviosas", media hora antes de la administración del anestésico una dosis de un barbitúrico o sedante como Secobarbital, Diazepan o Pentobarbital, este medicamento disminuirá las reacciones del Síncope.

LIPOTIMIA.

Su etiología es compleja, el miedo es la causa originaria, en otras ocasiones el accidente es neurogénico.

La Lipotimia se puede presentar acto seguido de la aplicación del anestésico debido al contenido de adrenalina en la solución anestésica.

La adrenalina juega un papel importante en la patología cardíaca del paciente, aunque también puede producirse estados emotivos, lo que sin llegar a la lipotimia se aproxima a ella.

En algunos casos puede ser psíquico, ya que algunos pacientes se impresionan al ver la longitud de la aguja o simplemente al ver snagre, etc.

El hecho es que se presentan todos los síntomas pre-lipotémicos a los que hay que combatir principalmente.

La Lipotimia se presenta de la siguiente forma: el paciente manifiesta una intranquilidad, dice que se siente mal, pierde el color, aparecen sudores fríos, el pulso se hace diliforme o imperceptible, la respiración angustiosa o entrecortada, el globo ocular se vuelve hacia arriba, existe pérdida de la conciencia, relajamiento de todo el cuerpo.

Estos síntomas obedecen a una intoxicación la que a pesar de la poca laxicidad de los anestésicos empleados, puede deberse a un especial idiosincrasia del paciente por esta droga.

La inyección del anestésico en un vaso sanguíneo hace más importante la gravedad del cuadro de éste estado, el paciente puede recuperarse en pocos minutos o entrar en un cuadro más serio.

TRATAMIENTO.

Existen 2 tipos:

- a. Preventivo.
- b. Accidental.

a. Preventivo. Pensar que en cualquier paciente se puede desencadenar la lipotimia o el síncope, debiendo tomar en cada caso las medidas necesarias de precaución para evitar el accidente:

- Sentar al paciente comodamente.
- Comprobar que la aguja no ha entrado en un vaso.
- Inyectar lentamente la solución (sobre todo la troncular).

Siguiendo estas normas se evitarán muchos problemas los odontólogos.

b. Accidental. Depende de su tipo: si es una lipotimia fugaz desaparecerá recostando al paciente con su cabeza más baja que el cuerpo en la posición de Trendelenburg, o administrando una taza de café, los casos graves requieren, colocar al paciente en la posición de Trendelenburg, se pueden ayudar ligeros estimulantes respiratorios como el éter, sales aromáticas y amoníaco, haciendo que inhale varias veces, no se deben utilizar otros agentes más potentes, que no estén específicamente indicados, como inyectar cafeína aceite alcanforado o coramina.

Otros recursos: ya reclinado el paciente sobre el sillón dental, aflojar sus ropas, todas las ligaduras que puedan oprimir los vasos periféricos, en pacientes nerviosos en el curso de una inyección anestésica, será útil la narcosedación basal.

La administración de cualquier tipo de anestesia infiltrativa debe hacerse con toda lentitud, vigilando las reacciones del paciente.

SHOCK.

Se consideran como sinónimos los siguientes nombres propuestos: Colapso, estado de choque o Insuficiencia Circulatoria Aguda Generalizada.

El Shock resulta de un gasto cardíaco inadecuado, todo factor que puede disminuir el gasto cardíaco, es susceptible de causar shock. Es un proceso patológico hemodinámico-metabólico, característicamente agudo, desencadenado por la alteración de los mecanismos presoreguladores, acompañados de una severa insuficiencia circulatoria generalizada y caracterizado por un síndrome clínico llamativo, cuyo síntoma pivote es la hipotensión arterial, unidos a los signos de hiperactividad del sistema nervioso simpático.

Los diferentes factores que pueden desencadenar un Shock se - pueden agrupar en 2 categorías:

1. Los que disminuyen la capacidad del corazón para bombear - sangre.

2. Los que tienden a disminuir el retorno venoso.

Así un Infarto al Miocardio Grave o cualquier otra lesión que perturbe el corazón hasta el punto de impedirle bombear volúmenes de sangre adecuados, puede ser causa de un tipo de shock.

Por otra parte todos los factores que disminuyen el retorno venoso, incluyendo:

a. Reducción de volumen sanguíneo.

b. Disminución del tono vasomotor.

c. Gran aumento de la resistencia al curso de la sangre también puede ser causa de shock.

El shock no tratado o tratado, no se logra detener o revertir entraña entre muchos casos, un estado de hipoxia que desencadena a su vez la intervención de nuevos factores complicantes (todos con mayor trastorno circulatorio), estos tienden a aumentar la hipoxia y el trastorno metabólico, hasta que se hace incompatible con la vida al producir paro respiratorio o paro cardíaco.

El shock produce un grado de hipoxia. que esta misma profundiza el estado de shock, este por su parte incrementa la hipoxia y así sucesivamente hasta llegar a la muerte. O sea existe una correlación entre el shock y la hipoxia.

El shock es agudo en su inicio, aparece en minutos o se instala en horas lo cual tiene importancia porque implica que hay una incapacidad de los mecanismos compensadores para adaptarse al severo trastorno.

Su mecanismo puede ser obligadamente, alguno de los 3 siguientes:

a. Disminución del gasto cardíaco.

b. Disminución del volumen circulante por causas diferentes a la primera.

c. Caída de resistencia vasculares periféricas.

El shock característicamente produce una severa y difusa insuficiencia circulatoria.

INSUFICIENCIA CIRCULATORIA.

En su sentido más amplio, se entiende como un desajuste entre

el aporte sanguíneo de oxígeno, agua, glucosa o iones proporcionados por el corazón y las demandas de esos elementos requeridos por los tejidos periféricos.

SIGNOS DEL SHOCK.

El paciente parece haber sido desangrado, palidez, piel fría y húmeda, hipotensión arterial, taquicardia, pulso filiforme, oliguria, rasgos faciales afilados, parece que se le ha privado de su fuerza y voluntad, puede encontrarse al principio inquieto y agitado, posteriormente intranquilo y confundido, su mente pierde su agudeza, su respiración es rápida y poco profunda, puede sentir sed y pedir agua, pero sólo es capaz de tomar pequeños sorbos debido a las náuseas, el pulso es rápido aunque débil e irregular, la presión arterial especialmente la sistólica es baja y la presión del pulso es poca, la normal es de 30 a 40 mm, de Hg.

Si el paciente se encuentra de pie, cuando se presenta dilatación masiva de los vasos sanguíneos, su sangre se estanca en los vasos del cuerpo, el gasto cardíaco disminuye considerablemente, provocando shock, por lo que se deberá colocar en posición de Tren delenburg.

ETIOLOGIA.

Destacan:

- a. Trastornos cardíacos.
 - b. Hemorragias.
 - c. Traumatismos.
 - d. Quemaduras.
 - e. Hidrataciones.
 - f. Infecciones.
 - g. Reacciones anafilácticas severas.
 - h. Procedimientos quirúrgicos y cuadros dolorosos extremos o prolongados (y en general los trastornos capaces de dar reflejos).
- Una vez establecido el estado de shock y si este no es tratado, evolucionará en forma rápida, a veces explosiva y siempre progresiva; pueden describirse varias etapas:
- 1a. Inicial, de desencadenamiento,
 - 2a. De compensación (debido a mecanismos hemostáticos eficaces).
 - 3a. De descompensación inicial que tiende a la rápida progresión,

4a. De descompensación severa o de irreversibilidad que conduce ineludiblemente a la muerte, pese a los recursos terapéuticos - actualmente conocidos.

CLASIFICACION DEL SHOCK.

Existen 3 tipos principales de Shock, que se tienen que tomar en consideración para el C. D. por ser los que se involucran más - en la práctica Odontológica.

1. Hipovolemia, por hemorragia, por deshidratación y pérdida - proteínica.
2. Insuficiencia cardíaca, por infarto al miocardio.
3. Hipersensibilidad, anafilaxis, reacción a los medicamentos.

SHOCK HIPOVOLEMICO.

Hipovolemia significa disminución del volumen sanguíneo; la - hemorragia probablemente sea la causa más frecuente de shock. La - hemorragia disminuye la presión general media y en consecuencia, - se reduce el retorno venoso por lo tanto, el gasto cardíaco cae -- por debajo del normal y se produce el shock.

Evidentemente, la hemorragia puede producir todos los grados del shock desde la disminución mínima del gasto cardíaco hasta la supresión casi completa del mismo.

Compensación simpática refleja en el shock. La disminución - de presión arterial causada por la hemorragia, inicia poderosos reflejos simpáticos que estimulan el sistema vasoconstrictor en toda la economía, originando 3 efectos importantes:

1. Las arteriolas se contraen en la mayor parte del cuerpo, - con lo cual aumenta considerablemente la resistencia periférica to tal.
2. Las venas y los reservorios venosos se contraen, con lo -- cual ayudan a conservar el retorno venoso en valores adecuados a - pesar de estar disminuido el volumen sanguíneo.
3. La actividad cardíaca aumenta mucho, aumentando mucho la - frecuencia de latidos desde el valor normal de 72 hasta 200 latidos por minuto.

VALORES DE LOS REFLEJOS.

En ausencia de reflejos simpáticos sólo puede extraerse del - 15 al 20 % del volumen sanguíneo en media hora antes que una persona muera; esto contrasta con el 30 al 35 % cuando los reflejos per

sisten intactos. Por lo tanto, los reflejos aumentan el volumen de sangre que pueden perderse sin causar la muerte hasta aproximadamente el doble el que la produce en ausencia de los mismos.

PROTECCION DEL RIEGO SANGUINEO CORONARIO Y CEREBRAL POR LOS REFLEJOS.

Tiene particular valor el conservar la presión arterial normal, incluso con disminución del gasto cardíaco, para proteger el riego de sangre a través de los sistemas coronario y cerebral. La estimulación simpática no produce contracción importante ni de los vasos cerebrales ni de los cardíacos en todo caso origina ligera vasodilatación de los vasos coronarios, además en ambas redes vasculares la autoregulación local es excelente, lo cual evita que cambios moderados de la presión arterial, afecte netamente sus riego sanguíneos. Por lo tanto, la sangre fluye a través del corazón y del cerebro esencialmente en valores normales, mientras la presión arterial no cae por debajo de aproximadamente 70 mm/Hg. A pesar de que el riego sanguíneo en muchas otras zonas del cuerpo puede haber caído hasta casi ser por espasmo vascular.

TRATAMIENTO.

a. Hemostasis. Realizar hemostasis rápida y restitución del volumen sanguíneo, restableciendo la circulación normal, por estos medios es la técnica más eficaz para restablecer el riego sanguíneo de los órganos vitales y la corrección de la acidosis hipóxica.

b. Dextrano de bajo peso molecular. Agente bloqueador adrenérgico y adrenocorticoesteroides en dosis farmacológicas, son tratamientos auxiliares alentadores.

c. Transfusión sanguínea. El tratamiento más eficaz, es la restitución con sangre de tipo específica. Cuando existe traumatismo extenso y hemorragia intensa, hay complicaciones con problemas de sangrado y se tendrá que realizar, transfusiones de cantidades grandes de sangre fresca entera.

d. Coloide. En caso de urgencia, un sustituto eficaz de la sangre es la albúmina al 5% en solución salina normal. Este preparado tiene la ventaja de su fácil disponibilidad y que está libre de contaminación de virus. Es útil para la restitución temporal del volumen hasta que pueda ser obtenida sangre completa. El uso

inmediato de soluciones de albumina, salva la vida, aunque la sangre completa es el líquido de elección.

HIPOVOLEMIA POR PERDIDA DE LIQUIDO.

El paciente presenta ansiedad, inquietud, respiración rápida, piel manchada, viscosa y fría, pulso rápido y filiforme, excreción urinaria escasa (menos de 25 ml/hr.), la presión arterial puede ser alta, baja o normal, pero la presión del pulso puede ser generalmente baja.

TRATAMIENTO.

A. Busca de antecedentes para estimar tipo y cantidad de líquido perdido.

b. Examen físico para estimar el grado de deshidratación.

c. Estimar cada hora la excreción urinaria, para apreciar las funciones hemodinámicas y la hidratación.

d. Estimar presión venosa para apreciar la capacidad vascular y la eficacia del sistema cardiovascular con una carga de líquido.

e. Obtener constantemente la frecuencia y presión del pulso, así como presión exterior.

f. Estimación máxima de pérdida ulterior de líquido.

g. Pesar diariamente al paciente.

SIGNOS Y SINTOMAS DE RECUPERACION.

Paciente más tranquilo, respiración lenta, piel rosada, caliente, pulso lleno, lento, excreción urinaria adecuada (25-50 ml/hr.).

La presión arterial puede estar elevada, baja o normal pero el pulso está más lleno y se lleva a cabo la corrección del ácido metabólico.

EPILEPSIA.

El hombre ha conocido la presencia de la Epilepsia, por un lapso no menor de 2400 años, su historia se divide en 2 etapas, la anterior a Hung-Ling Jackson y la etapa que empezó con el trabajo de éste y que se termina en la época actual.

La primera monografía de Epilepsia, es el trabajo de Hipócrates que se tituló "La Enfermedad Sagrada", trabajo que establece

que la enfermedad se localiza en el cerebro. Este concepto fué os curecido primero por conceptos erróneos sobre bases de superstición y más tarde por atribuir la causa de las crisis convulsivas - en ciertos factores naturales y sobrenaturales.

La Epilepsia fué considerada como una enfermedad contagiosa - como el resultado de excesos o aberraciones sexuales, como una expresión de posesión demoníaca y de la correlación con los ciclos - de la luna, la actitud mental varío con el tiempo y el lugar.

En México, Martín de la Cruz médico azteca del siglo XVI. --- hace algunas referencias en el código badiano (1552) en relación - al tratamiento de la Epilepsia. En (1802) Heberdue describe algunas características clínicas que se presentan de manera diferente en niños y adultos.

En 1815 Jean Etienne, acuña los términos Gran Mal y Petit Mal, que hasta ahora tienden a utilizarlos.

En 1862 se hacen observaciones clínicas, especialmente en el diagnóstico diferencial de la Histeria y la Epilepsia.

Tomás Willis, enfatizó de nuevo que la Epilepsia, tenía su -- asiento en el encéfalo y Borhaave inició el período de la descripción clínica de las diferentes crisis convulsivas.

Jackson introdujo en concepto de un foco epileptógeno como -- causante de la crisis. También consideró que las crisis del Gran Mal y Pequeño Mal, eran manifestaciones de descargas paroxísticas que se iniciaban y propagaban en un foco específico del encéfalo.

La Electroencefalografía, permitió el primer registro eléctrico de una descarga epiléptica, permitiendo conocer así los mecanismos fisiopatológicos de las crisis convulsivas. Es importante diferenciar la Epilepsia de las crisis epilépticas o de las crisis convulsivas. Esta última es producida por una excesiva descarga neuronal normal dentro del S.N.C., una crisis epiléptica por lo -- tanto, es un síntoma de enfermedad. Una crisis convulsiva no es - un fenómeno aislado provocado por una descarga eléctrica en la corteza cerebral, sino una interacción entre las estructuras septen--trionales y profundas del cerebro.

Las crisis convulsivas son cortas y la mayoría dura 90 segundos, las crisis convulsivas pueden ser seguidas por una alteración de la conducta, que puede durar mucho tiempo, también son estereotípicos, en el sentido de que el mismo patrón tiende a reproducirse cada vez. Por lo tanto la calidad paroxística (en el sentido -

de disrupción brusca de la conducta) la brevedad y las características estereotipadas de los ataques son los signos básicos de las crisis epilépticas.

La mayoría de las crisis van más allá del control del paciente, el enfermo no puede provocarlos ni determinarlos; son irresistibles e incontrolables durante el lapso que duran. Desde el punto de vista clínico la epilepsia se caracteriza por episodios breves recurrentes de convulsiones o de otras alteraciones motoras o de la conducta de tipo estereotipado que se asocia con la percepción alterada y con una normalidad o pérdida de la conciencia, los signos clínicos dependen de la región del cerebro cuyas funciones se ven alteradas por la actividad epiléptica de acuerdo a esto la conciencia se pierde cuando la descarga invade las estructuras del tallo cerebral, alto y del tálamo. Las contracciones musculares aparecen cuando la descarga afecta las áreas motoras frontales de la corteza cerebral.

TRASTORNOS BUCALES.

Encías. Con el uso crónico del Dilantín (Difenihidantoina), aparece hiperplasia de las encías en 20% de los pacientes en biopsia de tejido hiperplásico, se encuentra proliferación acentuada de epitelio y tejido conectivo normales. Después de esta reacción puede aparecer edema y hemorragia al hacer presión y gingivitis, pero suelen evitarse con buena higiene bucal, los pacientes anodónticos no son afectados.

El ácido ascórbico no es útil en estos casos.

No es necesario suspender el tratamiento de Dilantín, mientras se realiza algún tratamiento odontológico.

TRATAMIENTO.

Se usa Fenobarbital y Dilantín en el tratamiento del Gran Mal la Icarantina (Metosuxamida), es el medicamento de elección para los ataques del Pequeño Mal, el status epiléptico puede terminarse mediante administración intravenosa de Anobarbital sódico (amital sódico) o Diazapan (Valium), la mordedura de la lengua se previene empleando un abatidor de lenguas acoginado de madera.

TRATAMIENTO BUCAL. Los epilépticos pueden tratarse bien con anestésico local, algunos médicos prefieren administrar un anestésico general con objeto de prevenir un ataque durante el tratamiento.

El paciente debe ser controlado por el médico general. Teniendo comunicación Dentista/Médico.

Status Epilépticos. Se emplea para una serie de ataques continuos de Gran Mal que ocurre durante días u horas, en el cual el paciente permanece inconsciente entre los ataques la temperatura se eleva gradualmente hasta 40.5 °C y el resultado puede ser mortal.

EPILEPSIA

Enfermedad nerviosa, que es esencialmente crónica que se presenta por accesos más o menos frecuentes caracterizados, unas veces por pérdida súbita del conocimiento, convulsiones, tónico-clónicas y otras veces por sensaciones vertiginosas y otros equivalentes. Se acompaña por trazos encefalográficos que asegura el diagnóstico, es frecuentemente hereditario y se le llama también Mal Comicial o Morbus Sacer.

CLASIFICACION.

Hay varias formas de Epilepsia, pero en la farmacoterapia basta mencionar estos grupos principales:

- a. Gran Mal.
- b. Petit Mal.
- c. Epilepsia Psicomotora.
- d. Epilepsia Di-encefálica.
- e. Epilepsia Cortical-focal.
- f. Hiperarrítmica.
- g. Variante del Pequeño Mal.
- h. Epilepsia Mioclónica.

VI. EL PACIENTE DENTAL CON ENFERMEDAD CARDIACA (CARDIOPATIAS).

HIPERTENSION ARTERIAL.

Es un estado de la presión arterial elevada, que es común y - fácil de detectar, por lo general sencilla de tratar y con frecuencia conduce a complicaciones mortales si no se regulariza, y en la cual se haya elevada como consecuencia de una enfermedad específica.

La mayor parte de los hipertensos no muestran ninguna sintomatología que pueda referirse al aumento de la presión arterial y sólo se identificará con exploración física y cuando esto obliga a ir al médico general, las manifestaciones son de tres tipos.

1. Presión alta en sí.
2. Vasculopatía hipertensiva.
3. Enfermedad subyacente.

Cefalalgia sólo en casos graves, la cual se presentará en la región occipital y se encuentra presente cuando el paciente despierta por la mañana cediendo espontáneamente al cabo de unas horas, también pueden presentar vértigos, palpitaciones y tendencias a cansancio.

La hipertensión arterial puede ser definida como el aumento de la presión de la sangre arterial por encima de los valores usuales.

Estos valores, se consideran normales entre 130 de presión sistólica (mínima).

En estado de reposo, las cifras mayores a 140 mm de Hg. se pueden considerar como hipertensión sistólica y en la diastólica, 90 mm de Hg. o más, se consideran cifras de hipertensión diastólica, siendo clínicamente más importante ésta última, ya que la gravedad de los síntomas estará en relación directa con la elevación de las cifras de hipertensión diastólica.

La hipertensión arterial es una manifestación de muchas alteraciones de la fisiología y refleja diversos trastornos del corazón y vasos sanguíneos, que pueden ser de cierta gravedad, o que no vigilados estrechamente, dan lugar a los padecimientos de emergencia propios del hipertenso.

Los síntomas que con frecuencia presenta un hipertenso, sue-

len ser: fatiga, nerviosismo, vértigo, debilidad, insomnio, palpitaciones, cefaleas de poca intensidad y caso siempre occipitales y matutinas. La inquietud, los trastornos emocionales y los bochornos, también pueden estar presentes en los pacientes hipertensos.

En los hipertensos crónicos, la complicación más frecuente es la aterosclerosis arterial, y por lo tanto, las complicaciones sobre un aparato que se encuentra dañado por la esclerosis, y que además sufre por exceso de trabajo, suelen ser graves y no raramente mortales.

Entre las complicaciones que pudieran ser provocadas por el - C. D. en su consultorio, se podría pensar en la Angina de Pecho, - Infarto al Miocardio e Insuficiencia Cardíaca Congestiva. Así mismo, las crisis de hipertensión pueden desencadenar episodios de -- hipoxia cerebral y no poco frecuentes, accidentes vasculares cerebrales con todas sus consecuencias.

Entre las complicaciones menos graves del hipertenso, se pueden enumerar cuadros hemorrágicos post-quirúrgicos, epistaxis, --- hemorragia subcutánea y ocasionalmente ligera hemoptisis.

Antes de iniciar cualquier procedimiento odontológico, es muy importante estimar la situación real del paciente hipertenso y relacionarlo a posibles complicaciones provocadas por nuestro procedimiento o medicamentos, tomando en cuenta la presencia de signos y síntomas de hipertensión activa, insuficiencia cardíaca congestiva o dolor cardíaco, así como el resultado de conciencia del paciente y su estado neurológico general. Si es posible, deberemos tener un electrocardiograma de control y cuando menos, se hará en el propio consultorio una investigación de orina con las tiras --- reactivas correspondientes, buscando específicamente sangre y proteínas, aprovechando dicho estudio para valorar otros elementos, - como podría ser la glucosa.

Si las cifras de hipertensión están elevadas, conviene administrar los tratamientos necesarios para controlar dichas cifras y entre otros medicamentos, es recomendable la administración de derivados de la Rauwolfia, que además es antihipertensor y tiene una acción sedante ligera.

HIPOTENSION ARTERIAL.

Es una manifestación arterial de trastorno en los mecanismos

fisiológicos que mantienen las cifras normales de presión sanguínea.

En los pacientes adultos, se puede considerar como hipotenso a aquel que presenta presión sistólica por debajo de los 90 mm. de Hg. y diastólica por debajo de los 60 mm. de Hg, aunque en pacientes hipertensos, suelen desencadenarse síntomas de hipotensión con cifras mayores de las mencionadas.

Clinicamente, la hipotensión, puede ser encontrada en tres -- grupos diferentes:

1. Hipotensión primaria.

No se trata de una enfermedad, sino que corresponde a un fenómeno observado frecuentemente en personas jóvenes, sobre todo mujeres asténicas y con gran labilidad emocional y vasomotora.

2. Hipotensión secundaria.

Corresponde a un síntoma que suele acompañar a un número de padecimientos tanto crónicos como agudos, entre los que se podrían mencionar incluso el Infarto al Miocardio, el estado de Shock, las hemorragias agudas, entre otros muchos padecimientos. Entre los padecimientos crónicos que cursan con hipotensión, tenemos el Síndrome de Addison o Insuficiencia Suprarrenal, Arritmias Cardíacas, Caquexia, Hipopituitarismo.

3. Hipotensión Postural.

Generalmente es producida por la acumulación de sangre venosa en el organismo en cantidad excesiva, en el momento en que el paciente adopta la posición vertical. También se observa en pacientes con colapso circulatorio o shock, en personas debilitadas o de edad avanzada después de estar mucho tiempo inmóviles o de pie, -- así como en personas que toman vasodilatadores o bloqueadores adrenérgicos y en personas con grandes venas varicosas en miembros inferiores.

Por último, este padecimiento, puede presentarse como manifestación de Insuficiencia del Sistema Nervioso Simpático para responder de manera normal a la vasoconstricción al adaptarse a la posición erecta.

Los síntomas de hipotensión en general pueden ser: debilidad, fatiga, vértigo, visión borrosa que aumenta al adoptar la posición erecta, manifestaciones de shock y síncope.

TRATAMIENTO.

Tendrá que ser relacionado con el proceso que le dió origen, aunque en términos generales, es importante mantener al paciente - en posición de Trendelenburg, en reposo y a una temperatura agradable, cubriéndolo con mantas. Es prudente administrar oxígeno y -- mantener una vigilancia estrecha de sus signos vitales.

En los pacientes hipotensos, está contraindicada la administración de sedantes.

INSUFICIENCIA CARDIACA.

Es cuando el corazón no puede bombear la sangre suficiente -- que requieren los tejidos para su metabolismo.

Entre las causas desencadenantes tenemos: embolia pulmonar, - infección, anemia, arritmias, hipertensión general, infarto al miocardio e insuficiencia aguda.

Estará presente en grandes infartos al miocardio o en rotura de una válvula.

La insuficiencia crónica, suele presentarse en lesiones múltiples de las válvulas del corazón entre los signos y síntomas, tenemos que presentan disnea, ortopnea, fatiga, debilidad, en gente de edad avanzada, puede haber alteraciones mentales que se caracterizan por confusión, dificultad para mantener la atención, disminución de la memoria, cefalalgia, insomnio y ansiedad.

TRATAMIENTO.

Ante una Insuficiencia Cardíaca debe investigarse, en primer lugar, la causa desencadenante de la misma, para poder iniciar correctamente un tratamiento.

Entre las causas más comunes capaces de desencadenar un cuadro de Insuficiencia Cardíaca congestiva aguda o de instalación rápida, se puede pensar en las infecciones respiratorias broncopulmonares, trastornos del ritmo, infarto pulmonar, infarto al miocardio, endocarditis bacteriana por lo que no sería factible en un -- consultorio dental enfrentar este tipo de problemas, salvo cuando estos padecimientos se agudicen como consecuencia del stress, en -

hipotiroideos (taquicardia paroxística), en pacientes cardiopatas o que desencadenan infarto al miocardio dentro del mismo consultorio, el tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca, debe incluir 4 - aspectos:

1. Reducción del trabajo cardíaco.
2. Tonificación del miocardio.
3. Mejorar la calidad de sangre.
4. Sedación y medicación antidisnéica.

Para reducir el trabajo cardíaco se deben tomar las siguientes medidas:

- a. Reposo absoluto.
- b. Posición de Semi-fowler.
- c. Restricción del sodio (sal).
- d. Medicación diurética.
- e. Corrección de trastornos electrolíticos.
- f. Evacuación de derrames.
- g. Evacuación de edema.
- h. Aplicación de torniquetes de forma alterna en las extremidades.
- i. Sangrías.

El reposo tiene por objeto disminuir al mínimo las exigencias respiratorias funcionales. La posición disminuye la disnea. El sodio se evita para disminuir la fijación del agua en el espacio extracelular (edema). La administración de diuréticos, elimina el agua excesiva de los tejidos, tomando en cuenta que también pueden ser arrastrados el potasio o el sodio, con las consecuencias lógicas de la disminución de dichos electrolitos, por lo que cuando se administran los diuréticos en cantidad abundante, se debe tener un control estricto de electrolitos. Con la administración de diuréticos se consigue la evacuación de líquido de edema, no así la evacuación de derrames pleurales, los cuales deberán conocerse con antelación al cuadro agudo (si estos existieran), de no ser así, es preferible no hacer funciones torácicas capaces de provocar un neumotórax. La principal indicación es la aplicación del torniquete o la sangría, las constituye el edema agudo del pulmón, y debe practicarse con toda oportunidad para disminuir la presión en las arterias pulmonares.

La medicación cardiotónica, debe ser a base de los fármacos -

conocidos como digitálicos, los cuales son, la digitalis lanata, digitalis purpurea y las estrofantinas de las cuales la cubaina, derivado del estrofantus gratus es la que tiene mayor rapidez de acción iniciándose ésta de 3 a 5 minutos después de su aplicación por vía intravenosa, su efecto máximo se obtiene entre 30 y 120 minutos y su duración de acción es de aproximadamente de 12 a 28 horas. La dosis inicial en el adulto será de 0.25 a 0.50 mgs. por vía intravenosa cada 60 minutos para continuar con 0.1 mgs. si es necesario hasta administrar un máximo de un miligramo en 24 horas.

El resto de los fármacos digitálicos, deben ser utilizados -- por expertos en este tipo de padecimientos, pues su empleo al ---- igual que el de la cubaina es riesgoso, sin embargo, esta puede -- aplicarse en el consultorio dental como medicación de urgencia por su acción rápida, mientras es posible trasladar al paciente a un -- centro hospitalario.

También se recurrirá a la oxigenoterapia con lo que se mejora la disnea y aumenta la diuresis al mismo tiempo que disminuye la -- cianosis permitiendo que el paciente recupere la tranquilidad y -- disminuya su ansiedad, lo que ayuda enormemente a su recuperación.

Si el paciente continuara con gran ansiedad se procede a relajarlo con sedantes que inclusive podrían ser morfínicos durante el primer día.

ANGINA DE PECHO.

Se caracteriza por crisis paroxística de dolor torácico generalmente retroesternal o precordial, desencadenadas casi siempre -- por esfuerzo y aliviadas por reposo.

Es una isquemia pasajera del miocardio que no llega a producir necrosis y que está relacionada con ejercicio o emociones como la cólera, el temor, agitación o la actividad sexual pueden desencadenar el síndrome.

La exposición al frío o viento pueden agravar los síntomas ca si en un 80% en el hombre.

Puede variar la localización y el carácter de las molestias, el dolor aparece en el cuello, mandíbula, faringe, espalda, hom---bro, abdomen o brazo, sin síntomas en el pecho, en el brazo iz----quierdo en la superficie cubital estípica; principalmente se trata

de pacientes con exceso de peso o constitución mesomórfica, el C. D., debe de tranquilizar al paciente, tomar las medidas generales encaminadas a evitar la evolución de la cardiopatía isquémica y de finir un protocolo de actividad tal que resulten impedidas las crisis isquémicas.

TRATAMIENTO.

Es esencial evitar las excitaciones y guardar reposo necesario. En los casos relativamente leves puede permitirse un cierto grado de actividad insuficiente para causar molestia anginosa, --- siempre y cuando el enfermo trabaje despacio y evite la fatiga en los casos graves puede aliviar considerablemente un período de reposo en cama seguido del retorno gradual a una actividad restringida. En los enfermos obesos se recomienda tenazmente la reducción gradual de peso. El enfermo no deberá fumar; la cafeína se suprimirá en el caso que guarde relación con los ataques de dolor.

Las bebidas alcohólicas en dosis reducidas pueden proporcionar alivio sintomático.

Los vasodilatadores que pueden emplearse en un ataque anginoso son:

El nitrito de amilo a dosis de 0.3 cc por inhalación, suele ser el vasodilatador de efecto más inmediato, el enfermo mejorará al cabo de medio minuto. Son igualmente eficaces una o dos tabletas de nitroglicerina de 0.3 o 0.4 mg. por vía sublingual, pero algunas veces pueden tardar hasta 2 minutos en actuar. Cualquiera de estos 2 vasodilatadores son de acción rápida, pero sobre todo el nitrito de amilo, pueden causar fuerte dolor de cabeza, vértigo o incluso síncope. En tales circunstancias es necesario reducir la dosis a límites tolerables. Sea cual sea la frecuencia de los ataques, no debe administrarse morfina ni ningún otro narcótico, --- ya que la mejoría es transitoria, hay peligro de toxicomanía y sólo se usarán cuando no haya duda de que se trata de un infarto agudo del miocardio. Para prevenir los ataques es importante la relación mental, física y reducir la ansiedad. Puede administrarse fenobarbital por vía oral de 15 a 30 mg. 3 veces al día. Debe --- orientarse psicoterápicamente al enfermo hacia una vida de actividad restringida.

Se recomienda utilizar una premedicación con nitroglicerina sublingual 5 minutos antes de la administración de anestésico local si es posible utilizaremos la nitroglicerina que traiga el paciente. Un número importante de pacientes anginosos mostrará reacción paradójica a la nitroglicerina cuando la tome en mayores dosis.

Si el paciente no lleva su nitroglicerina, se usará una dosis de 1/200 (0.32 mg.). No se recomienda que se mantengan las dosis elevadas de 1/150 y 1/100 g. comúnmente usadas.

Si el paciente presenta episodios de dolor torácico casi diariamente, asociados en especial con alimentos o tensión emocional, o ambas cosas, hay que considerarlo un riesgo grave. Se recomienda solo tratamiento de urgencia.

INFARTO AL MIOCARDIO.

Es una forma catastrófica muchas veces mortal de cardiopatía coronaria, resultando de la rápida interrupción o disminución de una parte importante del riego coronario.

El dolor es una molestia inicial, más frecuente, es un dolor precordial y el paciente se presenta ansioso e intranquilo, intentando aliviar su dolor revolviéndose, estirándose, erupando e incluso induciéndose al vómito, la palidez es un acompañante común, también encontramos sudor y enfriamiento de las extremidades. Hay debilidad, náuseas y mareos, los cuales pueden iniciarse con el ejercicio, pero al contrario de la angina de pecho, no cede con el reposo. El paciente describe estas sensaciones como el peor dolor suele decir que es opresivo y estrujante y triturante. Afecta la porción central del pecho y el epigástrico y se irradia a los brazos en un 25% de los casos, siendo este dolor más intenso y duradero que la angina de pecho.

Es una lesión parcial del músculo cardíaco por isquemia, generalmente a causa de oclusión de una arteria coronaria.

Algunas veces el infarto al miocardio, es total o relativamente asintomático. En la mayoría de los casos, aparecen algunas manifestaciones presentándose éstas cuando el enfermo se encuentra en reposo, dormido o sometido a stress, inmediatamente después de un ejercicio no habitual. El enfermo puede dar impresión de grave

la piel está pálida, fría y húmeda con cianosis moderada. Al cabo de 24 a 48 hrs. se desarrolla generalmente fiebre moderada que rara vez excede a los 39°C. Al principio la respiración puede ser rápida y superficial, si se produce insuficiencia ventricular izquierda aguda, la respiración puede ser ruidosa con estertores ruidos en todo el campo pulmonar y esputo espumoso. El pulso puede ser débil y filiforme, generalmente con una frecuencia mayor de 100 pulsaciones por minuto, pero puede ser lento durante las primeras horas.

TRATAMIENTO.

1. Medidas de urgencia para aliviar el dolor y tratar el colapso vascular y el edema agudo de pulmón.
2. Imposición de reposo relativo al corazón lesionado.
3. Prevención, tratamiento de complicaciones.
4. Rehabilitación del convaleciente.

Hay que asegurar de inmediato un reposo físico y mental completo. El dolor y la angustia deben aliviarse inmediatamente con morfina, en dosis de 15 mg. por vía subcutánea o 5 mg. por vía intravenosa, repetidas al cabo de media hora si es necesario y después con las precauciones de rigor. La dihidromorfina 2 mg. por vía subcutánea cada 4 horas o meperidina (demerol) 50 a 100 mg. -- por vía intramuscular, con igual frecuencia pueden emplearse en lugar de la morfina. Los antiespasmódicos, son de valor dudoso. Si el ritmo cardíaco es excesivamente lento, puede ser útil la atropina al 0.5 a 1 mg. por vía intravenosa, el aumento de saturación de oxígeno de sangre mediante la administración continua del mismo al 100% contribuye a aliviar el dolor y la disnea. Recuperación total y la reparación de la zona infartada dependerá en gran manera del reposo estricto, la dieta y los cuidados generales con estudios periódicos de laboratorio y de gabinete.

*NOTA.

No se debe realizar ningún tratamiento dental electivo en el paciente postcoronario, por lo menos durante los 6 meses siguientes al ataque. Se requiere un período de esta duración para que la lesión cicatrice y se establezca la función cardíaca. Si el pa-

ciente está tomando algún anticoagulante (heparina, dicumarol, -- coumadin, hedulin, etc.); la mayor parte de los paciente postcoronarios lo hacen por lo menos durante un año posterior al ataque, - debe evitarse tratamiento dental, en el que se produzca hemorragia aunque sea leve, hasta que se haya comentado con el médico.

PARO CARDIACO Y RESPIRATORIO.

Cuando el paro Cardíaco se produce, el corazón está latiendo todavía, pero en forma débil que no logra la circulación eficaz de la sangre a través del sistema cardiovascular, dicha situación pue de ser causada por medicamentos, incluyendo anestésicos locales, - barbitúricos y narcóticos, todos los cuales se utilizan en la prác tica dental.

El Paro Cardíaco se refiere al paro ventricular, en donde hay una carencia importante de oxígeno en el músculo miocárdico.

La víctima pierde la conciencia y la respiración, la presión sanguínea y el pulso no existe. El tiempo es la base, por cada se gundo que transcurre sin circulación eficaz, aumenta el grado de - hipoxia o de anoxia en el tejido corporal. El paro cardíaco se -- traduce por el paro de la dinámica circulatoria, no hay pulso, no hay tensión arterial, no se escuchan ruidos cardíacos, el color de los tegumentos se vuelve pálido-cianóticos y la pupila se dilata.

PARO PULMONAR O RESPIRATORIO.

Ocurre con el cese de los movimientos respiratorios eficaces, dicho paro puede desarrollarse en ausencia de paro cardíaco. No - obstante si el paro respiratorio no es manejado o se maneja en for ma ineficaz, la función cardíaca se deteriore con rapidéz sobreviniendo el paro cardíaco en corto tiempo. En la mayoría de las per sonas, el paro respiratorio no precede al cardíaco. El manejo clí nico inmediato del paro cardiopulmonar, se basa en la necesidad de proveer a la víctima con un suministro adecuado de sangre bien oxi genada para mantener la vida (impedir la muerte clínica), hasta -- que pueda iniciarse el manejo definitivo.

REANIMACION CARDIOPULMONAR O SUSTENTACION BASICA DE VIDA.

- a. Mantener la vía aérea.

- b. La respiración.
- c. Compresión del tórax al enfermo.
- d. Identificación de la inconsciencia y solicitud de ayuda.
- e. Colocación del paciente en posición supina.
- f. Apertura de la vía aérea, cabeza inclinada hacia atrás.
- g. Comprobación de movimientos respiratorios y de permeabilidad de la vía aérea.
- h. Ventilación artificial (si es necesario).
- i. Comprobación de la circulación (pulso).
- j. Compresión externa del tórax.

El corazón yace entre 2 masas óseas, la primera es el esternón localizado anteriormente y la segunda que la columna vertebral por la parte posterior, con la compresión del esternón hacia la columna vertebral, la presión intratorácica se eleva, comprimiendo el corazón y a los vasos sanguíneos, produciendo así el gasto cardíaco, siempre hay que tener en cuenta que el paciente debe estar sobre una superficie plana y dura.

SUSTENTACION BASICA DE VIDA.

La identificación de la inconsciencia se hará estimulando a la víctima con sacudidas en los hombros y dando voces. Demandar asistencia y colocar al paciente en posición supina, cabeza y tórax colocados paralelamente al piso y los pies ligeramente elevados para facilitar el retorno de la sangre desde la periferia. Cuando no hay pulso podemos determinar el colapso cardiopulmonar, la apertura de la vía aérea se logra con la inclinación de la cabeza combinada con el levantamiento del cuello o del mentón para obtener una vía aérea libre.

Se comprobará la presencia de la respiración, estando la cabeza inclinada, se coloca al oído del operador cerca de la boca y nariz de modo que cualquier aire exhalado pueda sentirse y oírse.

El operador observa el tórax de la persona para ver si hay esfuerzos respiratorios o son tan débiles que virtualmente no existen.

VENTILACION ARTIFICIAL.

Se hará uso de ella en ausencia de movimiento respiratorio -- eficaz, la ventilación artificial debe iniciarse de inmediato ----

habiendo varias técnicas de ventilación artificial. Para realizar la ventilación boca a boca la inclinación de la cabeza debe mantenerse y obturarse la nariz de la víctima. El primer ciclo ventilatorio comprende 4 ventilaciones completas rápidas de la víctima -- sin permitir que el pulmón se vacíe completamente entre las respiraciones. La ventilación artificial efectiva puede ser apreciada por la expansión de pecho de la víctima. La respiración es un proceso pasivo, el operador retira su boca del paciente, toma una nueva bocanada de aire fresco y observa la contracción del pecho.

Las ventilaciones subsecuentes se realizan a una frecuencia - de una cada 5 segundos (12 por minuto), para un adulto. En el niño las ventilaciones se realizan con una frecuencia de 1 cada 4 segundos (15 por minuto), y en el lactante una cada 3 segundos (20 - por minuto), inmediatamente después del primer ciclo de ventilación de 4 respiraciones rápidas, el rescatador deberá determinar - el estado cardiopulmonar de la víctima. La circulación se puede - verificar localizando una arteria grande y palparla cuidadosamente la arteria femoral en la ingle, o la arteria carotídea en el cuello son 2 arterias grandes centrales. Aunque cualquiera de ellas puede ser palpada, pero se prefiere la arteria carótida. Se localiza en la región del cuello y puede ser alcanzada con facilidad, sin necesidad de desvestir a la víctima, además la arteria carótida transporta sangre oxigenada al cerebro, el órgano que más requiere de una perfusión adecuada, si va a lograrse una resucitación eficaz. La arteria carótida se localiza en la hendidura entre la tráquea y el músculo esternocleidomastoideo por la parte anterior lateral del cuello. Para sentir el pulso deben usarse las yemas de los dedos índice y medio. Para este procedimiento deberán emplearse hasta 10 segundos ya que el pulso, si existe, puede ser muy lento o muy débil y rápido. Nunca debe usarse el pulgar - para monitorear la frecuencia del pulso, ya que este contiene una arteria de tamaño mediana y el pulso que se registra puede ser del operador en lugar de la víctima.

Si hay presencia del pulso carotídeo, la compresión externa - del tórax debe iniciarse de inmediato.

El paciente deberá ser acostado en el piso, si es posible, se colocará un objeto duro o una tabla por debajo de ella.

La compresión externa del tórax consiste en una aplicación --

rítmica sobre la mitad inferior del esternón en el adulto. Ya que el corazón se encuentra abajo y exactamente a la izquierda de la línea media, en la mitad inferior del esternón y arriba de la columna vertebral. La ubicación del punto de presión, será localizada 2 dedos por arriba de la apófisis xifoides, el talón de la primera mano está en posición sobre el esternón y el talón de la segunda mano se coloca sobre la primera entrelazando los dedos. El operador obviamente estará situado lateralmente al paciente, para poder ejercer la presión hacia abajo, de modo que el esternón de la víctima adulta se deprima. Las compresiones deben ser regulares, suaves e ininterrumpidas, la relajación sigue de inmediato y es de igual duración. El talón de la mano del operador no debe retirarse del tórax durante la relajación, pero la presión sobre el esternón deberá liberarse completamente de manera que éste regrese a su posición normal entre las compresiones. El tórax del niño se comprime usando el talón de una mano únicamente. La secuencia para intercalar compresiones de tórax y respiraciones es de 15 compresiones torácicas, que van seguidas por 2 respiraciones completas y rápidas, no dando tiempo a que el pulmón se contraiga completamente entre las respiraciones, los 4 ciclos completos de 15 compresiones y de 2 ventilaciones deberán ser completados en un minuto cuando sólo hay un rescatador, se estima que el tiempo de las 15 compresiones deberá completarse aproximadamente en 10 segundos y los 5 segundos restantes para realizar las 2 ventilaciones. En el niño la proporción, compresión sobre ventilación es de 5 a 1.

VII. PREVENCIÓN DE LAS EMERGENCIAS Y COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS.

INFECCIÓN AGUDA.

Se manifiesta por tumefacción de la cara, temperatura elevada y grados variables del dolor, por lo general el paciente no ha podido dormir una o varias noches, se encuentra deshidratado y puede que haya comido poco desde que empezó su malestar. A la revisión presentará un diente bastante doloroso, sensible y en los tejidos blandos puede haber fluctuación o no, lo cual indicará que el proceso infeccioso está localizado.

Se establece un drenado por el diente o la encía y se receta antibiótico.

LESIONES DE TEJIDOS BLANDOS.

Hay lesiones que ocasionamos a tejidos blandos causados por la pérdida de control de los instrumentos, tenemos que tanto los elevadores como los fórceps pueden resbalar de las superficies de los dientes y dañar los tejidos del labio, mejillas, lengua, piso de la boca y paladar. También se puede producir durante la exodoncia la fractura del hueso adyacente al diente, con desgarramiento de la mucosa, cuando desgarramos la mucosa procedemos a suturar y la hemorragia se cohibe por medio de compresión, aunque algunas veces resulte necesario ligar los vasos principales o los sitios que sangren, si se presentó una herida profunda en un tejido blando, hay que tomar las medidas necesarias para detener la hemorragia lo cual por lo general se logra ejerciendo compresión digital sobre un pedazo de gasa colocado en la zona sangrante, algunas veces se hará una fuerte presión con los dedos de ambas manos por un lado comprimiendo la zona hemorrágica por dentro de la boca y otra por fuera. Si la hemorragia no para con este método se extraerá la sangre mediante aspiración continua y se suturarán los vasos principales, y los bordes de la herida por planos.

Las heridas punzantes que pueden lesionar labios y mejillas o paladar blando tiende a contraerse o retraerse una vez que se ha retirado el objeto penetrante.

Por lo regular no se sutura, se aconseja explorar la herida - para verificar que no haya cuerpos extraños, lavarla y dejar que - cicatrice en curso normal.

LESIONES OSEAS.

Entre éstas tenemos la fractura del alveólo, la cual sucede - durante extracciones difíciles y el fragmento roto puede salir con el diente o quedarse en la herida. En el primer caso el hueso alveolar remanente se presenta con una superficie áspera y dentellada, aquí recomendamos suavizar los bordes con el instrumento apropiado.

Si el fragmento es pequeño y está suelto, es necesario extraerlo de la cavidad, pero si tenemos un fragmento grande y todavía se mantiene unido al periostio, debe ser colocado en su lugar mediante presión digital y fijado por sutura a los tejidos blandos adyacentes.

Otro de los accidentes que se producen es el de la fractura - de la tuberosidad del maxilar, aunque éste siendo un accidente raro es el resultado de una fuerza excesiva y se presenta al extraer un segundo o tercer molar superior.

El fragmento fracturado a menudo es grande y puede incluir -- uno o más dientes, el piso del seno maxilar y la tuberosidad.

Tal complicación puede evitarse mediante un buen plan preoperatorio, cada vez que sea necesario extraer una pieza del maxilar superior y especialmente si la radiografía muestra un seno maxilar grande que se acerca, debe tenerse en cuenta una posible fractura de la tuberosidad del maxilar.

En tales casos es conveniente replegar una lengüeta de periostio y cortar una pequeña porción de hueso alveolar para luego seccionar el diente y extraerlo en fragmentos. Este procedimiento -- que solo insume un poco más de tiempo que las extracciones comunes permitirá evitar la desagradable emergencia de una fractura de la tuberosidad del maxilar.

Si la tuberosidad del maxilar ha sido fracturada, deberá intentarse preservar su integridad en la medida que sea posible. El C. D., tratará de separar el diente de la tuberosidad sin producir lesiones importantes en el hueso, en el caso de ser posible lo me-

mejor es esperar unas semanas antes de extraer el diente para permitir que la fractura se cure. No se necesita fijación alguna si la movilidad del fragmento es mínima; en caso contrario, será estabilizado con tablillas o dispositivos para fractura. Cuando la fractura haya curado podrá levantarse el periostio, extirpar la porción del hueso, cortar y extraer el diente en partes. Esta técnica indica permite en general sacar el diente sin que produzca nuevas fracturas.

Se recurrirá a otro procedimiento si el diente debe ser extraído inmediatamente. En este caso el operador estabilizará la tuberosidad tanto como sea posible y procederá a la extracción quirúrgica del diente, de acuerdo con la técnica descrita. El paso siguiente consiste en colocar la tuberosidad fracturada en su lugar y mantenerla fija mediante una sutura a los tejidos blandos adyacentes.

Algunas veces es necesario extraer todo el fragmento óseo a causa de la imposibilidad de extirpar el diente o dientes aisladamente.

Es común que quede una cavidad muy grandes, que a menudo llegue hasta el seno maxilar; esta deformación puede reducirse al mínimo llenando el hueco con agentes hemostáticos absorbibles y reubicando los tejidos blandos en su posición original. La aproximación adecuada de estos tejidos, seguida de una sutura cuidadosa -- evitará el desarrollo de una fistula entre la boca y el seno maxilar.

FRACTURA DE LA MANDIBULA.

Esta es una complicación rara, aunque no excepcional, de las extracciones dentarias.

La mayoría de los accidentes se produce por el uso inadecuado de los fórceps o a la aplicación de fuerzas exageradas, esto debe considerarse como un riesgo natural de la exodoncia.

El problema es más común en personas de edad, cuyos maxilares son delgados y atroficos, pero puede ocurrir en cualquier tipo de pacientes.

En general la fractura que se produce durante la extracción se acompaña de un crujido audible y de movilidad anormal en la zo-

na mencionada. Si el diente se mantiene firmemente adherido al hueso, deberá dejarse a un lado la extracción y se procederá a tratarse la fractura por los medios conocidos. Sin embargo, si el diente ha sido luxado y puede extraerse con un mínimo de traumatismo adicional, se le debe sacar antes de tratar la fractura.

Este problema puede evitarse siguiendo los principios quirúrgicos establecidos, es decir, abriendo una vía adecuada, que permita un acceso sin obstáculos y controlando la fuerza que se ha de emplear.

LESIONES EN LOS DIENTES ADYACENTES.

Están dadas por el uso imprudente de los fórceps o elevadores ya que pueden luxar, arrancar o fracturar las piezas adyacentes.

La extracción de un diente superpuesto a otro por ejemplo, se hace problemática por la dificultad de colocar un instrumento sin toparse con las piezas vecinas. Los movimientos rotatorios que se realizan con el fórceps pueden lesionar los dientes vecinos, aflojarlos sacándolos de su posición habitual.

El tratamiento de cualquier lesión de los dientes dependerá de la importancia del traumatismo. Nada debe hacerse en el caso de una pieza floja con movilidad mínima, ya que el diente adquirirá, con el tiempo una nueva adherencia. Si la movilidad es grande en cambio, será necesario estabilizarlo con una barra curva o con una tablilla adecuada.

En el caso de un diente arrancado por completo, este debe extraerse si tiene poca importancia funcional, o si se haya seriamente afectado por algún proceso patológico. Cuando es importante y está sano, en cambio se le repondrá inmediatamente en su lugar y se intentará estabilizarlo por los métodos conocidos, producida la readhesión, el tratamiento de conductos podrá salvarlo.

Si la fractura comprende fragmentos pequeños de la corona de un diente adyacente, ésta podrá ser restaurada y pulida. Si los fragmentos son más grandes deberá cubrirse temporalmente, dejando para otra oportunidad la restauración permanente.

Si la fractura afecta la pulpa se aconseja una pulpotomía o la endodoncia, entre otra de las complicaciones de los dientes adyacentes tenemos el desprendimiento de la obturación de un diente

contiguo y esto es cuando la restauración abarca la parte distal - del diente.

Se aconseja extraer el diente que se está operando y en el -- contiguo que se desalojó la obturación, colocar una curación y más adelante reobturarlo.

FRACTURAS DE RAICES Y SUS COMPLICACIONES.

La fractura de la raíz no deberá tomarse como negligencia, -- error o mala técnica por parte del operador. Muchos factores contribuyen a la fractura radicular, incluyendo entre ellos:

- Anquilosis de la raíz del hueso,
- Hiperementosis,
- Enfermedad periodontal,
- Hueso denso o esclerótico,
- Falta de alineación de los bocados de fórceps con el eje mayor del diente,
- Raíces curvas, largas y delgadas,

Para poder recuperar las raíces utilizaremos el fórceps radicular, el cual será de bocados largos y angostos que puedan ser -- aplicados profundamente, si esto no resulta, utilizaremos el elevador recto, el cual se colocará en la porción alta de la raíz, inclinando la raíz hacia la porción inferior, manipulando el elevador de tal forma que se desplace la raíz deslizándola a lo largo -- de la pared del alveolo.

Si estos dos procedimientos han fallado utilizaremos la pieza de mano con una fresa redonda pequeña empleada como instrumento de retracción. Se introduce la fresa en el centro del fragmento radicular penetrando hacia abajo del conducto y fijando la fresa en el fragmento del diente con una angulación adecuada para aumentar aún más la unión, detiene la pieza de mano y se retira, esperando que se venga el resto radicular.

Si todo lo anterior falla continuamos con la técnica de ventana, la decisión de utilizar este procedimiento puede tomarse inmediatamente pasando por alto las otras opciones.

Es necesario levantar un colgajo, y se procederá a hacer una ventana con la fresa o con el cincel cerca del ápice de la raíz -- deberá ser extraída.

Se introducirá un instrumento apropiado a través de la venta-

na proyectando la raíz fuera del alveólo.

El paso final es más radical y solo deberá intentarse cuando los otros hayan fracasado o no estén indicados. Levantar un colgajo completo, así como la eliminación de hueso para obtener acceso a la raíz.

Si el fragmento radicular es proyectado hacia el seno maxilar no debemos agrandar esta comunicación al tratar de recuperar la raíz, es necesario probar primero con el aparato de succión para verificar si es posible hacer la recuperación a través del alveólo aunque no debemos considerar realizar un procedimiento quirúrgico extenso en ésta área.

Si se considera una técnica separada para penetrar al antro, esta deberá intentarse arriba de los caninos dejando un tejido gingival adecuado con buen aporte sanguíneo y regresando el colgajo sobre una buena superficie ósea.

Las curetas para antro también son útiles para recuperar estos ápices. En la mayor parte de las complicaciones del seno maxilar deberá considerarse la protección del paciente con antibióticos, las gotas nasales vasoconstrictoras pueden también ayudar a asegurar el flujo normal de líquidos y drenaje del seno. Se recomienda tener un buen cierre del alveólo con una o dos suturas.

La exposición del seno maxilar como resultado de la extracción de un diente o la pérdida de una raíz hacia la cavidad del seno no puede proporcionar el núcleo para una infección grave.

Si se observara una pequeña comunicación hacia el seno durante la extracción del diente, debemos instituir pasos inmediatamente para el cierre de la comunicación.

1. Se colocará una pequeña porción de Gelfoam, Surgicel o un material similar en el ápice cerca de la comunicación.
2. Deberá retirarse una pequeña porción de hueso alveolar de las placas corticales vestibular y lingual para permitir un cierre más adecuado del colgajo.
3. Deberá hacerse una incisión liberatriz de las mucosas vestibular y lingual para tratar de obtener un cierre borde a borde sobre el alveólo.
4. En caso de comunicación al seno desde la cavidad bucal, el paciente deberá recibir protección con antibióticos y en ocasiones antihistamínicos para la descongestión nasal.

Además de instruir al paciente sobre la masticación limitada, manipulación de la lengua, el soplar por la nariz.

Si la comunicación a seno es muy importante como resultado de haber eliminado hueso durante la extracción del diente, el cierre quifugico que debemos considerar con este tipo de problemas o con una fistula bucoantral crónica es el colgajo vestibular deslizante se desnuda un porción de la mucosa palatina para poder aproximar y suturar en su sitio el colgajo vestibular.

Se hará un incisión circular alrededor de la comunicación en preparación para la disección del tracto epitelializado.

Deberá eliminarse tejido granulomatoso necrosado dentro de la fístula o antro o cualquier polipo dentro de la membrana del seno. Se harán a continuación dos cortes divergentes a través del periostio, extendiéndose desde el área del alveolo hasta el vestibulo, - la base del colgajo se ampliará y después de haber levantado la superficie inferior, se hará un incisión en la superficie tensa del periostio, liberando el colgajo que deberá ser extendido hasta el carrillo socavando los tejidos. El colgajo vestibular libre se colocará entonces sobre la abertura, suturándolo primero sobre el aspecto palatino, colocándose suturas adicionales a lo largo de la incisión, tratando de obtener cerrado hermético. Al principio parecerá que existe una reducción en la altura vestibular, aunque posteriormente el vestibulo recobrará su elasticidad tisular normal. Las suturas podrán ser retiradas de 7 a 10 días.

RAIZ DENTRO DEL SENO MAXILAR.

Se labrará una ventana sobre la fosa canina o sobre los ápices de los premolares, los puntos de referencia anatómicos que debemos respetar son las raíces de los dientes, su irrigación e innervación.

La incisión sobre los premolares se hace lo suficientemente alta para permitir el levantamiento del colgajo y la penetración a través de la delgada capa que lo cubre.

La abertura a través del hueso deberá ser en posición alta, - bajo el colgajo, de tal forma que la mayor parte del colgajo la cubre al efectuar el cierre y que el cierre de la incisión se localice abajo de la incisión ósea y sobre una pared ósea sólida.

Obteniendo el acceso quizá sea necesario extirpar una porción de la membrana del antro, utilizando buena aspiración, luz y en ocasiones irrigación a la raíz o cuerpo extraño puede ser localizada, es posible encontrar la punta dentro de la pared ósea fuera de la membrana del seno.

Si el sangrado es excesivo la colocación de un apósito temporal firme en el antro ayudará a controlarlo, se cierra el alveolo en el sitio de la extracción.

PERDIDA DE LOS APICES RADICULARES TANTO EN LAS REGIONES DEL MAXILAR COMO EN LA MANDIBULA.

Los ápices radiculares proyectados hacia el conducto dentario inferior, no son fáciles de recuperar, la visión y la localización son muy difíciles.

Las complicaciones para la recuperación incluyen hemorragias, daño nervioso, dando como resultado una posible anestesia o al menos parestesia.

La extracción es un proceso meticuloso y sólo deberá ser intentada por el Cirujano experimentado. La pérdida del ápice de una raíz en el aspecto lingual de tercer molar inferior la sitúa en un sitio que presenta gran dificultad para la extracción.

En la región de los terceros molares inferiores, la cara lingual de la mandíbula se curva hacia afuera, cerca de los ápices de este diente, por lo tanto no es difícil desplazar un ápice radicular hacia abajo a este espacio. Cuando la cortical interna se fractura y cuando se desplaza un ápice a esta zona debe colocarse un dedo por debajo del extremo radicular (en la boca), para estabilizar el ápice contra la cortical interna de la mandíbula.

El acceso a esta zona se logra haciendo un colgajo mucoperiostico en la cara lingual de la mandíbula y extendiéndolo hacia adelante lo suficiente para que los tejidos puedan ser separado hacia lingual para lograr una buena visibilidad.

La recuperación de un ápice radicular en el conducto dentario inferior, es principalmente como ya se menciona un problema de acceso y visión. Puede lograrse el acceso por la resección de hueso desde la cortical externa y con la cuidadosa remoción de hueso que recubre el conducto. Si uno de los componentes vasculares del con

ducto ha sido dañado puede ser necesario empaquetar gasa en el alveolo, dejando pasar 10 minutos para controlar la hemorragia. Si ésta no puede controlarse, el vaso traumatizado deberá ser cortado completamente y permitírsele que se retraiga dentro del conducto.

En éste momento se hace un nuevo empaquetamiento en el alveolo y generalmente se logra el control de la hemorragia.

La hemorragia post-operatoria es la complicación más común y para ésto se recomienda al paciente.

- Limpiar la boca de coágulos sanguíneos, menos el del alveolo, con un trozo de gasa y luego enjuagarse con agua tibia salada, para luego morder una gasa durante 20 minutos.

Otra área en la que la recuperación de un ápice o un diente perdido resulta difícil, es en el espacio infratemporal posterior superior a la tuberosidad del maxilar, es difícil sujetar al diente una vez que ha sido visualizado cuando se trata de tomarlo solo se consigue profundizarlo más, lo que aconsejamos es dejar pasar varias semanas para realizar la extracción, ya que esto ocasionará una fibrosis que inmovilizará el diente impidiendo así que se desplace.

En estos tejidos se encuentran importantes estructuras neurovasculares, así como el plexo venoso pterigoideo. Debemos proceder con cuidado para evitar trabajar a ciegas en esta zona y conservar siempre el contacto con el diente o la raíz mediante el tacto y la visión directa.

La extracción en ésta zona exige una disección cuidadosa ya que puede presentarse hemorragia grave o daño nervioso.

La incisión debe incluir toda la tuberosidad y extenderse hacia atrás hasta el pilar anterior de las fauces.

ALVEOLITIS.

La etiología de la alveolitis seca es desconocida, pero los siguientes factores pueden aumentar la incidencia de esta secuela dolorosa de las extracciones.

El traumatismo, infección, disminución del suministro vascular del hueso circunvecino y el estado sistémico general.

Se desarrolla por lo general a las 72 horas post-operatorias y se caracteriza por un dolor intenso y continuo, olor necrótico,

clínicamente se describe como un alveólo en el cual el coágulo sanguíneo se ha necrosado y se mantiene dentro del alveólo como un -- cuerpo extraño, séptico, hasta que es retirado por irrigación, el hueso denudado se acompaña de intenso dolor que puede controlarse solo con la aplicación local de potentes analgésicos.

El tratamiento debe dirigirse solo al mantenimiento de la --- higiene de la herida, con el empleo de apósitos, analgésicos y antisépticos dentro del alveólo, de suficiente potencia como para -- mantener cómodo al paciente.

El raspaje está contraindicado y solamente va a demorar la cicatrización y la reparación fisiológica, sino que también puede -- permitir la invasión de la infección hacia la zona de defensa que está inmediatamente por debajo del alveólo denudado y más profundamente también. El apósito puede cambiarse en la medida que sea necesario hasta que el dolor haya cedido y las paredes del alveólo -- estén cubiertas por tejido de granulación.

LESIONES DE LOS NERVIOS Y VASOS SANGUÍNEOS.

Las intervenciones quirúrgicas en la boca pueden lesionar los nervios de la cara y de la cavidad bucal. El nervio mandibular y mentoniano son los más afectados, esto también ocurre en raras ocasiones con el nervio lingual. Algunas de estas lesiones son inevitables mientras que otras pueden prevenirse recurriendo a técnicas cuidadosas.

Las raíces del tercer molar pueden desarrollarse y crecer alrededor del nervio maxilar inferior, de manera que este puede resultar lesionado durante los procedimientos de extracción.

El uso imprudente de curetas o elevadores, o la extracción de raíces profundas, son otras causas de la lesión de los nervios mencionados.

Las radiografías previas permiten demostrar las relaciones entre el nervio maxilar inferior y las estructuras adyacentes, si -- existe la posibilidad de producir daños en el nervio, con las pararestesias consiguientes el paciente debe ser avisado de las posibles consecuencias de la intervención.

En la mayor parte de los casos, la lesión del nervio maxilar inferior no es seria, ya que ésta habitualmente se regenera y los

síntomas desaparecen en un lapso variable, que oscila entre seis - semanas y seis meses. Si la alteración persiste por más tiempo, - un examen cuidadoso podrá demostrar el desplazamiento de las paredes óseas del surco mandibular que comprime el nervio en su trayecto, en tales casos que la extirpación del hueso permite descomprimir el nervio, puede facilitar su regeneración y recuperar la sensibilidad perdida.

Las lesiones del nervio mentoniano se producen por el uso imprudente de instrumentos en la región próxima al agujero del mismo nombre y esto sucede cuando se hace necesario separar colgajos de tejido blando, tratando el operador de que el nervio mentoniano quede incluido en ellos. Este método puede causar una pérdida de sensibilidad, que es habitualmente transitoria y se normaliza en poco tiempo. Si se el nervio mentoniano las probabilidades de recuperación son remotas.

El nervio lingual puede ser dañado durante las intervenciones a nivel de tercer molar inferior o de la glándula submaxilar, ya que el nervio se encuentra justo por debajo de la mucosa del piso de la boca, inmediatamente por dentro del tercer molar inferior, y cualquier intervención imprudente a éste nivel puede lesionarlo.

El nervio lingual se regenera en casos de traumatismo, pero -- las posibilidades son muy escasas si la sección ha sido completa, a menos que se consiga suturar sus extremos.

La lesión del nervio nasopalatina no tiene importancia y no altera la sensibilidad.

En la lesión de vasos sanguíneos la hemorragia puede controlarse por compresión sin embargo, las hemorragias originadas en vasos de mayor calibre requieren una ligadura adecuada.

Cuando se produce una hemorragia copiosa susceptible de cohibirse por compresión o empleando tapones hemostáticos o se utiliza gasa, el tapón debe dejarse durante 5 o 10 minutos para luego sacarlo cuidadosamente.

LESIONES EN LOS DIENTES ANTERIORES.

Primero debe clasificarse el traumatismo del diente:

Fractura Clase I. Es la que sólo interesa la capa adamantina de la corona.

Fractura Clase II. Traumatismo que se extiende hacia la dentina sin exposición pulpar.

Fractura Clase III. Traumatismo de la porción coronaria del diente, con exposición pulpar.

Fractura Clase IV. Es a nivel del límite amelocementario del diente o por debajo de él.

Hay que determinar si el diente ha sido simplemente aflojado o está completamente desplazado de su alveólo, o si ha sido forzado más profundamente en las estructuras de soporte, así el diente traumatizado se puede clasificar como:

Luxado, Avulsionado o Intruido.

Se hará una valoración radiológica de diferentes ángulos, seguida por una manipulación digital, de los datos que se obtengan se decidirá si el diente será tratado como una pieza vital o no.

Si tenemos una fractura no complicada corona-raíz, administraremos anestesia local, removeremos los fragmentos sueltos, si la fractura se extiende más de 3 o 4 milímetros por debajo del surco gingival la extracción es indicada y si la extensión es menos de 3 o 4 milímetros se puede efectuar gingivectomía y recubrimiento de la dentina.

La etiología generalmente es por caída, al examen clínico hay extensión de la fractura, exposición pulpar y reacción a las pruebas de vitalidad en el examen radiográfico seguiremos el trayecto de la fractura si es que es posible, debido que la línea de fractura oblicua casi siempre es perpendicular al rayo central. Patológicamente la inflamación pulpar varía según el lugar de la fractura.

FRACTURA COMPLICADA DE CORONA-RAÍZ.

Se localizará menos de 4 mm. por debajo del surco gingival, - se puede construir una corona jacket de porcelana anclada por medio de un perno, después de efectuar una gingivectomía y una osteotomía, este tipo de restauración parece favorable con respecto al borde periodontal.

Como restauración temporal el fragmento coronal se puede unir a la raíz por medio de un perno, después del tratamiento de conductos. Este tipo de restauración, muchas veces produce inflamación gingival y tiende a aflojarse después de un tiempo.

En dientes temporales el tratamiento preferido generalmente es la extracción.

Si tenemos una rotura de corona en la cual no hay pérdida de sustancia dentaria no requiere de tratamiento; solo se debe practicar pruebas de vitalidad, a fin de descubrir si se ha afectado la pulpa.

La fractura no complicada de la corona es una fractura limitada al esmalte, y que puede afectar a la dentina sin exponer la pulpa, el tratamiento inmediato sería dedicarse a limitarse a pulir los bordes agudos del esmalte para prevenir las laceraciones en los labios y la lengua. Cuando hay exposición de dentina hay que darle protección para permitir a la pulpa crear una barrera protectora.

VIII. COMPLICACIONES LOCALES.

Es posible que la solución anestésica, ya sea tópica o inyectada, sea causa de lesiones tisulares locales.

Estas complicaciones suelen manifestarse como una descamación epitelial consecutiva a la aplicación de anestésicos locales. Generalmente este tipo de descamación es el resultado a una aplicación prolongada de anestésico tópico, aunque a veces puede deberse a una hioersensibilidad de los tejidos. Todos los anestésicos locales pueden ser tóxicos, sus efectos tardíos son casi siempre --- transitorios. El paciente puede presentar en el lugar de la aplicación, irritación, inflamación o ulceración.

Si la solución de anestésico local se inyecta demasiado rápido en zonas reducidas como el paladar, puede producirse inflama---ción en los tejidos locales. Sucede por la presión excesiva que se aplica en los tejidos, los volúmenes excesivos pueden producir reacciones tisulares secundarias por la misma razón.

Después de inyectar en el tejido firme y duro del paladar una cantidad excesiva de solución anestésica que contenga vasoconstrictor se observan zonas amplias de isquemia tisular, que pueden ocasionar en tejido afectado la aparición de abcesos estériles o gangrena.

Los vasoconstrictores pueden demorar la cicatrización de la herida y producir edema tisular o necrosis. Estos efectos parecen ocurrir porque las aminas simpaticométricas aumentan el consumo de oxígeno de los tejidos y así, junto con la vasoconstricción, dan origen a hipoxia y a lesión tisular local.

Actualmente son raras las infecciones debidas a soluciones --contaminadas. Esto se debe al alto nivel de asepsia de los elaboradores de los diferentes anestésicos locales. Es importante para el C. D. adquirir cápsulas de anestésicos del fabricante en que se pueda confiar. La reputación de la firma es la mejor protección --contra las soluciones contaminadas. Con frecuencia el intento de comprar y usar anestésicos no adecuados puede ser nocivo. Debido a las rígidas normas de elaboración, las cápsulas de anestésico --llegan al C. D. como ampolletas esterilizadas. Deben usarse solo una vez y cualquier intento de usar una parte para un paciente y --el resto para otro, crea la posibilidad de infección.

La anestesia prolongada puede ser una complicación resultante de la inyección de una solución que no es el agente anestésico local, como es el alcohol, soluciones esterilizantes, etc. Sólo en casos graves la inflamación permanente. Sin embargo, esto resulta incómodo para el paciente y preocupa al C. D. En ausencia de otra causa conocida de anestesia prolongada debe considerarse siempre - este factor.

CONTAMINACION BACTERIANA DE AGUJAS.

Su consecuencia habitual es una infección leve a nivel de los tejidos periodontales, o más profunda en la fosa pterigomaxilar, - causado por la esterilización incorrecta de las agujas, el depósito de productos químicos en la aguja se debe al uso de soluciones antisépticas o a veces a los procedimientos de esterilización con vapores químicos.

REACCIONES LOCALES A TOPICOS O SOLUCIONES INYECTABLES.

Se manifiestan habitualmente bajo la forma de una descamación epitelial, y es debido a este trastorno, a una aplicación demasiado prolongada del anestésico tópico, pero a veces se produce por - hipersensibilidad de los tejidos.

Los abscesos estériles o la gangrena pueden deberse a la isquemia que se produce al inyectar una cantidad exagerada de anestésico con un vasoconstrictor asociado, en el tejido duro y firme del paladar.

La alergia local, conformación de pápulas y vesículas, debe - considerarse como una advertencia; por consiguiente cualquier empleo posterior del agente causal deberá acompañarse de las precauciones necesarias; lo mejor en estas circunstancias es reemplazarlo por otro anestésico de diferente estructura química, y en el C. D. también puede producirse Dermatitis por Contacto.

El trismus y el dolor son comunes después de la inyección en músculos y tendones y constituyen parte de las alteraciones locales producidas por estos agentes. Buena parte del dolor que habitualmente se atribuye a la operación, se debe simplemente a la administración incorrecta de los anestésicos. Una complicación adi-

cional, también provocada por errores de la técnica, es la aparición de parestesia y neuritis consecutivas a la punción accidental de un nervio.

RUPTURA DE AGUJAS.

Es una complicación rara y cuando ésta se sucede, se debe exclusivamente a defectos de técnicas, ya que en general el material con que actualmente se fabrican impide que se produzcan tales accidentes.

MORDEDURA DE LABIOS.

Es una complicación común en los niños y se debe al uso de -- anestésicos locales de acción prolongada, lo que se recomienda es avisar a los padres de éste hecho y también colocar un trozo de gasa entre los labios del niño para evitar que se muerda.

TRAUMATISMOS PROVOCADOS POR LA INYECCION.

La mayoría son complicaciones locales, las alteraciones son de poca importancia cuando se recurre a la técnica suprapariética y consisten en: edema, dolor y algunas veces una pequeña ulceración en el sitio del pinchazo. La primeras dos manifestaciones -- pueden deberse a la infección, a inyecciones demasiado rápidas o a la administración de un volumen demasiado grande; estas molestias suelen remitir a los pocos días.

El hematoma se debe algunas veces a la ruptura accidental de un vaso, estos trastornos pueden producir dolor y tumefacción.

El tratamiento de los problemas anteriores es:

En el caso de contaminación bacteriana de agujas fue debido a un problema que se tuvo principalmente en el pasado por un mal manejo, ya que las agujas de hoy en día son desechables y vienen estériles.

En el caso del trismus y neuritis se soluciona con irradiación infrarroja, la parestesia que puede acarrear la lesión del nervio puede desaparecer en días, semanas, meses o años.

Los hematomas se evitan usando una aguja gruesa y rígida, de

bisel corto, que transmita una sensación característica al tocar - la pared resistente de una arteria, en este caso se puede retirar la aguja un poco para reiniciar nuestro trayecto.

El tratamiento de un hematoma en la región de la tuberosidad del maxilar comienza con el control de la hemorragia aplicando gasa a presión en el vestíbulo de la boca, ejerciendo presión extra-oral en la región tumefacta. El tratamiento posterior se hace con rayos infrarrojos y una posible inyección de hialuronidasa.

CONCLUSIONES.

La práctica correcta de la Odontología se debe basar principalmente en la Historia Clínica que realicemos para tener un pronóstico y diagnóstico correcto y planear el tratamiento. En caso de sospechar alguna anomalía en cualquier aparato o sistema se remitirá a su Médico. Esta sería una de las principales medidas de prevención para evitar cualquier complicación dentro del consultorio dental.

Si el paciente nos refiere algún padecimiento el C. D. debe estar al tanto de todo el cuadro clínico de dicha enfermedad, para poder poner en práctica el tratamiento de sostén en caso de alguna complicación.

No se realizarán operaciones muy complicadas si no se está capacitado para ello o si carecemos del instrumental necesario.

Para controlar un problema dentro del consultorio dental implica control personal primero, ya que de no hacerlo entorpeceremos nuestra acción y pondremos en peligro la vida de nuestro paciente.

No abusaremos de los fármacos, pues habiendo gran cantidad de ellos en ocasiones se toma a la ligera su elección. Hay que emplear el indicado y se tomará en cuenta la interacción que pudiera tener con algún otro que el paciente pueda estar tomando.

TODA PREVENCIÓN Y TERAPÉUTICA ESTARÁN ENCAMINADAS A PROTEGER AL PACIENTE EN CASO DE PRESENTARSE ALGUNA COMPLICACIÓN.

B I B L I O G R A F I A .

1. CIRUGIA BUCAL PRACTICA.

Daniel E. Waite,

Editorial C.E.C.S.A.

Julio 1988.

Págs. consultadas;

156 a 167, 213 a 227, 489 a 497, 587 a 589.

2. CIRUGIA BUCOMAXILOFACIAL.

Kruger,

Editorial Panamericana.

Octubre 1983.

Págs. consultadas:

75 a 80, 103 a 107, 206 a 277, 260 a 267, 314 a 318.

3. URGENCIAS MEDICAS EN EL CONSULTORIO DENTAL.

Stanley F. Malamed,

Editorial Científica.

Abril 1986.

Págs. consultadas:

139 a 205, 213 a 230, 259 a 270, 381 a 408, 413 a 414.

4. ENFERMEDADES SISTEMICAS EN ODONTOLOGIA.

Bayley Leinster.

Editorial Científica.

Julio 1985.

Págs. consultadas.

30 a 47, 70 a 87, 199 a 210, 356 a 360,

5. EMERGENCIAS EN ODONTOLOGIA.

Frank M. Mc Carthy,

Editorial Ateneo,

Febrero 1973.

Págs. consultadas:

248 a 270, 275 a 293, 339 a 383, 402 a 420, 432 a 453.

en intacto

alpre e

ite el

25'

6. PRACTICA ODONTOLOGICA.

Volumen 6.

Ediciones Index.

Julio - Agosto 1985.

Págs. consultadas;

8 a 12.

7. LESIONES TRAUMATICAS DE LOS DIENTES,

J. O. Andreassen.

Editorial Labor.

1980.

Págs. consultadas;

45 a 120.

8. PELIGRO DE LOS MEDICAMENTOS.

Manlio Spadoni.

Editorial C.E.C.S.A.

1978.

Págs. consultadas;

29 a 32.

9. COMPLICACIONES SISTEMICAS DE LOS ANESTESICOS LOCALES.

Tesis.

José Antonio Calderón.

1987.

Págs. consultadas;

48 a 52

10. TRATADO DE CARDIOLOGIA.

Eugene Braunwald.

Editorial Interamericana.

1984.

Págs. consultadas;

717 a 751.

11. MEDICINA INTERNA.

Harrison.

Prensa Médica Mexicana,

5a. Edición.

Págs. consultadas:

1495 a 1509.

12. TRATADO DE MEDICINA INTERNA.

Cecil.

Editorial Interamericana.

13a. Edición.

Págs. consultadas:

1064, 1065, 1079 a 1088.

13. REVISION DEL PROGRAMA DE EMERGENCIAS MEDICO DENTALES.

Tesis.

Facultad de Odontología.

Dr. Juan Arau Narvaez.

1987.

Págs. consultadas.

65 a 75, 84 a 96.

14. ANESTESIA ODONTOLOGICA.

N. B. Jorgensen.

Editorial Interamericana.

1983.

Págs. consultadas:

106 a 126, 225 a 228, 326 a 327, 390 a 393.

15. FARMACOLOGIA CLINICA PARA ODONTOLOGOS.

Sebastián G. Ciano.

Priscila C. Bourgault.

Editorial Manual Moderno.

Págs. consultadas:

109 a 116, 225 a 228, 390 a 396.