



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

"Complicaciones y Tratamientos de los
Anestésicos Locales"

*DIRIGI Y REVISÉ
23-IV-83.*

11/11/83
CID. JOSÉ T. ESCAMILLA P.

T E S I S

Que para obtener el Título de

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a n

MA. OLGA TORRES ROMERO

MA. HERLINDA GPE. PALAFOX C.

MEXICO, D. F.

1 9 8 3



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	Pág.
PROLOGO.....	1
INTRODUCCION.....	2
CAPITULO I	
DEFINICION DE LA ANESTESIA Y SU HISTORIA.....	4
HISTORIA CLINICA.....	6
ANESTESIA GENERAL.....	19
ANESTESIA LOCAL.....	29
PSICOSEDACION.....	35
CAPITULO II	
ANATOMIA DEL NERVIO TRIGEMINO.....	42
TECNICA DEL BLOQUEO NERVIOSO.....	45
EQUIPO Y MATERIALES.....	48
PREPARACION DEL PACIENTE.....	49
REQUISITOS DE LAS DROGAS QUE SE EMPLEAN EN.....	50
ANESTESICOS LOCALES LOCALES.	
CAPITULO III	
BLOQUEOS EN LAS RAMAS DEL NERVIO TRIGEMINO.....	53
BLOQUEO A LOS TEJIDOS DEL MAXILAR SUPERIOR.....	54
BLOQUEO DEL NERVIO MAXILAR SUPERIOR.....	64
BLOQUEO A LOS TEJIDOS DE LA MANDIBULA.....	71

BLOQUEO DEL NERVI0 MAXILAR INFERIOR..... 84

CAPITULO IV

COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA LOCAL..... 86

REACCIONES LOCALES A TOPICOS O A SOLUCIONES..... 87

INYECTABLES.

RUPTURA DE AGUJAS Y MORDEDURA DE LOS LABIOS..... 88

ENFISEMA..... 89

LA HEMORRAGIA POR HEMOFILIA..... 90

CAPITULO V

COMPLICACIONES SISTEMICAS..... 92

REACCIONES ALERGICAS..... 92

SHOCK ANAFILACTICO..... 94

SINCOPE..... 99

ENFERMEDAD METABOLICA.....104

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.....108

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR.....111

ACCIDENTES CEREBROVASCULARES.....117

ASMA BRONQUIAL.....120

CAPITULO VI

TRATAMIENTOS DE LAS EMERGENCIAS MEDICAS GRAVES.....124

OXIGENOTERAPIA	124
EVALUACION DEL PULSO.....	128
DETERMINACION DE LA PRESION ARTERIAL.	131
PRECAUCIONES QUE SE DEBEN SEGUIR PARA EVITAR LOS	134
EFFECTOS COLATERALES.	
BIBLIOGRAFIA.....	136

— PROLOGO —

En el presente trabajo, se ha tomado en cuenta las experiencias que a través de la práctica odontológica diaria -- nos han aportado, un mayor aprovechamiento de la ciencia médica.

Nos referimos especialmente a las complicaciones que acarrea la aplicación de un anestésico local en el paciente, ya sea, porque el paciente no se encuentra bien de salud o su estado anímico sea deplorabile.

Ante estos problemas que pueden surgir en el consultorio, se tomaron en cuenta tratamientos que se pueden aplicar en algunas de las complicaciones provocadas por un anestésico local.

Por eso, para evitar cualquier complicación se debe hacer antes una historia clínica al paciente.

— INTRODUCCION —

Es de gran interés para el odontólogo, al estar en - - contacto con pacientes, que necesitan un correcto tratamiento en sus padecimientos; para lo cual es necesario saber técnicas adecuadas sobre el manejo de los anestésicos locales y sus complicaciones.

Hemos tratado en este libro de integrar estas técnicas, como la aplicación de bloqueos en las diferentes regiones bucales:

- a) Bloqueo a las ramas del nervio maxilar superior.
- b) Bloqueo a las ramas del nervio maxilar inferior.
- c) Y algunas técnicas de bloqueo extraoral.

Además de complicaciones como:

- a) Contaminación de la aguja.
- b) Ruptura de la aguja.
- c) Mordedura de los labios.

Traumatismos provocados por la inyección.

Hemorragias en pacientes hemofílicos y complicaciones sistemáticas entre las que están:

- a) Reacciones alérgicas.
- b) Shock anafiláctico.

c) Síncope.

d) Shock hipobolémico.

Nuestra intención es dar un conocimiento mayor sobre -
lo anterior, así como el de los tratamientos que se pudieran-
aplicar en estos casos.

CAPITULO I

ANESTESIA

DEFINICION DE LA ANESTESIA

Es la rama especializada de la medicina que se dedica al estudio de la anestesia y de los anestésicos.

La palabra anestesia deriva de dos raíces que son:

a - an = alfa privativo y aistheis significa sensación.

Por lo tanto se define como la privación total o parcial de la sensibilidad producida artificialmente, mediante la administración de una sustancia, o como la producción de la insensibilidad en una región por interrupción de la conducción neurosensitiva.

Existen varios tipos de anestesia como son:

- 1) Anestesia general, en la cual el individuo presenta pérdida del conocimiento.
- 2) Anestesia locorregional es la privación de las sensaciones táctiles y del dolor sin que el individuo presente pérdida del conocimiento.

Tipos de anestésicos son, dos grupos: bloqueo de campo y el bloqueo de nervio; el bloqueo de campo consiste en crear una valla de intercepción en torno al campo operatorio, mediante la administración de un anestésico local.

Ejem: bloqueo de campo superperióstico (a nivel del --
ápice).

Bloqueo de nervio: es cuando la substancia anestésica-
se administra en el nervio o en torno a el.

Ejem: bloqueo del nervio dentario anterior.

HISTORIA DE LA ANESTESIA

El óxido nitroso fue preparado por primera vez por Jo-
seph Priestley en 1772. Sir Huphrey Davy en 1800 demostró sus
propiedades anestésicas, pero no se empleó en la práctica clí-
nica hasta 1844 año en que Gardner Quincy Colton profesor de-
química, realizó en Harford, Connecticut una demostración de-
los efectos de la inhalación del OXIDO NITROSO. Entre los --
asistentes se encontraban Horace Wells dentista de la locali-
dad, quien consiguió que el profesor Colton le ayudara al día
siguiente en la administración de óxido nitroso para realizar
la extracción de un diente, operación que resultó completamen-
te indolora.

En el mismo año el Dr. Wells hizo una demostración en-
el Harvard Medical Scholl, pero el paciente se quejó de dolor
y el Dr. Wells fue considerado como un farsante.

Habrían de pasar muchos años de investigación y experi-
mentos acerca de la introducción de los diversos agentes anes-
tésicos que reunieran las suficientes características para --

ser considerados y empleados en la práctica médica; para que hoy en día a más de 130 años de aquella experiencia, el uso de la anestesia general resulte un valioso procedimiento clínico-de gran ayuda, aplicado a la práctica odontológica.

HISTORIA CLINICA

Historia clínica: Su importancia como medio de valoración y diagnóstico.

El dentista efectúa la historia clínica después de estudiar el cuestionario de la historia preliminar, lo cual incluye una evaluación más específica de los datos positivos derivados del interrogatorio previo.

En la mayoría de los casos es poco el tiempo que se pierde en esta etapa de evaluación. Si la historia preliminar indica puntos posibles de una investigación más minuciosa, deberá consultar al médico del paciente.

El objeto de analizar una historia clínica y de valorar las observaciones físicas de manera cuidadosa, es descubrir los procesos fisiopatológicos, que intervienen en el problema.

El odontólogo a través de una historia clínica adecuada, asume un papel determinante en la función diagnóstica ya que es una responsabilidad de gran importancia en el ejercicio de la práctica odontológica.

No debemos olvidar que el profesionista tiene la obliga

ción legal de establecer un diagnóstico completo por escrito, recurriendo a métodos diagnósticos habituales antes de iniciar un tratamiento.

Síntomas y signos:

La enfermedad se manifiesta con sensaciones y acontecimientos anormales que se conocen con el nombre de síntomas, y por alteraciones de estructura o de función se conoce como signo.

Los síntomas, que son subjetivos, los describe el paciente o se obtienen por medio del interrogatorio.

Los signos, en cambio, son objetivos y los descubre el examinador mediante el examen físico, las determinaciones del laboratorio y los rayos X.

Los datos que se recojan en el interrogatorio y el examen físico sólo revisten utilidad cuando se es capaz de seleccionar y correlacionar los hechos pertinentes y de reconocer el cuadro clínico que esos hechos indican.

ANAMNESIS

Es un procedimiento de exploración por medio del lenguaje y que es una serie ordenada de preguntas.

Al hacer la anamnesis del paciente, en primer término se anota su nombre, edad, sexo, raza, estado civil, nacionalidad.

dad y ocupación. A continuación se registra el motivo principal de la consulta, lo cual requiere inquirir sobre la naturaleza y duración de los síntomas que lo llevaron a visitar al profesionalista.

En cuanto a la enfermedad actual, se debe hacer constatar la información detallada de los síntomas presentes. Esta debe ser una narración, en la que se describa con exactitud la fecha del comienzo, el modo del comienzo, la duración, intensidad, localización, evolución, carácter y relación con la función fisiológica.

Entre los antecedentes deben figurar, las enfermedades de la infancia, las enfermedades graves, los traumatismos, -- las intervenciones quirúrgicas anteriores y las internaciones hospitalarias, las alergias, las transfusiones de sangre, las enfermedades familiares, los medicamentos que está tomando en la actualidad y los hábitos en cuanto al alcohol y el tabaco.

EXAMEN FISICO

Son cinco los procedimientos básicos que se emplean para realizar el examen físico general. Estos procedimientos se complementan con métodos especiales para ensayar la función neurológica.

Dentro de los procedimientos clínicos mencionaremos -- los siguientes:

1).- INSPECCION: Es el método de exploración que nos reporta información por medio de la vista.

Puede ser directa o indirecta.

OBJETIVOS: Observar aspectos general, forma, volumen, coloración, simetría, etc.

2).- PALPACION: Es el método de exploración que nos permite obtener datos por medio del tacto.

Puede ser manomanual, bimanual y digital.

OBJETIVOS: Consistencia, sensibilidad, movilidad, etc.

3).- PERCUSION: Procedimiento exploratorio que consiste en golpear metódicamente los dientes.

Puede ser directo o indirecto.

OBJETIVOS: Dolor, movilidad de los mismos.

4).- AUSCULTACION: Escuchar los sonidos que ocurren dentro del cuerpo.

Auscultación directa o inmediata: Es aquella que se ejecuta aplicando directamente la oreja a la región por explorar.

Auscultación indirecta o mediata: Es la que se ejecuta interponiendo un instrumento llamado estetoscopio.

5).- MEDICION: Es el método de exploración que permite comparar una magnitud desconocida con otro conocida.

Las magnitudes que se comparan pueden ser el peso, vo-

lumen, longitud, presión e intensidad luminosa.

En el organismo humano son muchas y muy diversas las mediciones que se puede realizar, las mediciones pueden ser la talla, peso, diámetro de la cabeza, tórax, la capacidad respiratoria, agudeza visual, cantidad de orina, etc.

6).- PUNCIÓN EXPLORADORA: Consiste en la introducción, a través de los tejidos, con una aguja hueca o un trócar fino, seguida de aspiración por medio de una jeringa, con objeto de saber si en la región de que se trata, existe una colección líquida.

Arponeamiento: Consiste en emplear instrumentos especiales, parecidos a los arpones, que consiste en un estileteprevisto de un gancho afilado en forma de anzuelo, que se introduce en los tejidos, protegidos por una cánula.

ESTUDIOS DE GABINETE

Radiografías, electrocardiogramas, electroencefalogramas, urografía excretora.

EXAMENES DE LABORATORIO

Son auxiliares en el diagnóstico, exámenes básicos -- son: Biometría hemática, química sanguínea y general de orina.

HISTORIA CLINICA

1).- FICHA DE IDENTIFICACION: Nombre, edad, sexo, lugar de nacimiento, etc.

2).- ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES: Se busca entre familiares directos, tatarabuelos, abuelos, padres, - - tíos, hermanos; principalmente la diabetes, tuberculosis, neoplasias, antecedentes luéticos, antecedentes hipertensivos, - epilépticos, de hemofilia, trastornos mentales.

3).- ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS: Lugar de origen, ocupación, escolaridad (drenaje, ventilación, agua potable); alimentación, higiene personal, higiene oral, hábitos (tabaquismo, alcoholismo); vacunas que le han puesto.

4).- ANTECEDENTES PERSONAS PATOLOGICOS: Se refiere a toda patología, desde que tuvo conocimiento el individuo, desde cuándo se presenta, padecimiento de la infancia: viruela, - sarampión, rubeola, tosferina, poliomielitis, se pregunta si ha presentado cuadro de faringitis y con qué frecuencia, si tuvo enfermedades venéreas en la adolescencia: gonorrea, sífilis, traumatismos, se interroga sobre aparatos en forma sintetizada, si ha tenido padecimientos digestivos, pulmonares, riñón, antecedentes quirúrgicos, si fueron positivos, por qué y que le hicieron, cuánto tiempo hace, cómo evolucionó, antecedentes transfusionales, motivo, en la mujer antecedentes gineco-obstétricos: menarca (ciclo, frecuencia, duración); se pre

gunta cuantas gestas ha tenido, cuantas veces ha parido, cuantos abortos, si es persona adulta se pregunta fecha de la menopausia, antecedentes alérgicos.

5).- PADECIMIENTO ACTUAL: Siempre se anota desde cuando está usted enfermo (tiempo aproximado), que síntomas ha tenido (dolor y de que tipo, localización, su intensidad, su -- exacerbación, con que se le quita o con que disminuye, se hace semiología de todos los síntomas que el paciente refiere, -- si es tumoración, etc.

6).- INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS: (Tiene -- por objeto saber si se nos pasó algo), aparato digestivo: si se tiene problemas a la deglución, problemas a la masticación, si tiene dolor epigástrico, vómitos, si hay regurgitación alimenticia, etc. Aparato cardiovascular: Si presenta disnea de decúbito o de esfuerzo, edema principalmente en miembros inferiores, dolor precordial (características del infarto), ciano sis, hematémesis (sangrado por la boca).

Aparato respiratorio: Si se ha presentado tos con o sin expectoración, si es aislado, si hay dolor, si hay acceso, si hay hemoptisis (sangrado por la boca, proviene del aparato -- respiratorio), etc. Aparato genitourinario: orina, anuria, nituria, oliguria (disminución en la frecuencia), poliuria, etc. Sistema nervioso: Se interrogan los sentidos, agudeza visual,

alteraciones en el olfato, gusto, movimientos anormales, afecciones, si ha perdido la memoria, etc. Síntomas generales: Pérdida de peso, anorexia, astenia, adinamia, fiebre, pérdida del líbido, etc. Tratamientos utilizados: Si ha recibido algún medicamento.

EXPLORACION FISICA: Se inicia con signos vitales: T.A. temperatura, pulso, peso, talla y respiración por minuto.

INSPECCION GENERAL: Se anota como se ve al paciente, - consciente, íntegro, bien conformado, sin o con movimientos - anormales, sin facies características, orientando en las tres esferas, (tiempo, persona y espacio), si coopera bien o no al interrogatorio.

EXPLORACION FISICA GENERAL: Se empieza por la cabeza, - si es normocéfalo (normal); si presenta endoxstosis, exostosis, implantación del pelo, si va de acuerdo a la edad y al sexo, - después cara, tegumentos, coloración, estado de la superficie, si hay erosiones. Ojos si son simétricos o asimétricos, conjuntivas, si hay palidez, si hay deshidratación, si son hiperhémicas, pupilas si son normales, si son normorefléxicos, fotomotor, motomotor o concensual, implantación de la ceja. Nariz: forma, volumen e implantación, narinas permeables. Boca: labios, forma, volumen, integridad, consistencia. Mucosa oral: si está bien hidratada, palidez, integridad. Encía: color, -- textura, consistencia, dolor, sangrado, exudado, textura, posición, inserción de frenillos, vestíbulo, paladar, textura.-

Lengua: tamaño, microglosia, macroglosia, tumoraciones, movimientos, color e inserción del frenillo, piso de la boca, ganglios linfáticos, dolorosos, aumentados de volumen. Oclusión: problemas en la articulación temporo-mandibular. Cuello forma. Tráquea: si es central, si hay movimiento de la misma. -- Tiroides: si es palpable, si está aumentado de volumen, si es nodular, consistencia, si hay dolor a la palpación, si hay ingurgitación yugular. Tórax: estado de la superficie, amplexión (movimientos de adelante a atrás) y aplexación (movimientos sincronizados); ruidos anormales, cuerdas bucales, área precordial, frecuencia. Soplos: localización de la punta del corazón (normal es que esté en el 5o. espacio intercostal izquierdo). Mamas: consistencia, tumoraciones, dolor, movilidad, sensibilidad. Abdomen: palpación superficial y profundidad, -- si hay dolor, se ve si hay visceromegalias, peristaltismo, -- hernias, panículo adiposo (se mide en cm), etc. Red venosa colateral. Génito urinario: forma, volumen. Miembros: se ve forma, volumen, estado de la superficie, movilidad, dolor, reflejos y pulso.

EXAMENES DE LABORATORIO Y GABINETE

Son auxiliares en el diagnóstico, con ellos se hace un diagnóstico clínico. Exámenes básicos son tres: biometría hemática, química sanguínea y general de orina.

Otros exámenes son: hemocultivo, urocultivo, exudados, antibiogramas, parasitológicos, inmunológicos, antiestreptolisina, prueba de Wildal, gravidez, papanicolao, etc.

ESTUDIOS DE GABINETE: Son radiografía, electrocardiograma, dectroencefalograma y urografía escretora.

El propósito de efectuar un examen sistemático de la cara y cavidad bucal, constituye uno de los requisitos para poder efectuar un diagnóstico e instituir un tratamiento adecuado para el paciente.

EXAMEN EXTRAORAL:

Examen de cabeza y cuello

Examen de estructuras faciales

Examen de A.T.M.

EXAMEN INTRAORAL:

Examen dentario y oclusión

Examen de tejidos blandos (carrillos, encía, frenillos, y mucosas)

Examen de lengua

Paladar duro y blando

Glándulas salivales

Valoración orofaríngea (neoplasias)

AUXILIARES DE DIAGNOSTICO

EXAMENES DE LABORATORIO:

Los exámenes de laboratorio son una valiosa ayuda para la función diagnóstica; son útiles sólo si el clínico conoce que pruebas o exámenes ha de solicitar y como interpretar los resultados.

No han de realizarse indistintamente gran número de -- pruebas de laboratorio, por sentir que se cumple con un requisito, ya que el abuso de exámenes de laboratorio sin bases -- adecuadas conduce a diagnósticos erróneos y manejo inadecuado del paciente.

Por lo tanto los exámenes de laboratorio indicados y - que se deben de efectuar básicamente en un paciente que será- sometido a una "Rehabilitación bucal bajo anestesia general", son los siguientes:

Química clínica

Biometría hemática

EXAMENES RADIOGRAFICOS

En Odontología se utilizan dos tipos de radiografías:

RADIOGRAFIAS INTRAORALES

RADIOGRAFIAS EXTRAORALES

RADIOGRAFIAS INTRAORALES:

Rx Periapical.- Este tipo de Rx nos reporta datos acerca de las estructuras de uno o dos dientes por separado y zonas adyacentes; principalmente tejidos que rodean a la raíz dentaria.

Rx Interproximal.- También llamada de aleta mordible, se utilizan generalmente para descubrir caries proximal ya sea coronal o cervical.

Rx Oclusal.- Se utilizan para examinar por separado el maxilar superior y el maxilar inferior y puede reportar datos acerca de; fracturas, dientes incluídos o retenidos, quistes, etc.

RADIOGRAFIAS EXTRAORALES:

La Rx panorámica utilizada actualmente, pretende lograr un registro continuo, definido e isométrico de todos los órganos dentarios de ambos maxilares y estructuras vecinas (senos, hueso malar, articulación temporo-mandibular, etc.) en una sola impresión radiográfica.

La nitidez de las estructuras no tan bien definida como la que se obtiene con las películas intraorales, pero su uso es de gran valía en pacientes cuyas condiciones impiden o dificulten la colocación de películas radiográficas intraorales, como en los casos de Trismus, procesos inflamatorios, intolerancia del paciente, etc.

El examen radiográfico, deberá solicitarse en todos -- los casos en que se lleve a cabo una rehabilitación bucal bajo Anestesia General.

Hallazgos Radiológicos:

Presencia de dientes supernumerarios que afecten o interfieran en el desarrollo o proceso de erupción de los órganos dentarios adyacentes (anomalías de número).

Ausencia de uno o varios órganos en el espacio correspondientes a su posición, sin existir antecedentes de extracción previa.

El grado de resorción radicular existente en los dientes temporales. Cuando han de realizarse extracciones es importante tomar radiografías de los dientes a extraer, ya que por debajo de cada diente temporal se encuentra el gérmen dentario permanente.

Presencia de lesiones cariosas que no se aprecian durante el examen clínico de la cavidad oral (caries interproxi

mal). Alteraciones o destrucción de tejido óseo consecuente a procesos patológicos (abscesos, tumores, etc.)

ANESTESIA GENERAL

La falta de una definición exacta de anestesia general es debida, a la falta de conocimientos acerca de los fenómenos en que se basa, a pesar de las numerosas investigaciones-farmacológicas, fisicoquímicas y clínicas realizadas. Por lo que las modificaciones provocadas en el sistema nervioso central muestra aún puntos no esclarecidos.

Más sin embargo en la práctica, se ha acreditado que la anestesia general podrá definirse como:

"La depresión reversible e irregular de las células de los centros superiores del S.N.C. mediante la supresión de la conciencia que provoca abolición de la percepción y reacciones del paciente al dolor".

Los objetivos que se pretenden al administrar una anestesia general son:

Producir un estado de inconciencia y por consiguiente-insensibilidad al dolor.

Establecer un campo sin resistencia, ni movimientos -- con el propósito de que el cirujano pueda llevar a cabo el acto operatorio con la mayor comocidad y seguridad.

Los diversos métodos mediante los cuales puede produ--

cirse la anestesia general, deben ser controlables totalmente, esta depresión debe ser reversible, dado que es de vital importancia la recuperación total del paciente en un estado de conciencia satisfactoria.

EFFECTOS FARMACOLOGICOS

Para obtener la anestesia general el agente anestésico (gas, líquido volátil o agente endovenoso) debe ser introducido en el organismo, a fin de ser transportado a través de la corriente sanguínea para llegar así a las zonas susceptibles del sistema nervioso central.

Cuando el agente anestésico llega a determinada concentración en estas zonas, comienza a ejercer su acción depresora sobre las células.

A medida que aumenta la concentración, el efecto depresor se hace más pronunciado hasta lograr un estado de inconsciencia en el paciente y otras manifestaciones de anestesia general.

La concentración de un agente anestésico se consigue por su solución en la corriente circulatoria, que va en relación a su velocidad de absorción, metabolismo, desintoxicación y eliminación, independientemente del método de administración. Esta acción de los agentes anestésicos no se limita a las células del Sistema Nervioso Central, sino que afecta -

el funcionalismo de todas las células del organismo.

Los agentes anestésicos que son transportados por la corriente circulatoria, se difunde desde los capilares del torrente sanguíneo al fluido extracelular y de ahí a las células de los tejidos.

Dado que el contenido del agua de las células es elevado, la hidrosolubilidad desempeña un papel importante en la acción del anestésico general.

Cuando un anestésico es administrado en cantidad suficiente, el Sistema Nervioso Central es deprimido de la siguiente manera:

1.- CEREBRO (corteza cerebral): El cerebro es la zona más desarrollada del S.N.C. y la más susceptible a la acción depresora, por lo tanto es el primero en ser deprimido ya que este recibe un porcentaje proporcionalmente mayor de la sangre circulante, es evidente entonces que sus tejidos recibirán una proporción más elevada del agente anestésico durante su paso inicial en la sangre circulante, produciendo pérdida de la memoria, dificultad en el juicio, confusión en los sentidos especiales y finalmente inconsciencia.

2.- CEREBELO: A medida que se deprime el cerebelo y los ganglios basales, el paciente pierde coordinación muscular y puede realizar sólo movimientos confusos en respuesta -

al estímulo doloroso.

3.- MEDULA ESPINAL: A medida que aumenta la concentración del agente anestésico, el paciente pierde la capacidad de transmitir impulsos motores y sensoriales y no pueden responder a los estímulos dolorosos con ningún movimiento muscular.

4.- CENTROS MEDULARES: Por último los centros medulares son gradualmente deprimidos (respiración y circulación).

Además de una concentración suficiente del agente anestésico son esenciales otros dos factores para la producción y mantención de una anestesia general satisfactoria:

Contar con oxígeno suficiente para abastecer las necesidades de metabolismo del paciente.

Contar con una eficiente eliminación de bióxido de carbono.

En resumen podríamos decir que los agentes anestésicos, ejercen su influencia sobre los sectores anatomofuncionales del cerebro y la médula espinal que son efectuados en un orden determinado, con pérdida del conocimiento, sentidos especiales, coordinación, parálisis de nervios espinales y por último de depresión de los centros medulares.

ETAPAS O ESTADIOS DE LA ANESTESIA

Las etapas de la anestesia fueron descritas por Guedel

en el año de 1920, cuando él utilizó éter como agente anestésico empleando el método de la gota abierta y sin administrar medicación previa a sus pacientes, situación que en la actualidad ha cambiado ya que algunos agentes anestésicos endovenosos e inhalatorios de reciente adquisición, así como de las drogas asociadas en la medición preanestésica modifican considerablemente durante el trans y posoperatorio.

ETAPA I ANALGESIA.- El paciente se mantiene despierto con inhibición de los centros corticales superiores y depresión sobre las funciones más especializadas (intelecto, memoria, percepción del tiempo y el espacio), la sensibilidad dolorosa disminuye.

ETAPA 2 EXCITACION.- Se caracteriza por la instalación de la pérdida de la conciencia. Los centros motores inferiores son liberados por la inhibición de los centros supraordenados. El paciente puede tener algunas manifestaciones emotivas subconscientes.

Puede haber incoordinación motora, respiración irregular y aumento del tono muscular.

ETAPA 3 ANESTESIA QUIRURGICA.- Los centros circulatorios respiratorio funcionan en forma suficiente. El tono de la musculatura esquelética disminuye. Los reflejos se hallan debilitados. En esta etapa se posibilita la intervención qui-

rúrgica.

Se divide en cuatro planos:

- a) Leve
- b) Superficial
- c) Moderada
- d) Depresión

ETAPA 4 PARALISIS BULBAR.- Si no se suprime la administración del agente anestésico, los centros vegetativos del tronco encefálico se encuentran paralizados. La circulación y la respiración fracasan, la vida del paciente se halla amenazada.

Actualmente esta última etapa debe evitarse ya que no es deseable llevar la paciente a la interrupción respiratoria deprimiendo el centro respiratorio junto con otras funciones vitales.

PERIODOS DE LA ANESTESIA GENERAL

Los periodos que intervienen desde que se inician los procedimientos clínicos de preparación y administración, hasta la incorporación del paciente al medio ambiente se dividen en:

Periodo de inducción.- Son los procedimientos integrales desde la premedicación y preparación del paciente, hasta que está suficientemente anestesiado como para que el Cirujano

no pueda iniciar su labor quirúrgica.

Periodo de mantenimiento.- Comienza cuando el paciente ya se encuentra bajo los efectos de la anestesia durante la intervención quirúrgica y continúa hasta que la operación ha terminado.

Durante este periodo el anesthesiólogo mantiene al paciente en un estado fisiológico lo más satisfactorio posible.

PERIODO DE RECUPERACION

Esta fase comprende desde la terminación de los procedimientos quirúrgicos hasta que el paciente vuelve a encontrarse en armonía y control total de sus facultades mentales y corporales.

AGENTES ANESTESICOS

En la actualidad existen diversos agentes anestésicos que son empleados en la práctica anestésica, más sin embargo para su estudio se pueden agrupar de la manera siguiente: - -

Agentes anestésicos gaseosos (vía inhalatoria).

Agentes anestésicos volátiles (vía inhalatoria).

Agentes anestésicos endovenosos (vía intravenosa).

Cada uno de estos grupos existen una gran variedad - - de agentes anestésicos representantes, pero no todos ellos -- son empleados en la actualidad o su uso es muy restringido --

por lo que a continuación se mencionan los más usados en la -
actualidad.

AGENTES INDUCTORES

NOMBRE	NOMBRE COMERCIAL	DOSIS	PRESENTACION	EFECTO
PROPANIDIDA	Epontol	10 mg/kg	Ampolleta de 10 ml. con 500 mg.	Inductor del sueño
ALFAXOLONA	Alfatesin	0.070 ml/kg	Ampolleta de 10 ml.	Esteroides Inductor del sueño.
TIOPENTAL	Pentothal Tiopental Sódico	4-8 mg/kg	Ampolleta Liofilizada de 10 ml. con 500 mg.	Barbitúrico Inductor del sueño.
KETAMINA	Ketalar	2-4 mg/kg	Frasco ampolleta de 10 ml. con 500 mg.	Anestésico disociativo

RELAJANTES MUSCULARES

NOMBRE	NOMBRE COMERCIAL	DOSIS	PRESENTACION	EFECTO
SUCCINILCOLINA	ANECTINE	1 mg/kg.	Frasco de 10 ml. con 200 mg.	Relajante despolarizan- te.

AGENTES ANESTESICOS PARA MANTENIMIENTO

(INHALATORIO)

NOMBRE	NOMBRE COMERCIAL	DOSIS	PRESENTACION	ORIGEN
HALOTANO	Fluotane	Dosis/respuesta	Frasco color ámbar	Hidrocarburo halogeno
ENFLURANO	Ethrane	Dosis/respuesta	Frasco	Derivado del éter halogenado
OXIDO NITROSO (N2O)		Dosis/respuesta	Tanques pintados de color azul	Anestésico gaseoso -- inorgánico.
ENDOVENOSO				ACCION FARMACOLOGICA
KETAMINA	Ketalar	2-4 mg/kg		Anestesia disociativa
CITRATO DE FENTANIL	Fentanest	.002-005 mg/kg		Anestésico morfínomimético sintético (100 veces más potente que la morfina)

ANESTESICOS LOCALES

La mayoría de los anestésicos locales son ésteres del ácido aromático, que contienen habitualmente, un grupo amino- y alcoholes aminoalifáticos.

Los ácidos ortoamino, paraamino y metaamino benzoico, - junto con los ésteres del ácido benzoico, son los compuestos- predominantes.

Tales ésteres son hidrolizados principalmente en el -- plasma o en el hígado por acción de las estererasas.

Los derivados de la anilina, como la lidocaína (xylocaina), la prilocaína (citanest) y la mepivacaína (carbocaine), - constituyen el otro grupo importante de anestésicos locales. - La síntesis de nuevos compuestos anestésicos es con el fin de producir drogas cada vez más potentes con menos toxicidad lo-- cal y general. En la mayoría de los casos, el aumento de poten-- cia se acompaña de un aumento concomitante en la toxicidad del producto. Si el cambio estructural responsable del aumento de-- dicha potencia también aumenta la velocidad de hidrólisis, es-- posible que disminuya simultáneamente, la toxicidad del nuevo- agente. Ejem: la 2 cloroprocaína (nesacaine), fármaco dos ve-- ces más potente que la procaína pero menos tóxico, puesto que-- se hidroliza cinco veces más rápido. Dado que la anestesia lo-- cal tiene como fin inhibir temporariamente la conducción ner--

viosa su efecto depende, fundamentalmente, de la velocidad -- con que penetra en la vaina nerviosa en concentraciones suficientes. La toxicidad es una cuestión relativa. Un anestésico local puede causar episodios más frecuentes y hasta más intenso que otro, pero no tan peligroso ni letal. Ejem: se supone que la lidocaína tiene doble toxicidad que la procaína, pero etiológicamente dista de causar tantos episodios fatales o -- anafilácticos.

La toxicidad por sobre dosis, consecuencia de un nivel sanguíneo suficientemente elevado como para afectar los centros vitales se produce por inyección de volúmenes excesivos de soluciones demasiado concentradas o de inyecciones rápidas en zonas muy vascularizadas.

Los anestésicos de contacto se absorben con mayor rapidez por las mucosas que a nivel de cualquier otro tejido.

Las curvas de concentración sanguínea son similares a las que se obtienen tras la inyección intravenosa y muy superiores a las de la infiltración subcutánea o intramuscular.

Los vasopresores no impiden ni retardan la absorción-- del anestésico tópico, ya sea que se aplique mediante isopo,- en aerosol o en gargarismos.

Los primeros síntomas de intoxicación derivan de la estimulación de la corteza cerebral y se caracterizan por locuacidad, inquietud, aprehensión, excitación y a veces convulsio

nes. Sin embargo la lidocaína y la mepivacaína tiene una acción diferente que se manifiesta por depresión cortical, letargo, somnolencia y sueño. Si la respuesta tóxica es de grado moderado o grave, a fase corticocerebral le sigue otra de estimulación bulbar, con hipertensión arterial, taquicardia y aumento de la frecuencia respiratoria; también puede haber náuseas y vómito. La fase final es una depresión bulbar directamente proporcional a la intensidad de la estimulación previa.

La presión arterial cae, el pulso se torna lento y filiforme y la respiración se debilita o cesa. En la mayoría de los casos, la muerte por dosis exagerada de anestésicos locales se debe a fenómenos de paro respiratorio.

Pese a lo mucho que se ha escrito al respecto, es raro que los anestésicos locales produzcan verdaderas reacciones de alergia. Según diversas estimaciones realizadas, sobre el uno por ciento de todas las reacciones desfavorables.

Sin embargo, el shock anafiláctico, que se manifiesta por una pérdida repentina y violenta del tono vascular (presión sanguínea y pulso) constituye la más peligrosa de las reacciones. La muerte puede ser inevitable aunque el tratamiento sea rápido y adecuado.

Puesto que algunos pacientes son alérgicos a los anestésicos locales y estas situaciones pueden ser peligrosas, es --

probable que un enfermo alérgico a una droga lo sea también a otra de estructura química muy semejante.

Anestésicos locales de acuerdo con su estructura química, lo cual permite sustituir un agente por otro cuando se -- sospeche o confirme la presencia de alergia.

I.- Esteres del ácido benzoico:

piperocaína (metycaine)

meprilcaína (órocaine)

kincaína (kincaine)

II.- Esteres del ácido paraaminobenzoico:

procaína (novocaína)

tetracaína (pantocaína)

butetamina (menocaína)

propoxicaína (ravocaine)

2-cloroprocaína (nesacaine)

procaína y butetamina (duocaine)

III.- Esteres metaaminobenzoicos:

metabutetamina (unacaine)

primacaína (primacaine)

IV.- Esteres el ácido paraetroxibenzoico:

dietoxín (intracaine)

V.- Ciclohexilamino 2-propilbenzoato:

hexilcaína (cyclaine)

VI.- Aninas:

lidocaína (xilocaína)
 mepivacaína (carbocaine)
 prilocaína (citanest)
 guanticaína (tarracaine).

La maracaína tiene un periodo de acción dos o tres veces más prolongado que el anestésico local término medio. La tetracaína también es el más letal de todos los anestésicos locales, no se le ha favorecido en la práctica del consultorio.

Como regla general, puede considerarse que la potencia de los anestésicos locales dependen únicamente de su estructura química, mientras que la duración del efecto —aunque en ella influya mucho la configuración molecular— puede ser alterada asociando drogas vasoconstrictoras.

Esta combinación cumple un papel importante, a veces vital, porque todos los anestésicos locales, con la posible excepción de la lidocaína, la mepivacaína y la butetamina, son vasos dilatadores y como tales pasan al torrente circulatorio con rapidez. Los agentes bloqueadores betaadrenérgicos a los agentes anestésicos locales, como el hidrocloreuro de propranolol, para reducir al mínimo o contrarrestar los síntomas cardiovasculares y nerviosos centrales.

VASOPRESORES O VASOCONSTRICTORES

Estas drogas son parte integral de la mayoría de las so

luciones para anestesia local utilizadas en la práctica.

Todos los compuestos simpaticomiméticos empleados como vasoconstrictores en odontología proporcionan resultados satisfactorios, los más eficaces son la adrenalina y la noradrenalina (Levofed), seguidos del cobefrin, Neo-Cobefrin y Neo-Synephrine.

Desde otro punto de vista, no puede negarse que la ansiedad y el stress provocados por el dolor pueden producir una importante descarga de adrenalina endógena en el sistema vascular del enfermo.

Entre la mayoría de los cardiólogos prevalece la opinión de que hay que emplear vasopresores para administrar anestésicos locales a pacientes con enfermedades cardiovasculares.

En vez de acrecentar el riesgo, los vasopresores mejoran la seguridad y la comodidad de los procedimientos odontológicos, por estas razones:

- 1) La profundidad de la anestesia se acrecienta con los consiguientes beneficios psíquicos y fisiológicos.
- 2) Se evita el paso demasiado rápido o excesivo de una droga potencialmente tóxica o letal (anestésico local) a la circulación general.
- 3) Se reduce la bacteriemia, porque hay menor circulación en el área quirúrgica séptica.

- 4) Disminuye la hemorragia en los pacientes hipertensos.
- 5) Disminuyen las lesiones de los tejidos locales causadas por inyecciones reiteradas y las grandes cantidades de soluciones irritantes.

PSICOSEDACION

Los adelantos logrados en el control del dolor y la ansiedad en el consultorio de odontología, aunque muy superiores a la práctica todavía medieval que encontramos en el consultorio médico típico, siguen siendo insuficientes, se comprueba que más de la mitad de la población sólo acude al odontólogo en caso de emergencia porque tiene aprehensión.

El control del complejo dolor-ansiedad es multidisciplinario. La mayoría de la analgesia sola no basta en la mayoría de los pacientes odontológicos.

La aprehensión desempeña un papel fundamental en la génesis de las emergencias que hacen peligrar la vida, y hay -- que tratarla correctamente para obtener alguna disminución importante en la considerable incidencia de la morbilidad y mortalidad en el consultorio de odontología.

El adecuado control del dolor y la ansiedad sólo ocupa el segundo puesto después de una correcta evaluación física -- antes del tratamiento, como medio preventivo de graves emer--

gencias médicas.

El profesional deberá responder judicialmente por las complicaciones originadas en el descuido de no controlar correctamente la ansiedad en el paciente riesgoso.

Psicosedación: Vía oral y rectal.

La prescripción de agentes sedantes para aliviar la aprehensión es, desde hace mucho tiempo una ayuda valiosa para la anestesia general en ambientes hospitalarios.

El propósito fundamental de este tratamiento previo es obtener una sedación psíquica, de tal modo que el paciente se mantenga tranquilo, sin ansiedad e indiferente cuando llega a la sala de operación. Algunas drogas, además, se caracterizan por reducir al mínimo las secreciones del aparato respiratorio y por potenciar la anestesia primaria, sea general o local.

En general se ha preferido la vía intramuscular porque la absorción es más rápida y porque se le considera más previsible que si la droga se administra por boca. Sin embargo, la administración oral es menos peligrosa, más convenientemente económicamente.

La psicosedación implica una depresión del sistema nervioso central. Esta acción farmacológica es, un requisito esencial para calificar a cualquier droga como premedicamento. Tan

to las drogas hipnóticas como las narcóticas tienen la cualidad de actuar fundamentalmente sobre la corteza cerebral, produciendo una depresión que luego se propaga en sentido descendente. Los tranquilizantes menores, de creciente importancia en muchos campos de la medicina, actúan principalmente sobre las estructuras subcorticales relacionadas con el control de las emociones.

En odontología nuestro principal interés es seleccionar aquellos pacientes que obtendrán más beneficios con alguna forma de terapéutica antes de la visita. Aunque cualquier paciente experimenta cierto grado de aprehensión antes o durante el tratamiento, no todos son candidatos a la psicosedación.

El proceso de selección se centrará en los individuos incapaces de controlar la intensidad de sus reacciones ante un estímulo psíquico adverso.

Ejemplos de estos serían el adulto y el niño hipersensibles, el adulto y el niño mentalmente deficientes y los ancianos debilitados y afectados de dolencias crónicas. El dentista deberá ver al paciente en una consulta preliminar, en la cual no sólo lo examinará sino que intentará también alcanzar un máximo de armonía con los parientes u otras personas responsables.

Durante esta visita se explicará claramente el procedi

miento que se ha de seguir:

DOSIFICACION:

I.- Bucal (cápsula o elixir)

A.- Adultos, dosis hipnótica: 100-200 mg.

B.- Niños, dosis hipnótica: según la regla de Dilling.

1.- A los 20 años	dosis del adulto
2.- A los 10 años	1/2 dosis del adulto
3.- A los 5 años	1/4 dosis del adulto
4.- A los 2 1/2 años	1/8 dosis del adulto
5.- Al año	1/12 dosis del adulto

II.- Rectal (supositorios)

A.- Niños (con problemas serios de comportamiento)

1.- A los 3 años	120 mg
2.- A los 2 años	60 mg
3.- Al año	30 mg

Psicosedación:

Vía inhalatoria: La psicosedación con óxido nitroso y oxígeno ofrece un enfoque apropiado para la atención del paciente que se somete a tratamiento odontológico.

Constituye un importante coadyuvante para controlar la ansiedad del paciente consciente.

Sólo se consiguen la psicosedación y una oxigenación -- adecuada si la concentración de oxígeno no desciende nunca por debajo del 25%, o sea 2.5 litros por minuto.

El óxido nitroso deprime la médula ósea y los recuentos-leucocitarios en la sangre periférica después de un empleo pro- longado.

La inducción de la anestesia depende de lo siguiente:

- 1) La presión parcial del gas
- 2) La solubilidad (es decir el índice de su captación - por la sangre y después por los tejidos
- 3) Su potencia

El paso de gas de los alvéolos pulmonares a la sangre -- depende del índice de difusión del gas. La difusión está en -- función de su solubilidad, el índice de circulación sanguínea- en el pulmón (es decir, el rendimiento cardíaco) y la tensión- del gas en la sangre arterial y venosa.

Además, el paso del gas de la sangre a los tejidos de-- pende de:

1.- Solubilidad del gas en los tejidos. Para el óxido - nitroso, la solubilidad en la sangre y los tejidos, con excep-- ción de la grasa, es más o menos idéntica (el óxido nitroso es relativamente insoluble en comparación con otros anestésicos - inhalatorios).

2.- El índice de circulación sanguínea para la perfu- -

sión de los tejidos es otra determinante de importancia.

En este sentido, la irrigación sanguínea del cerebro es muchas veces mayor que la de las regiones adiposas del cuerpo y de ahí que el efecto se manifieste con mucha rapidez en el sistema nervioso central.

3.- La tensión del gas anestésico también determina el paso del gas de la sangre a los tejidos.

INDUCCION CON OXIDO NITROSO

La absorción inicial de óxido nitroso es rápida. En el primer minuto se capta alrededor de 1.000 ml. con un volumen - minuto respiratorio normal.

ACCION FARMACOLOGICA DE PSICOSEDANTES DE USO COMUN

DROGAS	SEDACION	ANAIGESIA	REACCIONES DESFAVORABLES
Narcóticos			
Meperidina (demerol)	regular	buena	náuseas, vómitos, depresión respiratoria, rubor
Hipnótico			
Pentobarbital (nembutal)	buena	no	depresión respiratoria, somnolencia
Tranquilizantes menores:			
Diazepan (valium)	buena	no	somnolencia
Clordiazepóxido (librium)	regular	no	somnolencia
Hidroxicina (vistaril, atarax)	deficiente	no	inyección dolorosa

CAPITULO II

ANATOMIA DEL NERVIO TRIGEMINO

El Nervio Trigémico es un nervio mixto, integrado por - fibras motoras (en poca cantidad) y fibras sensitivas.

Las fubras sensitivas poseen un ganglio grande en forma de media luna llamado, Ganglio Semilunar o Ganglio de Gasser, - que ocula la impresión trigeminal en el piso de la fosa cere-- bral media.

Del ganglio de Gasser se desprenden las tres grandes ra mas de este nervio:

- a) el nervio oftálmico
- b) el nervio maxilar superior
- c) el nervio maxilar inferior

NERVIO OFTÁLMICO

Este nervio da sensaciones a la nariz.

Se introduce en la órbita a través de la hendidura esfe noidal y una vez en ella se divide en tres ramas:

1) Nervio Lagrimal: que da ramas a la conjuntiva ocu- - lar, inerva una pequeña zona de la piel en el ángulo externo - del ojo y la glándula lagrimal.

2) Nervio Nasal: que sigue un trayecto hacia la línea - media y va a insertar la mucosa de la porción anterosuperior -

de las fosas nasales, la piel del dorso de la nariz y la del ángulo interno del ojo.

3) Nervio Frontal: el cual corre inmediatamente debajo del techo de la órbita dividiéndose luego en frontal interno - que inervan la piel del párpado superior y de la región frontal hasta el cuero cabelludo.

NERVIO MAXILAR SUPERIOR

El Nervio Maxilar Superior da las sensaciones del párpado inferior, la mejilla y el pómulo.

Atraviesa el agujero redondo mayor, para luego penetrar en la fosa pterigomaxilar de donde se divide.

Entre sus ramas podemos enumerar:

1) El Nervio Orbitario: que entra en la órbita a través de la hendidura esfenomaxilar y se divide hacia adelante pegado a la pared externa de ésta, para luego dar dos ramas que inervan la piel de la porción anterior de la sien y las cercanías del ángulo externo del ojo.

2) Ramas Nasales Posteriores: que inervan la porción posteroinferior de la mucosa de las fosas nasales. Una de estas ramas el Nervio Nasopalatino, se dirige hacia delante y abajo en el septum para luego, a través del agujero incisivo, se divide e inerva la porción anterior del paladar duro y la región adyacente de la encía, de las piezas dentarias del maxi

lar superior.

3) El nervio Palatino Anterior: que atraviesa el conducto palatino posterior dando ramas a la mucosa del paladar duro y la porción palatina de la encía.

4) El Nervio Infraorbitario: continuación directa del nervio maxilar superior. Después de atravesar la hendidura esfenomaxilar, corre en el piso de la órbita formando los Nervios Alveolares de la maxilar superior y de la encía, para luego salir a través del agujero infraorbitario y dar ramas a la piel situada entre la hendidura palpebral y las ventanas nasales.

NERVIO MAXILAR INFERIOR

El Nervio Maxilar Inferior recibe las sensaciones del mentón y la mitad correspondiente del labio inferior, y es un nervio mixto.

Sale del cráneo a través del agujero oval y llega a la fosa infratemporal donde da sus primeras ramas motoras para los músculos masticadores y una rama sensitiva, el Nervio Bucal, que sigue un trayecto hacia abajo por la cara externa del músculo buccinador, al cual atraviesa con numerosas ramas que van a inervar la encía comprendida entre el segundo molar y el segundo premolar.

El Nervio Maxilar inferior en las siguientes ramas sen-

sitivas:

1) Nervio Auriculotemporal: que está en un principio - localizado por dentro del cuello del cóndilo del maxilar inferior y se dirige inmediatamente hacia arriba para seguir por adelante del conducto auditivo externo e inervar la piel de la sien, conducto auditivo externo y parte de la concha.

2) Nervio Lingual: que al principio se dirige hacia -- abajo entre la rama de la mandíbula y el músculo pterigoideo-interno, para luego, después de doblarse en un arco convexo - hacia abajo y atrás, penetrar en la lengua desde abajo e inervar la porción corporal.

3) Nervio Alveolar Inferior: que corre al principio pegado detrás del nervio lingual y luego se introduce en el orificio del conducto dental inferior para seguir en el conducto del mismo nombre y dar ramos a la dentadura y encía de la mandíbula.

Una rama colateral, el Nervio Mentoniano, sale a través del agujero mentoniano para insertar la piel del labio inferior.

TECNICA DEL BLOQUEO NERVIOSO

PRINCIPIOS DE LA ADMINISTRACION DEL BLOQUEO NERVIOSO

Las inyecciones pueden administrarse sin que se transmitan impulsos sensitivos. El anestesiólogo debe conocer las ca-

racterísticas sensitivas relativas de las diferentes estructuras afectadas.

La membrana mucosa es sensible al dolor; el tejido adiposo laxo alveolar de relleno, tiene poca sensación al dolor; los tendones y los músculos son sensibles al dolor. Por lo tanto, la aguja debe evitar las estructuras sensibles al dolor, en el caso de una estructura como el periostio, que debe tocarse, debe anesthesiarse el sitio antes que la aguja lo alcance.

La sensación de la progresión de la aguja puede evitarse si ésta se realiza por etapas, a cada paso se detiene el avance de la aguja y se inyecta aproximadamente una gota de solución anestésica, esperando de cinco a seis segundos antes de continuar.

Para realizar el bloqueo nervioso, se usa una aguja pesada y suficientemente rígida para utilizarla como sonda, la cual al ir avanzando por etapas guía al anestesiólogo hacia el área contigua al nervio, sin lesionar su tronco; las inyecciones deben administrarse siempre con el objeto de evitar lesionar los tejidos, y sólo debe inyectarse la cantidad mínima óptima de la solución, reduciendo las posibilidades de producir efectos adversos tanto locales como generales.

Los principios sobre difusión rigen el éxito o fracaso de la anestesia local. Si se sitúa una barrera entre la solu-

ción inyectada y el tronco nervioso o los nervios, puede ocurrir un fracaso total o relativo. Por ejemplo de esas barreras se encuentra la aponeurosis interpterigoidea cuando se administra una inyección para el nervio dental inferior, o el hueso cortical y un grosor variable del hueso esponjoso, encontramos cuando se aplica la inyección supraparióstica. Estas barreras pueden considerarse como membranas semipermeables. La cantidad de soluto que pasará a través de esta barrera durante un tiempo determinado, depende de la densidad de la membrana semipermeable y de la concentración del soluto. Mientras más densas sean las membranas, el hueso y la aponeurosis, menor será la cantidad del soluto que penetre. Cuando mayor sea la concentración del soluto, tanto mayor será la cantidad que penetre.

Dentro de los límites prácticos, inyectando lentamente podemos controlar la concentración del soluto adjunto a la barrera así como el elemento tiempo.

Otros factores importantes que deben controlarse en la difusión son los términos "difusión celular" y "difusión por turbulencia".

La difusión celular tiene lugar cuando el soluto se deja en reposo, sin agitarse; en este caso la concentración se mantiene en el sitio donde se desea realizar la difusión.

La difusión por turbulencia es, cuando la turbulencia-

ción inyectada y el tronco nervioso o los nervios, puede ocurrir un fracaso total o relativo. Por ejemplo de esas barreras se encuentra la aponeurosis interpterigoidea cuando se administra una inyección para el nervio dental inferior, o el hueso cortical y un grosor variable del hueso esponjoso, encontramos cuando se aplica la inyección supraperióstica. Estas barreras pueden considerarse como membranas semipermeables. La cantidad de soluto que pasará a través de esta barrera durante un tiempo determinado, depende de la densidad de la membrana semipermeable y de la concentración del soluto. Mientras más densas sean las membranas, el hueso y la aponeurosis, menor será la cantidad del soluto que penetre. Cuando mayor sea la concentración del soluto, tanto mayor será la cantidad que penetre.

Dentro de los límites prácticos, inyectando lentamente podemos controlar la concentración del soluto adjunto a la barrera así como el elemento tiempo.

Otros factores importantes que deben controlarse en la difusión son los términos "difusión celular" y "difusión por turbulencia".

La difusión celular tiene lugar cuando el soluto se deja en reposo, sin agitarse; en este caso la concentración se mantiene en el sitio donde se desea realizar la difusión.

La difusión por turbulencia es, cuando la turbulencia-

del soluto se produce por agitación, por ejemplo, si la inyección se administra rápidamente o se continua con masaje sobre el área de inyección, se reduce en forma evidente la posibilidad de una inyección eficaz. El soluto se extiende en el disolvente, la concentración disminuye, y una cantidad menor de solución penetra en un punto dado.

EQUIPO Y MATERIALES

Desde el descubrimiento de la procaína, el progreso en el campo de la administración de anestésicos locales, ha estado principalmente relacionado con el mejoramiento del equipo y materiales utilizados.

La mayor parte de los adelantos han sido hechos en los tipos de jeringas y agujas disponibles, así como el empaque de las agujas estériles y soluciones anestésicas.

Se usan dos tipos de jeringas en odontología:

- a) La jeringa de cartucho, goza de una aceptación casi universal y exclusiva. Sus adelantos más recientes consiste en la posibilidad de cargarse lateralmente y la adición de un dispositivo para aspiración.
- b) La jeringa de Luer-Lok, que es totalmente de vidrio y rara vez se utiliza.

Las agujas de acero inoxidable disponibles en la actualidad, eliminan en grado considerable el riesgo de roturas.

Se necesitan dos tipos principales de agujas para aplicar inyecciones en odontología:

- a) Las agujas del núm. 23 de 41 mm., para inyecciones profundas.
- b) Las de los números 25 a 27 de 25 mm., para inyecciones suprapariólicas.

Numerosos autores consideran que se necesita una aguja grande y rígida, para lograr inyecciones precisas de bloqueo nervioso debido a que la aguja debe usarse como sonda, su punta debe estar afilada y disponer de un bisel corto con objeto de que pueda deslizarse fácilmente a lo largo del periostio y evitar la punción de vasos sanguíneos.

PREPARACION DEL PACIENTE

Después de tomarse una historia clínica cuidadosa, y antes de inyectar el anestésico local, se hacen algunos comentarios informales al paciente asegurándole que el procedimiento será indoloro.

Se ajusta el sillón para colocar al paciente en posición intermedia; se estudia la topografía de las estructuras que van a anesthesiarse por medio de la palpación y la observación.

El área de la inyección se limpia con gasa estéril y se aplica un anestésico tópico, cuando éste ha hecho efecto, se -

limpia de nuevo la membrana mucosa con una gasa estéril y se aplica un antiséptico en el área.

Nunca deben aplicarse inyecciones en una cavidad bucal-sucia, si es necesario debe administrarse, tratamiento profiláctico. Si el sitio de inserción no puede mantenerse seca a causa del flujo abundante de saliva, se colocarán rollos de gasa en los fondos de saco de los vestíbulos bucales por encima del conducto parotídeo, y un cojinete de gasa bajo la lengua para cubrir el conducto submaxilar.

REQUISITOS DE LAS DROGAS QUE SE UTILIZAN EN BLOQUEO BUCAL

- 1.- Debe ejercer acciones selectivas sobre las terminaciones nerviosas y los nervios sensitivos, además - deben bloquear la conducción.
- 2.- Debe ser reversible.
- 3.- Las estructuras nerviosas deben inhibirse sin excitación previa, es decir, que la droga no ha de ser -- irritante.
- 4.- La droga debe ser de comienzo rápido.
- 5.- Debe durar lo suficiente como para poder realizar - la intervención quirúrgica deseada.
- 6.- Debe ser eficaz por cualquier vía (local, regional- y tópica).

- 7.- La droga debe ser soluble y las soluciones estables, no alterables por el calor, para lograr una esterilización conveniente.
- 8.- No debe ser tóxica.
- 9.- Debe permitir su asociación con la adrenalina o - - cualquier vasoconstrictor ya que este disminuye la absorción de la droga con las ventajas antes dichas.

DIFERENCIAS ENTRE INYECCION POR INFILTRACION,
 INYECCION SUPRAPERIOSTICA Y BLOQUEO

La denominación de "anestesia por infiltración" indica la infiltración del campo operatorio con la solución anestésica, o sea se refiere a la técnica de inyectar soluciones directamente en los tejidos que serán tratados.

Mientras que "inyección supraparióstica o anestesia del plexo" quiere decir que la solución anestésica depositada a lo largo del periostio se debe difundir primero a través del periostio y del hueso cortical para alcanzar el plexo nervioso - alveolar superior y los nervios situados en el hueso esponjoso.

El término de anestesia por "bloqueo" denota claramente que la solución anestésica se deposita en un punto situado entre el cerebro y el campo operatorio, afectando hueso y fibras nerviosas en el punto citado, y bloqueando las sensaciones que llegan al campo operatorio. Así como puede bloquearse un sólo-

diente depositando la solución en el ápice de la raíz, pueden-
bloquearse varios dientes depositando la solución en el perios-
tio bucal situado sobre el canal a través del cual pasa el ner-
vio.

CAPITULO III

BLOQUEO EN LAS RAMAS DEL NERVIIO TRIGEMINO

DIMENSIONES Y ESTRUCTURAS IMPORTANTES PARA ANESTESIA DEL NERVIIO MAXILAR SUPERIOR Y SUS RAMAS TERMINALES

Es importante conocer las variaciones dimensionales -- cuando se intenta aplicar inyecciones profundas, como sucede -- en los diferentes bloqueos nerviosos.

La técnica de anestesia local debe basarse en un conocimiento profundo de la anatomía si es que ha de considerarse y -- practicarse como un arte y una ciencia.

No existen las profundidades de inserción y dirección -- de agujas "promedio", como se hace evidente cuando se realiza -- un estudio elemental sobre la morfología. Una simple ojeada a -- los diferentes tipos de cráneos se pueden observar conside -- rables diferencias del espesor y densidad del hueso. La estruc -- tura ósea y cortical situada alrededor de los ápices de las -- raíces, determina el éxito o el fracaso de la inyección más -- simple de todas, que es la suprapariética.

En algunas áreas del maxilar superior, las raíces están cubiertas por hueso cortical tan delgado como del papel y -- otras se encuentran completamente desnudas. Una inyección su -- prapariética en las áreas completamente desnudas producirá -- sin duda anestesia por infiltración.

En los exámenes de los cráneos de un adulto y un niño - de aproximadamente seis años de edad, en ambos los ápices de las raíces están recubiertos por hueso de 1 cm. de espesor, y la capa cortical del hueso es gruesa y densa. Ninguna cantidad depositada de solución junto al hueso producirá anestesia de los plexos nerviosos dentales. En ocasiones resulta difícil hacer un diagnóstico absoluto de esas variaciones óseas.

Siempre que las raíces puedan sentirse por palpación, - puede predecirse una capa ósea considerablemente delgada que las cubre, pero no puede asegurarse la densidad o porosidad -- del hueso cortical.

El primer molar permanente del niño pequeño está recubierto por una capa de hueso que es más gruesa de lo que será en la edad adulta; durante el desarrollo, el molar se desplaza hacia abajo y hacia delante, reduciendo la distancia entre las placas palatina y ósea externa, también puede suponerse que -- los ápices de las raíces están más cerca del hueso cortical externo en un cráneo con maxilar superior alto que en uno con maxilar superior bajo.

Los dientes primarios no son más fáciles de anestesiar -- que los permanentes.

BLOQUEO DE LOS TEJIDOS DEL MAXILAR SUPERIOR

Generalmente el hueso cortical que recubre los ápices -

de los dientes superiores es delgado, y está perforado por -- múltiples aberturas pequeñas (es poroso).

TECNICAS

A LOS NERVIOS PALATINOS ANTERIORES

Se prepara al paciente, tanto en su colocación como en los tejidos donde se va a inyectar.

Inyección: Se coloca el bisel de la aguja en sentido - plano contra la mucosa distal del primer molar y en posición- intermedia entre el margen de la encía y el techo de la boca.

La jeringa se sitúa paralela al plano sagital del mo-- lar y apuntando en dirección un tanto distal.

Se advierte al paciente que experimentará una sensa- - ción de presión cuando se coloque el bisel de la aguja contra la mucosa. Debe aplicarse suficiente presión, de tal forma -- que la aguja se doble ligeramente.

Se oprime un poco el émbolo de la jeringa con objeto - de forzar la solución contra el epitelio.

Cuando se observa que la mucosa palidece, se endereza- la aguja penetrándose entonces el epitelio; se detiene la agu- ja y se inyecta una gota de la solución, después de esperar - cuatro o cinco segundos, se hace avanzar la aguja unos cuan-- tos milímetros, se detiene de nuevo y se inyecta una gota. Se continúa procediendo en esta forma hasta que la aguja haya pe

netrado por debajo del tejido fibroso duro que recubre la depresión infundibular del paladar duro. Esta depresión en forma de embudo está ocupada por tejido areolar laxo y también contiene al nervio y los vasos sanguíneos.

Cuando se inyecta la solución en este lugar no se tiene ninguna resistencia y la solución se difunde fácilmente en dirección distal.

Generalmente no se inyectan, más de 0.5 ml. este método no anestesia los nervios palatino medio y posterior que inervan al paladar blando. Cuando se anestesian estos nervios se produce una sensación desagradable, y por lo tanto hay que evitarse.

Se anestesian los molares y el segundo premolar.



BLOQUEO DEL NERVIO PALATINO ANTERIOR

NERVIO ESFENOPALATINO INTERNO

Se coloca el bisel de la aguja en una posición plana sobre la mucosa y a nivel de la parte lateral de la papila incisiva, presionándose sobre la mucosa.

La solución se fuerza contra el epitelio, en cuyo interior se difunde con rapidez haciendo palidecer los tejidos, se hace avanzar la aguja sólo lo suficiente como para que atraviese el epitelio y se inyecta una gota de solución. Después de una pausa de unos cuantos segundos, se dirige la aguja por debajo de la papila y se inyecta lentamente de 0.25 a 0.5 ml. de la solución. En este momento, la punta de la aguja estará por debajo de la papila y a nivel de la entrada del agujero.

Se afectan tanto el nervio esfenopalatino interno derecho como el izquierdo.

En caso de procedimientos particularmente prolongados, puede ser aconsejable inyectar la solución al interior del conducto.

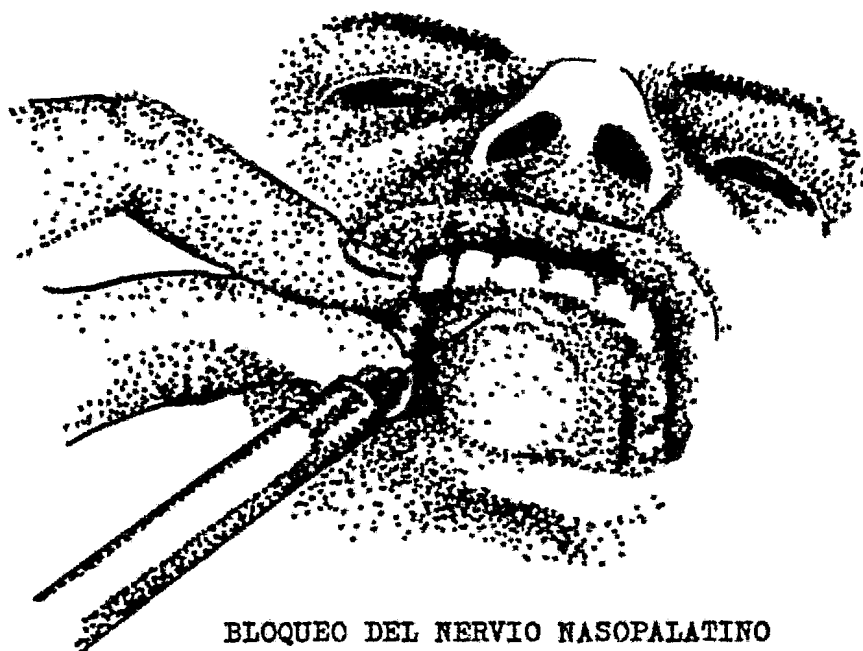
Se anestesian las piezas anteriores.

PRECAUCIONES

La aguja no debe penetrar más de 0.5 cm. en el interior del conducto incisivo, si hay penetración al piso de la nariz, se puede provocar una infección.

En general se considera que las inyecciones tanto del-

nervio palatino anterior como del esfenopalatino interno son procedimientos dolorosos. Siempre se debe practicar la aspiración e inyectar lentamente volúmenes mínimos de la solución.



BLOQUEO DEL NERVIO NASOPALATINO

BLOQUEO DEL NERVIO SUBORBITARIO

La inyección suborbitaria constituye el método de elección para la extirpación de caninos impactados y quistes de gran tamaño, o en el caso de pacientes con inflamación o infección moderadas, lo cual constituye una contraindicación para la inyección supraperiostica; si la difusión de la celulitis es extensa, puede elegirse el bloqueo del nervio maxilar superior.

El bloqueo del nervio suborbitario en caso de niños en los cuales se practica tratamiento de restauración y quirúrgica.

Morfología: El agujero suborbitario está situado en la misma línea que el eje del segundo premolar, y esta línea axial se extiende a través de la escotadura supraorbitaria.

El agujero está situado inmediatamente por debajo de la sutura entre el maxilar superior y el malar, en el punto de unión entre los dos y tres quintos del reborde orbitario inferior.

Se prepara la colocación del paciente y la parte de los tejidos para la inyección.

Inyección: Se localiza el agujero por medio de los métodos descritos, colocándose suavemente la yema del dedo índice sobre él; se levantan el labio y la mejilla hacia arriba con el pulgar, se sujeta la jeringa como se hace con una pluma, colocándola de manera que la aguja esté dirigida en forma paralela al eje del segundo premolar, haciendo descansar suavemente el émbolo de la jeringa sobre el labio inferior, se inserta la aguja en forma tal que al alcanzar la fosa suborbitaria, su extremidad se dirija hacia la punta del dedo.

En cuanto la aguja penetra en la mucosa, se inyecta una gota de la solución anestésica, esperándose cuatro o cin-

co segundos para continuar introduciendo suavemente, cuando éste penetre, el tejido adiposo areolar situado entre el músculo elevador del labio superior y canino, generalmente se experimenta muy poca molestia. Si el paciente manifiesta dolor, se detiene la inyección introduciendo 0.06 a 0.12 ml. de la solución, y se esperan unos cuantos segundos para que se produzca la anestesia.

A medida que la aguja se acerca al área situada por debajo de la punta del dedo del anestésista, deben inyectarse cantidades adicionales de 0.06 ml.

La infiltración de los tejidos puede percibirse en la punta del dedo.

Después de esperar a que la anestesia haga efecto en 10 segundos en el periostio a nivel del agujero, se adelanta la jeringa suavemente pasando el reborde orbitario inferior, hacia la parte anterior del conducto suborbitario.

En los niños la profundidad de la penetración de la aguja en el caso de inyecciones suborbitarias, es un poco mayor que la de la inyección supraperiostica, debido a la poca altura del maxilar superior. Debe tenerse presente que para lograr la anestesia de los molares temporales, la inyección se aplica en un nivel alto sobre la pared lateral del antro.

La inyección produce la anestesia de los dientes incisivos, caninos y premolares, así como de su periodonto, con

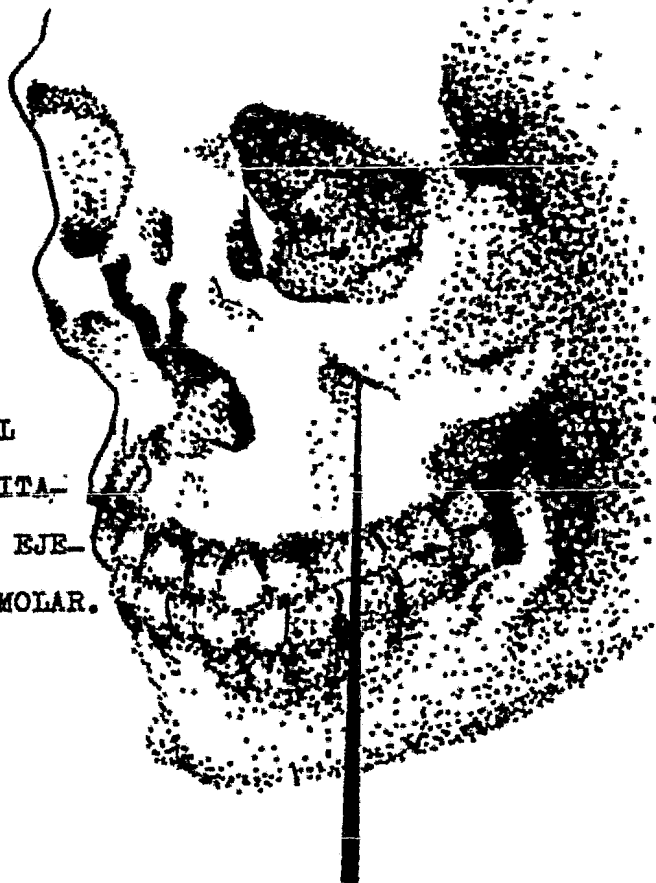
excepción de la encía palatina. Se afectan los tejidos faciales inervados por las ramificaciones terminales cutáneas del nervio suborbitario.

Precauciones: Algunos dentistas depositan la solución en la región del agujero suborbitario y posteriormente, por medio de masajes, "forzan la solución" al interior del conducto suborbitario; sin embargo la experiencia indica que este método rara vez proporciona anestesia pulpar.

Para un dentista inexperto existe el peligro de que la inyección penetre en el globo ocular.

Debe practicarse siempre la aspiración e inyectar lentamente volúmenes mínimos de la solución.

VIA DE ACCESO AL
CONDUCTO SUBORBITA-
RIO, ATRAVEZ DEL EJE-
DEL SEGUNDO PREMOLAR.



BLOQUEO DEL NERVIIO DENTAL POSTERIOR, CIGOMATICO

El bloqueo de la tuberosidad, o cigomático, es el método más simple para obtener una anestesia inmediata de los nervios dentales posteriores.

Produce una anestesia profunda pulpar y quirúrgica, en casos en que falla la técnica supraperióstica.

Está indicada también en ciertos casos en los cuales - la presencia de infección o inflamación contraindiquen la inyección supraperióstica.

Morfología: Los agujeros de los nervios dentales posteriores están situados en una distancia intermedia entre la -- parte superior e inferior del maxilar superior, y a unos cuantos milímetros por dentro de la porción más prominente de la tuberosidad, cuando se observa en un perfil de tres cuartos.

En la fosa cigomática se sitúa la arteria maxilar interna, sobre la cara externa del músculo pterigoideo externo.

Inyección: Se prepara al paciente y la región donde se va a inyectar, limpiando la mucosa bucal y determinando el -- punto para la inserción de la aguja, cerciorándose donde se -- desliza hacia arriba el aplicador de algodón, en dirección -- distal a la apófisis piramidal del maxilar superior.

Con la boca del paciente ligeramente abierta, se le -- instruye para que mueva el maxilar inferior hacia el lado de-

la inyección (esto permite obtener mayor espacio entre la apófisis coronoides y el maxilar superior).

La mejilla se estira con el pulgar hacia arriba y hacia afuera, se inserta la aguja a través de la mucosa móvil y se inyecta una gota de solución; después de cuatro o cinco segundos se hace avanzar la aguja unos cuantos milímetros hacia arriba, hacia adentro y atrás, y se inyecta una gota antes de tocar el periostio, al deslizar la aguja a lo largo de este, se inyecta una gota de la solución en cada etapa; se detiene se aspira y se inyectan de 0.5 a 1 ml. de la solución en el momento que la aguja pierde contacto con la curvatura de la tuberosidad.

Se anestesian el primer, segundo y tercer molares y primer y segundo premolares; se utiliza aguja larga.

Precauciones: El ángulo de inserción es importante, debido a que una punta de aguja dirigida en dirección inadecuada puede producir una lesión. Si la penetración es relativamente profunda (alta), con frecuencia se lesionan la arteria maxilar interna.

Cuando la aguja no se desvía lo suficiente del plano sagital se lesionan el plexo venoso pterigoideo o el músculo pterigoideo externo.

En algunos casos, no se obtendrá anestesia completa del primer molar permanente superior, debido a que su raíz me

siobucal está inervada por fibras del nervio dental medio. En estos casos, se administra una inyección supraperióstica por delante de la apófisis piramidal del maxilar superior.

Debe practicarse siempre la aspiración e inyectarse -- lentamente volúmenes mínimos de solución.

BLOQUEO DEL NERVIO MAXILAR SUPERIOR

Puede ser ventajoso bloquear el nervio maxilar superior directamente, en vez de hacerlo en sus ramas periféricas, con objeto de obtener un bloqueo diagnóstico y para realizar cirugía extensa del maxilar y dientes superiores.

También se indica cuando la presencia de inflamación o infección impide los accesos más periféricos.

La solución anestésica debe depositarse en el nervio, o cerca de él; durante su trayecto a través de la fosa pterigopalatina.

Vía de acceso lateral:

Morfología: Esta anestesia no tiene puntos óseos de referencia para esta inyección, por los cuales pueda determinar la profundidad adecuada para la inserción de la aguja.

Inyección: Puede realizarse con una aguja curva o una recta con un adaptador curvo (un pequeño fragmento de caucho estéril colocado en la aguja sirve como marcador, cuando se ajusta para mostrar la medida de la altura del maxilar supe--

rior).

Se estira la mejilla del paciente hacia afuera y hacia arriba con el dedo índice del operador, se pide al paciente - que abra la mandíbula y la desplace hacia el lado donde se -- realizará la inyección.

Se inserta la aguja en el punto más alto del vestíbulo, generalmente en el punto opuesto al último molar y a cierta - distancia de la mucosa alveolar, dirigiéndose hacia arriba, - adentro y atrás.

La aguja no debe tocar el periostio hasta que haya penetrado 15 mm. Antes de alcanzar dicho periostio, se inyectan dos gotas de solución, se dejan transcurrir unos cuantos se-- gundos antes de continuar la penetración de la aguja a lo lag go del periostio, y se inyecta de nuevo una pequeña cantidad de solución. Este método permite lograr una inyección indolora en ausencia de sensación propioceptiva.

Se hace avanzar la aguja hasta que el marcador de caucho esté en línea con el plano horizontal situado a nivel del borde de la encía del segundo molar. Se inyecta entonces la - solución restante del cartucho.

Vía de acceso por el conducto palatino posterior:

Muchos anestesiólogos prefieren pasar la aguja a tra-- vés del conducto palatino posterior al interior de la fosa --

pterigopalatina, para bloquear el nervio maxilar.

El agujero palatino posterior, está situado en el plano sagital y por delante del gancho de la apófisis pterigoides, y puede palpase fácilmente.

La profundidad de la penetración se determina en la misma forma que con la vía de acceso lateral.

Si el paciente no puede abrir la boca ampliamente, debe usarse una aguja con un adaptador curvo.

El anestesiólogo debe tener cuidado de que la aguja que va penetrando se mantenga en plano sagital. Si se desvía en dirección lateral y distal, en muchos casos se deslizará a través de la hendidura pterigomaxilar, penetrando en el espacio cigomático. Si se desvía hacia adentro puede penetrar en la pared interna, que frecuentemente tiene delgadez de papel, y entrar a las fosas nasales. Si la aguja se introduce demasiado, lo cual puede suceder fácilmente en un cráneo corto, podrá penetrar en la órbita.

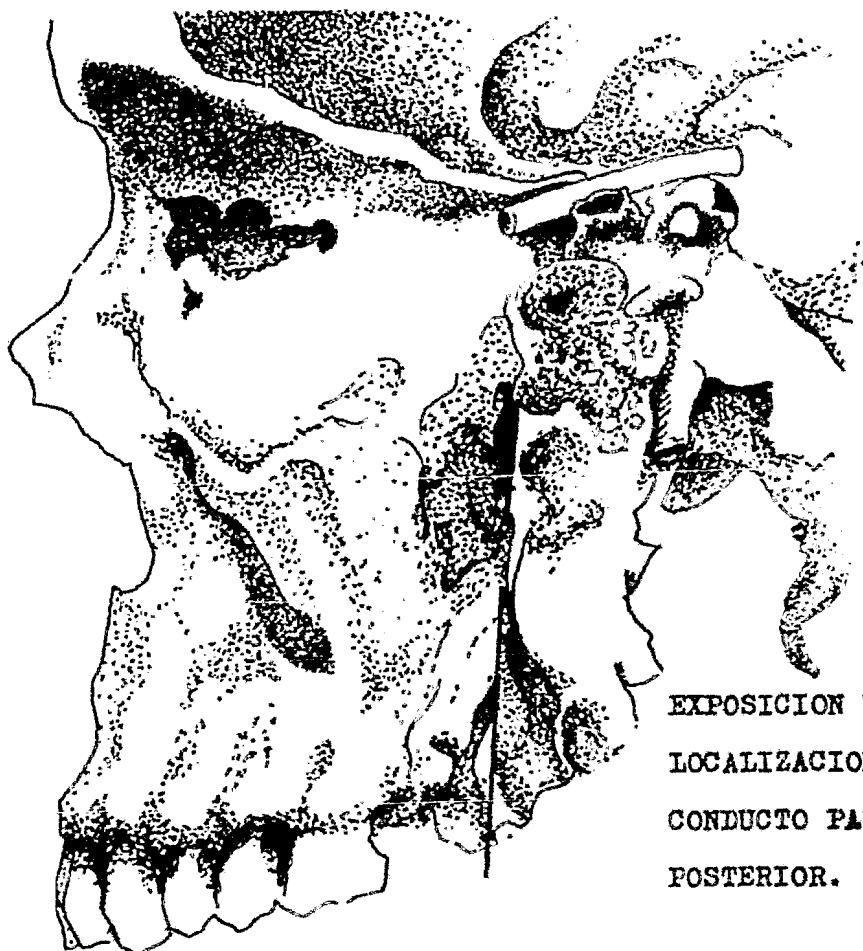
Para poder aplicar esta inyección debe utilizarse una aguja corta de bisel, fuerte, de calibre no menor del número 25 y tener una asepsia estricta.

Precauciones: En ocasiones se encuentran obstáculos en el paso a la fosa cuando se realiza el acceso a través del conducto palatino posterior como obstrucciones óseas.

El acceso lateral puede realizarse a lo largo de la tu

berosidad del maxilar hacia la hendidura esfenomaxilar, cerca del punto de entrada del nervio al interior de la órbita o -- más hacia adentro y atrás, en tal forma que la aguja penetre a la fosa misma. Esta última vía de acceso se encuentra situada en el trayecto de la arteria maxilar interna y puede punccionarse fácilmente con la aguja causando, una hematoma severo.

Debe practicarse siempre la aspiración e inyectar lentamente volúmenes mínimos de solución.



EXPOSICION DE LA
LOCALIZACION DEL
CONDUCTO PALATINO
POSTERIOR.

DIMENSIONES Y ESTRUCTURAS IMPORTANTES PARA ANESTESIA DEL
NERVIO DENTAL INFERIOR Y SUS RAMAS TERMINALES

Es importante conocer la topografía del maxilar inferior con infección del nervio dental inferior.

El hueso cortical del maxilar inferior, incluyendo los procesos alveolares, es liso y denso, y no tiene perforaciones pequeñas como las que se observan en el área alveolar del maxilar superior. La única excepción a esta regla es el área de la fosa incisiva donde a menudo se encuentran pequeños conductos nutricios. Se debe observar que el borde inferior del maxilar superior y el reborde alveolar son casi paralelos.

La longitud anteroposterior más estrecha de la rama ascendente del maxilar inferior varía considerablemente. La escotadura coronoides, o sea el piso de la concavidad del borde anterior de la rama, varía en distancia entre el plano oclusal de los dientes posteriores, y obsérvese que un plano que pase a través de este punto y que sea paralelo a la superficie oclusal, pasa exactamente por encima de la espina de Spix. Por lo tanto como regla general, la altura de la espina de Spix puede determinarse antes de inyectar la solución anestésica.

La amplitud de las ramas ascendentes puede variar considerablemente. Sin embargo la distancia entre la espina de -

Spix y la línea oblicua interna es la misma (más o menos -- 1 mm.), independientemente de la anchura de la rama o de la edad del individuo.

Si se observan las ramas ascendentes en su parte interna se aprecia que el conducto dentario inferior se abre en -- una depresión profunda, grande, que es el surco mandibular, y en cuya parte anterior se encuentra la espina de Spix. La parte anterior del surco está situada aproximadamente a nivel de la mitad de la rama. La superficie anterointerna de la misma -- está constituida por la línea oblicua interna que es una continuación directa de la línea milohioidea.

El surco está limitado por fuera, por la superficie interna de la rama, y por dentro por el músculo pterigoideo interno. Como el nervio está situado a lo largo del borde anterior del surco por un trayecto aproximado de 1 cm. parecería -- extremadamente sencillo administrar la inyección con buenos -- resultados. Sin embargo es evidente que los hechos clínicos -- demuestran lo contrario. Si se estudian por delante y por dentro del surco, puede comprenderse la razón. El ligamento esfenomaxilar está fijo desde la punta de la espina de Spix y a -- lo largo del borde anterior e inferior del surco. El nervio -- dental inferior está situado por fuera del ligamento en la -- parte anterior.

La apoeurosis delgada se fija sobre el ala externa de-

la apófisis pterigoides, se extiende hacia delante y a continuación del ligamento esfenomaxilar.

El nervio dental inferior está adherido a la cara externa de la aponeurosis interpterigoidea. El nervio lingual está fijo a la parte interna de esta aponeurosis.

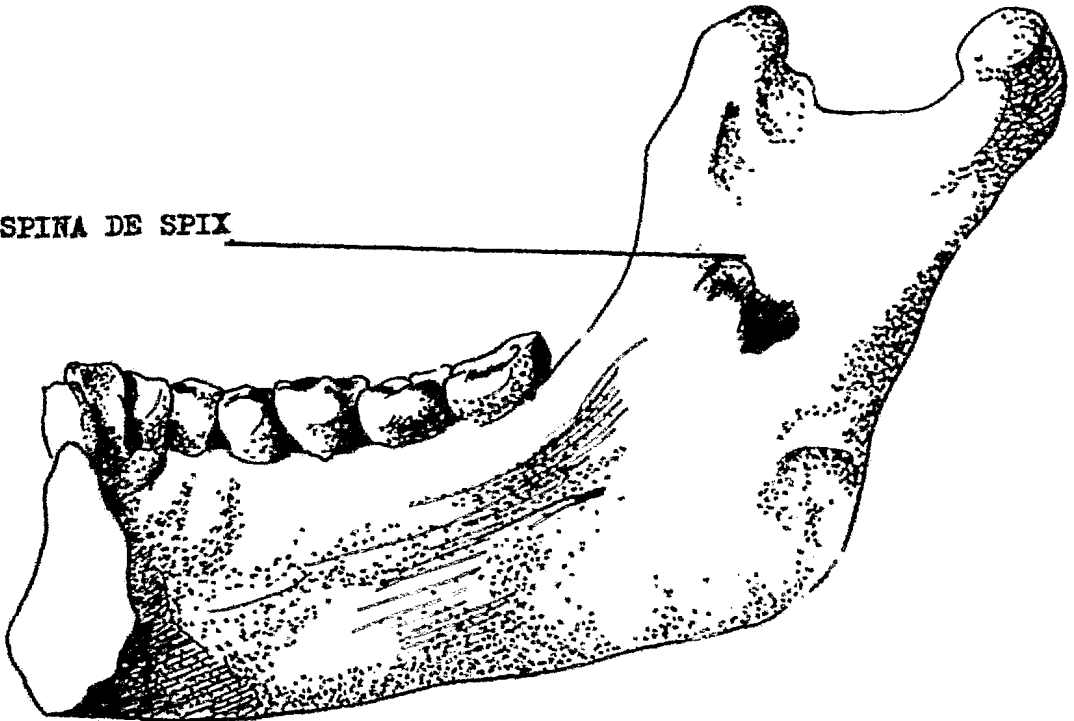
Durante todo el trayecto, el nervio lingual está situado por delante del nervio dental inferior y penetra a la cavidad bucal a través de la depresión lingual, que se encuentra cerca del periostio del tercer molar. Este rafe pterigomandibular, se extiende desde el extremo de la línea milohioidea hasta el gancho de la apófisis pterigoides, y constituye un medio de unión entre el músculo buccinador y el constrictor superior de la faringe.

Cubriendo al delgado músculo buccinador, inmediatamente por fuera del rafe, se encuentra el cuerpo adiposo bucal, que varía considerablemente en volumen y extensión.

A lo largo de la línea oblicua interna se inserta el tendón profundo del músculo temporal, como un poste redondeado firme. El tendón superficial del músculo temporal está situado a lo largo del borde anterior de la rama ascendente. El nervio bucal cruza este borde anterior aproximadamente a 1 cm. por encima del plano oclusal.

no

ESPIÑA DE SPIX



BLOQUEO A LOS TEJIDOS DE LA MANDIBULA

BLOQUEO DE LOS NERVIOS DENTAL INFERIOR, LINGUAL Y BUCAL

El bloqueo al nervio dental inferior es el bloqueo más importante que se usa en odontología, simplemente porque no existe otro método seguro que pueda proporcionar anestesia total para los dientes inferiores.

La zona de anestesia incluye los dientes de una mitad del maxilar inferior, una porción de la encía bucal, la piel y la mucosa del labio inferior y la piel del mentón.

TECNICA

Vía de acceso anatómica:

Inyección: Se requiere de una aguja fuerte, recta con un bisel corto; la aguja rígida actúa como una sonda.

Se coloca el dedo índice del operador sobre el cuerpo adiposo de la mejilla, utilizándolo para desplazar lateralmente esta porción del paquete adiposo, hasta que el dedo se apoye contra la escotadura coronoides. Se limpia con un anestésico el área situada por fuera del rafe, y se palpa al mismo tiempo para localizar el tendón profundo del músculo temporal.

Se apoya la jeringa sobre los premolares del lado opuesto y se punciona la mucosa con la aguja, a la altura indicada por la escotadura coronoides por fuera del rafe, tan cerca como sea posible del tendón profundo del temporal, pero por la parte interna del cuerpo adiposo.

La aguja se detiene en cuanto ha entrado en la mucosa, inyectándose una gota de solución. Después de esperar cinco segundos se pasa la aguja lentamente por una distancia aproximada de 0.5 cm; moviendo con suavidad la aguja lateralmente, para sentir el tendón profundo del músculo temporal. Desde este punto hasta la espina de Spix hay una distancia de 1 cm. Se adelanta la aguja unos cuantos milímetros y se inyecta 0.5 ml. si se desea anestesiar el nervio lingual. Debe practi

carse aspiración.

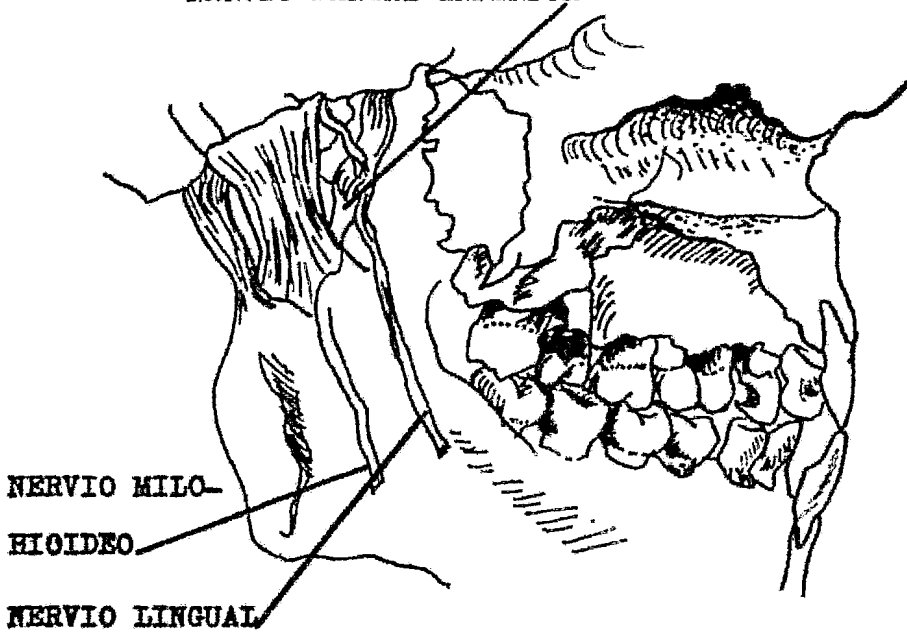
Para anestésiar el nervio dental inferior se adelanta-
más la aguja inyectándose una o dos gotas de la solución an-
tes que toque el periostio situado por delante de la espina -
de Spix. Después de una pausa de unos cuantos segundos, se --
desliza la aguja suavemente a lo largo del periostio y sobre-
la escotadura de la espina de Spix hacia el surco donde se in-
yectan de 0.5 a 1 ml. de la solución.

La velocidad de la inyección es al menos de 1 min. Es-
un método de aplicación de una inyección absolutamente indolo-
ra, durante la cual el paciente no esta consciente de las res-
puestas propioseptivas.

Acceso directo por presión:

Después de haber preparado lostejidos, el anestésico -
pone la punta de su dedo pulgar contra la escotadura coronoi-
des y después coloca la jeringa por encima de los premolares-
inferiores contralaterales. Se elige la altura adecuada, se -
inserta la aguja en la mucosa por fuera del rafe, se hace - -
avanzar hacia el piso del surco mandibular, y se deposita la-
solución. Frecuentemente se depositan 0.5 ml. de la solución-
anestésica para bloquear el nervio lingual, mientras se va re-
tirando la aguja.

NERVIO DENTAL INFERIOR



Bloqueo del nervio bucal:

El nervio bucal puede anesthesiarse mediante tres métodos diferentes.

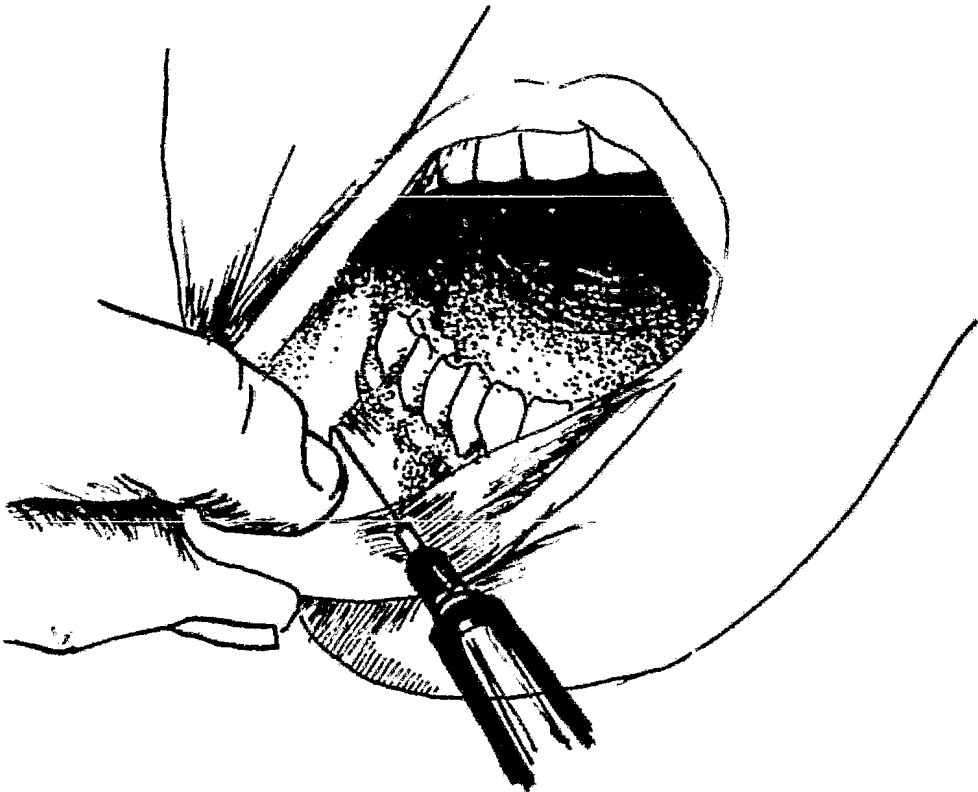
1.- La técnica más simple elaborada por Sloman. Se aplica la inyección aproximadamente a 1 cm. por encima del plano oclusal, y a pocos milímetros por dentro del borde anterior del maxilar inferior por donde pasa el nervio bucal, dirigiéndose hacia abajo, adelante y afuera, después de haber salido entre las dos porciones del músculo pterigoideo externo.

2.- La inyección submucosa, se aplica a 1 cm. por debajo del conducto parotídeo. Al ir inyectando se pasa lentamente

te la aguja en dirección distal. En esta forma se bloquean -- las ramas terminales del nervio bucal. Es necesario usar esta vía de acceso cuando el vestíbulo bucal o el área retromolar-- están inflamados o infectados.

3.- El método más comúnmente usado consiste en aplicar la inyección en el vestíbulo bucal, en el punto opuesto a los molares; de esta forma se bloquean las ramas terminales del - nervio antes de que alcancen la mucosa gingival alveolar.

INFILTRACION EN EL VESTIBULO



BLOQUEO A LOS NERVIOS MENTONIANO E INCISIVO

Estos bloqueos anestesian las estructuras inervadas -- por las ramas terminales del nervio dental inferior, cuando -- se dividen para formar los nervios incisivo y mentoniano, a -- nivel del conducto mentoniano.

El nervio mentoniano inerva el labio y los tejidos -- blandos, desde el primer molar permanente hasta la línea me-- dia. El nervio incisivo inerva la estructura ósea y pulpa de-- los premolares, caninos e incisivos.

TECNICA

Bloqueo del agujero mentoniano:

El mismo aplicador de algodón que se usó para el anes-- tésico, se emplea ahora para encontrar la depresión infundibu-- liforme donde se abre el conducto mentoniano.

El aplicador se sostiene apuntando hacia abajo, delan-- te y adentro. Después de localizar la depresión, el dentista-- pide al ayudante que sostenga firmemente el aplicador en esa-- posición.

Se adelanta la jeringa en la misma dirección, un poco-- por encima del aplicador, y al retirarse este se percibe una-- ligera depresión en la mucosa, en la cual se inserta la aguja, depositándose una o dos gotas de la solución anestésica.

Se dirige suavemente la aguja hacia el agujero, inyec--

tándose unas cuantas gotas más, y se hace una pausa de pocos - segundos, antes de deslizar la punta de la aguja al interior - del conducto donde se inyectan alrededor de 0.5 ml; como resul- tado, se logra la anestesia de todos los dientes situados por- delante de los molares, así como de las estructuras faciales - blandas correspondientes.

En ocasiones se anestesian inexplicablemente también las estructuras blandas linguales.



Bloqueo de la fosa incisiva:

La eficiencia de esta inyección se debe a la presencia de los canalículos nutricios situados en el hueso cortical -- del fondo de la fosa incisiva.

Depositando la solución anestésica lentamente en esta región, en cantidad no mayor de 1 ml. generalmente se obtiene anestesia pulpar y quirúrgica de los incisivos.

Si se necesita anestésiar la mucosa lingual, se puede inyectar una pequeña cantidad de la solución en la mucosa dura.

Prueba de la Anestesia:

La aplicación prudente de un explorador o la extremidad de una tenasilla con algodón sobre la papila interdental, proporciona datos objetivos en relación con el grado de bloqueo anestésico dental inferior. Si éste es efectivo no se produce dolor.

Precauciones:

Nunca deben aplicarse inyecciones en el fondo de saco situado entre la cara posterior del maxilar inferior y la cara inferior de la lengua, ya que puede puncionarse la glándula sublingual y provocarse una infección.

BLOQUEOS EXTRAORALES

BLOQUEO NERVIOSO EXTRABUCAL

Estos tipos de bloqueos sirven en situaciones en que se presentan gran cantidad de heridos, y el dentista debe tener - la capacidad profesional para practicar esta anestesia en atención de heridas serias de cabeza y cara.

La vía de acceso extrabucal puede proporcionar el único medio para administrar anestesia local en ciertos casos como - los trismus y las infecciones.

En caso de catástrofe, es obvio que el acceso extrabu-- cal es el medio más fácil, si no es que el único, para adminis trar anestesia a un gran número de lesionados.

Además, en tejidos traumatizados es mucho mejor practi- car estos bloqueos en las infiltraciones múltiples.

BLOQUEO AL NERVIIO SUBORBITARIO

La anestesia que se logra con esta inyección cubre el - área de distribución de los nervios dentales anterior y medio, así como sus ramificaci nes terminales cutáneas.

Con este procedimiento se anestesia los dientes superio res, la porción de hueso situada por delante del primer molar- permanente y los tejidos blandos que cubren el tercio medio de la cara.

Inyección: Debe limpiarse la piel de la cara con agua y jabón, después con alcohol, y pintarse con mertiolato. Es necesario usar guantes estériles.

Para la inyección preliminar se utiliza una aguja delgada y puntiaguda, de 25 mm., la cual se inserta en el surco nasolabial, justo al lado del ala de la nariz. Se coloca el dedo índice para localizar el agujero suborbitario en el lado derecho, se coloca entonces el pulgar en el surco nasolabial, presionando hacia arriba en dirección al índice, para desplazar la mejilla hacia arriba y estirar la piel, preparándola para la punción.

Se inserta una aguja biselada corta del número 25, de 25 mm. en el surco nasolabial, que se encuentra desplazado hacia arriba en dirección hacia el agujero, se inyectan unas -- cuantas gotas de la solución anestésica en su periferia, puede sentirse en el índice la infiltración de la solución en el tejido, después de una pausa de 10 seg., se continúa introduciendo la aguja 1 o 2 cm. al interior del conducto suborbitario.

Después, durante el lapso aproximado de dos minutos, se inyecta de 0.5 a 0.75 ml. mientras el dedo presiona sobre el agujero, en tal forma que la solución se difunda hacia -- atrás, a lo largo del paquete vasculonervioso. Esta maniobra retira la vena facial del trayecto de la aguja y permite que-

ésta siga el plano de menor resistencia al pasar entre los -- músculos elevadores propios del labio superior y canino.

En el lado izquierdo, el anestesista practica un acceso por atrás de la cabeza del paciente, localiza el agujero - suborbitario con el pulgar y coloca el dedo índice en el surco nasolabial.

BLOQUEO DEL NERVIO MAXILAR SUPERIOR

Se hacen los procedimientos preliminares iguales a los del nervio suborbitario.

Después se traza una línea horizontal de 2 cm. paralela al borde inferior del malar, que se hace cruzar con el extremo superior de otra línea de 2 cm. paralela a la cara anterior de la apófisis coronoides del maxilar inferior.

Se unen las dos líneas trazadas para formar un triángulo, el punto central dentro del triángulo es el sitio de punción para la introducción de la aguja núm. 20, de 6 cm. con bisel corto, que está provista de un tope de caucho, ajustado cerca del adaptador.

La punta de la aguja se introduce a lo largo de la tuberosidad hasta que se detiene con el ala externa de la apófisis pterigoides.

El tope o señal de la aguja se coloca entonces a 5 mm. de la piel y a continuación se retira ligeramente la aguja y-

dirigiéndola hacia delante, y un poco hacia arriba, se pasa a través de la fisura pterigopalatina, 5 mm. al interior de la fosa correspondiente.

Generalmente es suficiente inyectar de 2 a 4 ml. de la solución anestésica, dependiendo del agente usado y de la proximidad del nervio.

Esta técnica evita que la aguja penetre a las fosas nasales a través del agujero esfenopalatino, porque de lo contrario podría causar la contaminación de la fosa pterigoidea con la infección subsecuente.

Si la inyección se aplica al irse acercando la aguja a la tuberosidad, el efecto puede limitarse al área de inervación de los nervios dentales posteriores.

BLOQUEO AL NERVIO DENTAL INFERIOR

Se trazan puntos de referencia extrabucal para determinar la dirección y profundidad de inserción de la aguja. Se palpa la escotadura coronoides con el pulgar colocado en la boca.

Con el dedo índice opuesto y el pulgar, se determinan por palpación el borde anterior de la rama ascendente y la escotadura coronoides.

Se hace una marca en la piel con un lápiz quirúrgico, para señalar el punto a partir del cual se traza una línea ho

rizontal hasta el borde posterior de la rama ascendente, paralela al borde inferior del maxilar inferior, se marca una - - cruz un poco por detrás del punto medio de esta línea horizontal, que señala parte media del surco mandibular sobre la línea de la espina de Spix. A partir de esta línea o señal del punto medio, se traza una línea paralela al borde posterior de la rama ascendente, extendiéndola hasta un punto situado por debajo del borde inferior del maxilar inferior.

El punto inferior debe permitir el paso de la aguja hacia arriba por dentro del cuerpo y rama ascendente del maxilar inferior.

Se mide ahora la distancia entre el sitio de la punción y la línea horizontal trasada inicialmente, ajustándose al marcador estéril de la aguja en forma correspondiente a esta distancia.

Se supone que el paciente ha recibido premedicación. - Con una inyección preliminar se anestesia el tejido blando situado en el sitio de punción.

Para aplicar la inyección profunda, se dirige una fuerte, rígida, del núm. 22-23 y 75 mm., inmediatamente hacia arriba y en dirección al surco se ha señalado previamente una línea horizontal. Cuando la aguja está colocada en posición correcta, se fija una jeringa inyectándose 1 o 2 ml. de la solución.

Con el objeto de evitar trismus posterior a la inyección, debe evitarse inyectar en las fibras musculares.

BLOQUEO DEL NERVIO MENTONIANO

El punto de inserción de la aguja está situado en el punto inmediatamente distal al segundo premolar inferior. La aguja apunta hacia adelante, hacia adentro y hacia abajo. Se dirige hacia el agujero mentoniano, inyectándose lentamente por delante de este lugar.

El punto de contacto con el periostio estará un poco por encima del punto medio que se mide desde el borde gingival de los dientes y el borde inferior del maxilar inferior. Se desliza la aguja desde la porción apical del segundo premolar dirigiéndola hacia adelante y hacia abajo, hasta penetrar en el agujero mentoniano.

Debe tenerse presente que el área submentoniana de la barbilla recibe algunas fibras del plexo cervical, cuando se efectúa esta área, es necesario administrar anestesia complementaria.

BLOQUEO DEL NERVIO MAXILAR INFERIOR

Después de aplicar la inyección preliminar, se inserta una aguja fuerte núm. 20 larga 60 mm. en el centro del semicírculo formado por el borde inferior del arco cigomático y -

el borde superior afilado de la rama ascendente (escotadura - mandibular).

La aguja debe mantenerse en ángulo recto con la piel - al ir la insertando.

La aguja encontrará el nervio maxilar inferior como un centímetro por delante del agujero oval.

CAPITULO IV

COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA LOCAL

Las complicaciones que pueden presentarse durante o después de la inyección de anestésicos locales.

Los anestésicos locales se usan tanto en odontología -- que no es posible ignorar los riesgos potenciales de su empleo, y si bien generalmente no producen efectos perjudiciales, a veces originan complicaciones locales o sistémicas.

COMPLICACIONES LOCALES

La contaminación bacteriana de las agujas:

Es relativamente frecuente hasta para el más metódico de los odontólogos.

Su consecuencia habitual es una infección leve, a nivel de los tejidos periodontales o más profunda, en la fosa pterigomaxilar.

La esterilización incorrecta de las agujas, junto con el manipuleo inadecuado por parte del odontólogo y sus auxiliares son los factores responsables de los diversos grados de contaminación.

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.

El dolor por la inflamación son las consecuencias habituales.

LAS REACCIONES LOCALES A TOPICOS O A

SOLUCIONES INYECTABLES

Se manifiesta habitualmente bajo la forma de una descamación epitelial. Este trastorno se debe en general, a una -- aplicación demasiado prolongada del tópico anestésico pero a veces se produce por hipersensibilidad de los tejidos.

Todos los anestésicos locales pueden resultar tóxicos, aunque las alteraciones que provocan suelen ser transitorias.

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

La alergia local, con formación 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 (no olvidar que el dentista 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 altera

ciones 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 adicional, también motivada por errores de técnica es la aparición de parestesias y neuritis consecutivas a la punción accidental de un nervio.

LA "RUPTURA DE AGUJAS

Es una complicación rara, cuando ocurre se debe exclusivamente a defectos de técnica, ya que en general, el material con que actualmente se fabrica impide que se produzcan tales accidentes.

Las roturas que se producen, de ordinario son consecuencia de pasar la aguja por el tejido muscular o por debajo del periostio, lo que produce un movimiento reflejo brusco de la cabeza del paciente, por lo que se produce la rotura de la aguja.

LA MORDEDURA DE LOS LABIOS

Complicación común en los niños por el uso de anestésicos locales de acción prolongada.

El niño debe ser premedicado antes de la anestesia si - si se considera que volverá a su casa mucho antes de que desa-

parezca el efecto de la inyección, si la sesión va a ser breve, usar anestésicos de acción corta, aun así se coloca un -- trozo de gasa entre los labios del niño, si la anestesia persiste cuando éste se retira del consultorio.

Se advierte sobre los posibles riesgos al niño y a su acompañante, de la mordedura de labios y de la lengua.

Y las consecuencias pueden ser muy desagradables para el niño, sus padres y el dentista.

ENFISEMA

Se produce rara vez después de una inyección, puede -- ser por una reacción alérgica o por la entrada de aire en los tejidos faciales.

Ejemplo: la entrada de aire al inflar globos inmediata mente después de la intervención.

LOS TRAUMATISMOS PROVOCADOS POR LA INYECCION

Constituye la mayor de las complicaciones locales, en general las alteraciones son de poca importancia cuando se re curre a la técnica supraparióstica, consiste en edema, dolor y a veces una pequeña ulceración en el sitio del pinchazo.

Las primeras dos manifestaciones pueden deberse a la - infección, a inyecciones demasiado rápidas o a la administración de un volumen demasiado grande.

Las molestias suelen remitir en pocos días. Otra com--

plicación posible es el hematoma por ruptura accidental de un vaso, que en general corresponde a la arteria facial. Cualquiera de estos trastornos locales puede producir dolor y tumefacción. Dos de las técnicas comunes de inyección son causa habitual de dolor.

La primera por inexperiencia del operador y la segunda por razones anatómicas y fisiológicas.

La inyección a nivel del paladar va seguida de un dolor inmediato en la zona del pinchazo.

Las inyecciones subperiósticas, a su vez, pueden desprender el periostio y provocar dolor tardío con infección o sin ella.

Esta inyección estaría contraindicada desde el punto de vista fisiológico.

Las agujas descartables, agudas y delgadas, puede atravesar arterias, músculos y tendones con facilidad y predisponer a la aparición de hematomas y de trismo.

LA HEMORRAGIA POR HEMOFILIA O EL USO DE AGENTES ANTICOAGULANTES

Es una eventualidad siempre peligrosa. La primera situación se reconoce fácilmente, ya que el paciente como el dentista suelen estar advertidos, el uso de agentes anticoagulantes es mucho más frecuente pero más susceptible de que sea pasado-

por alto.

Estas situaciones son potencialmente peligrosas cuando hay que dar una inyección profunda para calmar el dolor en pacientes ambulatorios.

CAPITULO V

COMPLICACIONES SISTEMICAS

REACCIONES ALERGICAS

Para las reacciones potencialmente serias, de tipo alérgico, que pueden producir las drogas de empleo habitual en el consultorio, el dentista debe estar preparado para hacerles -- frente de inmediato, porque una demora por pequeña que sea, -- puede significar la diferencia entre la vida y la muerte para el paciente.

Las reacciones son extremadamente raras, la alergia se manifiesta, a veces por erupciones cutáneas.

Los anestésicos locales pueden producir crisis agudas -- de asma como consecuencia del Stress emocional o de una reacción alérgicas.

Los conocimientos acerca de las reacciones alérgicas -- son incompletas.

Alergia del griego, allos- otros, y ergos- acción trabajo. La semántica sigue siendo un obstáculo cuando se trata de -- subdividir a las reacciones alérgicas. Son comunes dos categorías generales: celular o retardada y humoral o inmediata. Las reacciones de tipo celular (retardada o bacteriana) parece ser mediada por linfocitos con sensibilización específica que -- reaccionan con la sustancia excitante y aparentemente no re- -

quiere de un anticuerpo circulante (el anticuerpo puede estar en la célula o dentro de ella).

Las lesiones clínicas de la alergia celular pueden dar toda la gama que va desde pápula eritematosa hasta vesícula - de contenido seroso y placas exudativas con formación de costras. Microscópicamente, estas lesiones muestran un infiltrado perivascular muy celularizado de células mononucleares.

Como la alergia celular avanza con lentitud, no entra en la categoría de urgencias.

La otra categoría de las reacciones alérgicas es la humoral o inmediata.

La clasificación de reacciones inmediatas son las reacciones vinculadas con la anafilaxia. Entre los estados que a grandes rasgos están comprendidos en la anafilaxia figuran el shock anafiláctico, la rinitis alérgica, la alergia gastrointestinal, la urticaria y el edema angioneurótico y ciertos aspectos de la enfermedad del suero y del asma bronquial. Si -- bien las reacciones sistémicas son raras, pueden manifestarse por signos y síntomas poco comunes como postración, nerviosismo, desorientación, etc., que dificultan el diagnóstico co- - rrecto.

El diagnóstico de las reacciones alérgicas o tóxicas - producidas por los anestésicos locales se complica más por el hecho de que la boca es una zona importante desde el punto de

vista psíquico, por lo tanto puede simular muchos de los episodios emocionales del síncope. Como el síncope implica un desequilibrio del sistema vascular periférico, no es posible diferenciarlo, al principio, de otros trastornos periféricos de origen alérgico o tóxico.

Como la anestesia local se usa continuamente, es necesario evaluar y estudiar cuidadosamente, antes de llegar a un juicio definitivo, a todos los pacientes con antecedentes de alergia a esos compuestos.

Como por ejemplo en la lidocaína, rara vez produce manifestaciones alérgicas, y éstas cuando existen, toman la forma del edema angioneurótico (Inflamación del labio sin alteraciones a nivel de las piezas dentarias).

SHOCK ANAFILACTICO

El shock anafiláctico, se manifiesta por una pérdida -repentina y violenta, del tono vascular (presión sanguínea y-pulso) constituye la más temible y peligrosa de las reaccio--nes posibles. La muerte puede ser inevitable aunque el trata--miento sea rápido y adecuado.

El elemento más importante para valorar la gravedad potencial de una reacción alérgica, es el tiempo transcurrido -entre la administración de la sustancia excitante y la apari--ción de la lesión.

Cuanto más breve es este periodo, mayor será la probabilidad de que la reacción sea el prelude de un shock anafiláctico. La mayoría de los pacientes presentan reacciones psíquicas, el dentista, en general, sólo advierte los signos que preceden inmediatamente al síncope, las maniobras para combatir el síncope y la capacidad de recuperación del organismo - suelen impedir el desarrollo del shock.

El síncope puede conducir a un shock secundario, el cual si no es tratado inmediatamente, puede hacerse irreversible en el mismo consultorio.

El colapso circulatorio es la manifestación más importante y peligrosa, será tratada en primer lugar.

Al principio quizá no sea posible distinguir un síncope de las primeras etapas de un shock anafiláctico.

Se explicará el tratamiento como si estuviéramos frente a una alteración benigna del sistema circulatorio y las modificaciones adecuadas para el caso de pacientes que no responden al tratamiento. La terapéutica debe continuar hasta la recuperación completa del enfermo.

PALIDEZ

Es el primer signo de la insuficiencia circulatoria, - lo usaremos como punto de partida para el tratamiento.

TRATAMIENTO

Se coloca al paciente acostado boca arriba.

A continuación se controla el pulso; la arteria carótida (por dentro del esternocleidomastoideo) más conveniente que la radial, si el pulso no es palpable, se comienza inmediatamente el masaje cardíaco.

Si hay pulso, continuamos con el próximo paso.

Se elevan las piernas por encima del nivel del tórax, - ya que se acumula mucha sangre en los músculos de los miembros inferiores; por tanto la maniobra permitirá devolver buena parte de este volumen a la circulación activa.

Se colocan vapores de amoníaco bajo la nariz del paciente.

Si no hay mejoría, se recurre a la oxigenoterapia.

Si la recuperación no ha sido completa, se controla la presión arterial. Cuando la presión sistólica supera los 80 mmHg se continúa con las maniobras que se acaban de mencionar, hasta la recuperación total.

CIRCULACION INADECUADA

Si la presión sistólica es inferior a 80 mm Hg o se observan manifestaciones alérgicas, es imperativo recurrir a medidas complementarias.

Este límite que se ha fijado en 80 mmHg, es arbitrario.

El paciente cuya presión sistólica es menor de 80, o -- cuando hay signos de alergia, se sugiere continuar con la administración de oxígeno. Es una de las pocas oportunidades en -- que debemos apartarnos del tratamiento sintomático y hacer el diagnóstico diferencial, es decir, antes de elegir un vasopresor. Si se considera que esta caída de la presión sanguínea -- obedece a una alergia (shock anafiláctico) por administración de una droga alergénica o por la presencia de signos alérgicos, la droga de elección es la adrenalina que posee tres acciones deseables en estas circunstancias: a) es Vasopresora; b) Anti-histamínica; y c) Broncodilatadora.

Además, el comienzo de su acción es muy rápido.

La dosis de adrenalina en el adulto en shock anafiláctico varía desde 0,3 ml. de solución al 1 por 1000 (0,3 mg) por vía intramuscular o subcutánea, hasta 1 mg. por vía intravenosa lenta. Si se recurre a la vía intravenosa, quizás convengamos más inyectarla en forma fraccionada; es decir, se pasan lentamente desde 0,05 mg. para una caída mínima de la presión sanguínea, hasta 0,2 mg. para una caída de presión importante, empleando una dilución de 1 en 10 000, se esperan dos minutos para juzgar el efecto.

Este procedimiento se repite, si es necesario, hasta -- que el paciente mejora o hasta que el estado cardíaco sugiere que hay que cesar el tratamiento porque la frecuencia del pul-

so se acelera por encima de 150 pulsaciones por minuto o porque el pulso se torna irregular. El efecto de la administración intravenosa puede durar apenas unos minutos de modo que después de la adrenalina intravenosa se puede dar 0,3 mg (1/3 de ml. al 1: 1000) por vía intramuscular.

EJEMPLO:

Si un paciente tiene una presión sanguínea de 70/40, lo prudente será una dosis intramuscular de 0,3 mg. o una infusión intravenosa lenta de 0,05 mg. por cada incremento.

EJEMPLO:

Un paciente con poco o nada de pulso y sin presión sanguínea demostrable lo conveniente es que este enfermo reciba la adrenalina intravenosa, si es posible, en incremento de 0,2 mg. lentamente; por diversos motivos quizás no se pueda emplear en la vía intravenosa, como alternativa, es mejor dar una dosis de 0,5 a 1 mg. intramuscular.

Cualquier masa muscular accesible es aceptable como depósito, incluso la lengua.

Si se sigue punza la vena, conviene mantener esta vía iniciando un goteo de 500 a 1000 ml. de Dextrosa al 5% en agua pasando por lo menos 30 gotas por minuto o más en el shock intenso. Estableciendo este goteo mientras el paciente-

todavía tiene buena presión intravascular se facilitará el tratamiento siguiente, si el estado del paciente empeora al extremo de que la presión intravascular es muy baja y resultaría difícil encontrar una vena.

El médico que siga después el tratamiento iniciado por el odontólogo, se mostrará complacido de encontrar un goteo intravenoso en marcha.

La adrenalina es beneficiosa en relación con los problemas alérgicos, pero por su capacidad para producir taquicardia y arritmia, y para levantar la presión sanguínea por encima de lo normal, es muy deficiente en muchos estados de hipotensión. Los Antihistamínicos a veces son eficaces en el shock anafiláctico.

Puede usarse el Maleato de Clorfeniramina (Clorotrimetón), en dosis de 10-20 mg. o la Difenhidramina (benadryl), en dosis de 25-50 mg., ambos por vía intramuscular o endovenosa.

SINCOPE

Al tomar la historia clínica, es preciso averiguar si el enfermo tuvo alguna vez amagos de síncope, trastornos del habla o parestesias o parálisis de una de las extremidades.

Estos episodios, son signos prodrómicos que suelen traducir una insuficiencia cerebral transitoria por espasmos.

Un paciente de este tipo debe tratarse como si hubiera-

tenido realmente una apoplejia (accidente cerebro vascular, -- trombosis cerebral), cuyos signos fueron, por orden de aparición:

Cefalea intensa, vómitos, somnolencia, posible coma o -- convulsiones, parálisis con recuperación o sin recuperación.

Síncope vasodepresivo:

Se denomina síncope a la pérdida transitoria del conocimiento.

Síncope (lipotimia o desmayo común) pérdida del conocimiento causado por una reducción transitoria del aporte sanguíneo al cerebro, como consecuencia de una caída de la presión -- sanguínea, la mayoría de las veces es provocada en el consultorio de odontología por el dolor o la ansiedad.

Los episodios son más frecuentes en posición erecta, y -- la conciencia retorna en segundos o minutos.

SINTOMAS Y SIGNOS DE SINCOPE VASODEPRESIVO

TEMPRANO

- 1) Palidez
- 2) Salivación
- 3) Náuseas; a veces regurgitaciones
- 4) Transpiraciones

TARDIOS

- 1) Dilatación de las pupilas

- 2) Bostezos
- 3) Hiperpnea (respiración de profundidad)
- 4) Bradicardia (pulso lento)
- 5) Inconsciencia
- 6) Movimientos convulsivos

RECUPERACION

- 1) Cefaleas
- 2) Debilidad
- 3) Ansiedad
- 4) Confusión

1) La hipotensión ortostática es un trastorno del sistema nervioso autónomo en el que el síncope se presenta cuando el paciente adopta la posición erecta tras una prolongada sesión odontológica en posición semi-acostada.

Si hay una pronunciada caída de la presión de la sangre arterial, seguida del síncope, pero no disminuye la frecuencia del pulso ni hay síntomas como palidez, transpiración y náuseas.

Se recobra rápidamente la conciencia al volver a la posición de decúbito.

2) Los defectos de la conducción cardíaca como el síndrome de Adams Stokes (pulso con una frecuencia de -

40, con breves periodos de asístolia), el paro cardíaco reflejo, el síncope del seno carotídeo, la taquicardia paroxística y la fibrilación ventricular no presenta síntomas prodrómicos de síncope vasodepresivo. El diagnóstico se basa en el síncope súbito en los antecedentes, en la valoración del pulso y en otros signos físicos. La sensación de falta de aire se trata con oxígeno.

- 3) El síndrome de hiperventilación suele producir desmayo pero no un síncope real, y se acompaña de aguda ansiedad.

Se controla conteniendo el aliento o respiración en circuito cerrado dentro de una bolsa de papel o en la bolsa respiratoria (de presión) del aparato para oxigenoterapia.

- 4) El síncope por la tos sobreviene tras un paroxismo de tos incontenible, por lo general asociado con -- bronquitis.

El síncope es breve y no deja secuelas.

Se debe a un pronunciado aumento de las presiones -- intratorácicas e intraabdominal la cual eleva de -- pronto la presión del líquido cefalorraquídeo, con la consiguiente hipoxia cerebral fugaz.

5) El desmayo histérico suele verse en mujeres jóvenes con trastornos emocionales.

El episodio suele suceder en presencia de otros y la paciente se tiende elegantemente en el suelo sin lesionarse.

No se comprueban irregularidades, en el pulso, en la presión sanguínea ni en el color de la piel.

Esta complicación debe tratarse al principio, antes de que el paciente haya perdido, el conocimiento.

En la mayoría de los casos es posible advertir un cambio en el aspecto del paciente, como la palidez, el paciente indica sentirse raro. Cualquier procedimiento progresivo debe ser interrumpido y el respaldo del sillón bajado mientras se elevan ligeramente las piernas, colocando al paciente en posición semi reclinado. Esta posición ayuda al retorno venoso de las partes bajas del cuerpo mientras proviene la congestión venosa en la parte superior del cuerpo como en la posición - - trandelemburg convencional (acabeza abajo).

El peso de las vísceras no presionan sobre el diafragma, lo que perjudica la respiración.

Si el paciente está consciente, debe enseñársele para que haga unas pocas inspiraciones profundas. Esto ayuda al retorno venoso mientras provee adecuada oxigenación.

ESTADO DE SHOCK

Es un estado anormal en el cual el gasto cardíaco está lo suficientemente disminuido para que los tejidos corporales se lesionen debido a la reducción del riego sanguíneo.

En el estado de shock hay falta de oxígeno y por lo -- tanto las células, carecen de los aportes metabólicos norma-- les.

SHOCK HIPOVOLEMICO

Es la disminución del volumen sanguíneo, siendo la hemorragia la causa más frecuente, trayendo como consecuencia -- una baja de presión general, el gasto cardíaco disminuido, ca losfríos, palidez y náusea.

TRATAMIENTO: Una ampolleta por vía intramuscular o endovenosa de Efortil de 10 mg.

EMERGENCIAS CARDIOVASCULARES Y OTRAS

URGENCIAS MEDICAS

ENFERMEDADES METABOLICAS

Una evaluación física adecuada, hecha antes del tratamiento, permitirá evitar situaciones de emergencias en el con sultorio odontológico.

El dentista debe estar preparado para cualquier compli cación que pudiera presentarse. Los requisitos más importan-- tes para tratar una urgencia son: el buen criterio del opera-

dor y una provisión adecuada de oxígeno.

La frecuencia creciente de estos accidentes en el consultorio puede ser por los procedimientos prolongados, que so meten al paciente a un gran stress.

El stress emocional eleva la glucemia y aumenta la ten dencia a la acidosis y al coma. La mayoría de los diabéticos proporcionan su estado clínico, si el paciente duda con respecto a su afección se le interroga acerca de la presencia de sed excesiva, eliminación abundante de orina o pérdida anormal de peso. Estos son signos de diabetes mal compensada.

El diabético avanzado no responde con facilidad al tra tamiento con antidiabéticos orales del tipo del Dimelor, el Diabinese o el DBI. Si el paciente controla su enfermedad con estos medicamentos o con dieta puede considerarse que su afec ción no es grave.

El diabético presenta una tendencia al desarrollo prematuro de Arteriosclerosis, por lo cual conviene interrogarlo sobre posibles síntomas de insuficiencia cardiaca y angina de pecho.

La diabetes se debe a la producción inadecuada de insu lina, que a su vez es necesaria para el consumo normal de los hidratos de carbono. Para compensar este desequilibrio el organismo consume más grasa, la cual provoca un aumento peligro so en la producción normal de cuerpos cetónicos (metabolitos-

de lípidos). Esto se conoce como cetosis, acidosis diabética. El stress, puede descompensar una diabetes controlada.

MANIFESTACIONES DE LA ACIDOSIS DIABETICA

TEMPRANAS

- a) Sed excesiva
- b) Micciones frecuentes, particularmente de noche
- c) Lasicitud y malestar
- d) Inapetencia
- e) Olor cetónico en el aliento (olor a frutas)

TARDIAS

- a) Náuseas a veces vómitos
- b) Vértigos
- c) Hiperpnea (respiración anormal profunda)
- d) Colapso y coma situación de extrema urgencia

TRATAMIENTO DE ACIDOSIS DIABETICA

El tratamiento consiste en dar insulina e hidratos de carbono. Si hay colapso cardiovascular, se le trata mediante hidratación intravenosa, drogas vasoconstrictoras. El tratamiento de sostén puede salvar una vida. En la fase de coma inminente, es mantener la temperatura del paciente. Se coloca en posición horizontal y se administra oxígeno. Si se llega al coma, se inicia la hidratación intravenosa, mientras llega el médico.

El dentista puede aconsejar que disminuya la cantidad normal de insulina, o incluso que la elimine por completo el día de la consulta odontológica para prevenir un posible -- shock insulínico (coma hipoglucémico).

El shock hipoglucémico, provocado por la insulina, es bastante común en el consultorio. Las manifestaciones son las siguientes:

- 1) Confusión mental
- 2) Enojo repentino sin causa que lo justifique
- 3) Hambre intensa
- 4) Debilidad
- 5) Mareos
- 6) Transpiración viscosa

El shock insulínico se trata con azúcar, caramelo o jugo de frutas azucaradas.

Factores que disminuyen las necesidades de insulina:

La pérdida de peso, la disminución de ingesta de calorías, el aumento de actividad física, la aparición de una insuficiencia renal, la detención del tratamiento con los fármacos.

Reacciones a la insulina:

- 1) Hipoglucemia: La hipoglucemia prolongada o repetida puede dar lugar a una lesión cerebral permanente o-

una angina de pecho o convulsiones.

- 2) Reacciones cutáneas: Pueden presentarse durante las primeras semanas y desaparecer después.

Fibrosis subcutánea: Consecuencia de la inyección repetida.

La atrofia o hipertrofia localizada de la grasa subcutánea es de causa desconocida.

Inyecciones Intracutáneas: Puede ir seguida de necrosis, ulceración, infección y cicatrización.

- 3) Reacciones inmunológicas: Alergia a la insulina, -- puede ser ligeras o locales, urticaria, edema, an--gioneurótico, shock anafiláctico.

- 4) Resistencia a la insulina: Pacientes que necesitan dosis de 200 a miles de unidades al día. Puede de--berse a la presencia de anticuerpos Anti-insulina -- la resistencia puede ser corta o alargada.

INSUFICIENCIA CARDIOVASCULAR

Insuficiencia cardíaca o descompensación o insuficiencia cardíaca congestiva, es uno de los peligros más frecuentes en el enfermo ambulatorio consultado en el consultorio -- dental.

Es un síndrome que se caracteriza por congestión de la circulación venosa en los pulmones o en el sistema periférico,

o bien en ambos circuitos. La insuficiencia cardíaca izquierda produce congestión venosa en el circuito pulmonar; la insuficiencia derecha, a su vez, la produce en las venas periféricas. En la insuficiencia izquierda el corazón izquierdo es incapaz de aceptar el volumen de sangre que llega del pulmón, y por tanto la sangre se acumula en las venas pulmonares. En la insuficiencia derecha el corazón derecho es incapaz de aceptar el volumen de sangre que llega de la periferia, y por lo tanto la sangre se acumula en el sistema venoso periférico.

La dilatación del corazón, con hipertrofia del miocardio o sin ella, compensa temporariamente el trastorno y mantiene las funciones hemodinámicas en un nivel aceptable, al avanzar el proceso, se hace la insuficiencia cardíaca congestiva.

Manifestaciones de la insuficiencia cardíaca derecha:

- 1) Congestión de las venas sistémicas, con edema de los tobillos, que aparece a medida que avanza el día y desaparece con el reposo en cama.
- 2) Hinchazón creciente de las piernas a medida que progresa la insuficiencia.
- 3) Ingurgitación yugular.

- 4) Hinchazón del abdomen por acumulación de líquido - (ascitis).
- 5) Acumulación de líquido en la cavidad pleural, que se manifiesta por disnea.

Manifestaciones de la insuficiencia cardíaca izquierda:

- 1) Congestión pulmonar; la disnea es el síntoma inicial.
- 2) Ortopnea a medida que aumenta la congestión.
- 3) En la insuficiencia aguda; a) respiración muy trabajosa; b) acentuada ansiedad; c) tos con expectoración del líquido acumulado en los alvéolos pulmonares (es el esputo puede ser rosado debido a la extravasación de glóbulos rojos); d) cianosis.

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

- 1) Administrar oxígeno mientras llega el médico.
- 2) Mantener al paciente semisentado, de preferencia - en el sillón de trabajo. La posición horizontal -- aumenta la dificultad para respirar.
- 3) Cuando la disnea es intensa, se colocan torniquetes en la raíz de las extremidades, sin ajustarlos demasiado (el pulso arterial debe mantenerse palpable.) De esta manera la sangre arterial podrá in--

gresar en los miembros, pero no saldrá por los vasos venosos. El resultado es la eliminación transitoria de una cantidad importante de sangre circulante, lo cual alivia al corazón de cargas adicionales. Se afloja alternativamente cada torniquete durante 15 minutos.

- 4) Puede darse una dosis moderada de algún narcótico - para calmar la ansiedad como la Meperidina (demerol) de 25-50 mg. por vía intramuscular, o la Morfina dosis de 1/4 a 1/2 ampolleta intramuscular.

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Los accidentes vasculares cerebrales (A.V.C.) son la tercera causa de muerte y una de las principales causas de morbilidad en el anciano.

Se consideran tres grandes grupos de accidentes vasculares: Hemorragia, embolia y trombosis.

- A) Hemorragia: La hemorragia cerebral se divide en los tipos: Intracerebral y Subaracnoidea.

1) HEMORRAGIAS INTRACEREBRALES

Se asocian generalmente a hipertensión, otras causas son trastornos de la coagulación, malformaciones vasculares, aneurismas y traumatismos.

Los puntos más frecuentes de hemorragia en el orden de

creciente de frecuencia son: Medial ganglionar y Talámica, lateral ganglionar, pontina y cerebelar.

Las hemorragias medial ganglionar y pontina son inoperables y se asocian a una elevada mortalidad. El tratamiento es de apoyo.

Las hemorragias de los ganglios laterales pueden ser tratados quirúrgicamente con buenos resultados.

La hemorragia cerebral es tributaria de tratamiento quirúrgico si este es aplicado a tiempo, y puede obtenerse una recuperación satisfactoria.

2) HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Suele ser consecuencia de la rotura de un aneurisma, - otras causas son trastornos de la coagulación, malformaciones vasculares y traumatismos.

La hemorragia recurrente, es la causa más frecuente de muerte, se produce a menudo entre el tercero y el décimo primer día después de la hemorragia inicial.

EL TRATAMIENTO DEPENDE

De la Etiología y de la localización de la hemorragia. Debe obtenerse una consulta neurológica o neuroquirúrgica. En muchos casos está indicada la angiología frente a la posibilidad de identificar una lesión que pueda ser tratada por medio quirúrgico.

REPOSO en cama y sedación (en los pacientes despiertos) en los casos de hemorragia subaracnoidea.

REDUCCION DEL EDEMA CEREBRAL: En los pacientes que empeoran.

TRATAMIENTO ANTIFIBRINOLITICO: En casos de hemorragias subaracnoidea secundaria a la rotura de un aneurisma.

El objetivo es prevenir la lisis del coágulo y una posterior hemorragia.

CONTROLAR LA PRESION ARTERIAL: En los pacientes hipertensos, una reducción del 15-20% de la presión arterial puede mejorar el pronóstico. La hipertensión contribuye a veces al edema y puede incrementar el riesgo de hemorragia posterior.

ESTA INDICADA LA ADMINISTRACION DE REBLANDECEDORES: De las heces para evitar la realización de esfuerzos en la defecación.

EMBOLIA

Infarto Cerebral: Secundario a la embolia es responsable del 15% de los accidentes vasculares cerebrales.

La existencia de convulsiones asociadas a un infarto del miocardio hacen sospechar de una embolia.

TRATAMIENTO

Con anticoagulantes para prevenir la repetición de la embolia.

Si el líquido cefalorraquídeo es claro, existe probablemente un riesgo pequeño en la inmediata anticoagulación - -

con heparina y warfarina.

Se puede administrar dipiridamol combinado con la warfarina, para la prevención de las secuelas embólicas en los pacientes con válvulas cardíacas protésicas.

TROMBOSIS

El infarto trombótico es responsable de la mayoría de los casos de accidentes vasculares cerebrales.

Las crisis isquémicas transitorias: Son episodios de déficit neurológico transitorio dura menos de 24 horas y de ordinario menos de 20 minutos, está relacionado con arteriosclerosis, puede asociarse a hiperviscosidad o hipercoagulabilidad y puede ser una manifestación de artritis.

ENFERMEDADES CORONARIAS

El cuadro se caracteriza por un dolor típico, habitualmente retroesternal, es desencadenado por el ejercicio o la emoción. Se debe a una insuficiencia de la circulación coronaria. La muerte puede sobrevenir durante el primer ataque; el promedio de supervivencia para los pacientes con angina de pecho alcanza de 5-7 años desde el comienzo de los síntomas.

El dolor anginoso puede ser experimentado desde varios días, e incluso, desde una o dos semanas antes de un episodio de infarto agudo de miocardio, signo que tiene considerable valor, pronóstico en estas circunstancias.

ANGINA ESTABLE

Son los periodos de molestias retroesternales que duran 10 a 15 minutos, se alivian con el descanso, la nitroglicerina sublingual, o ambas medidas.

Es desencadenada por el aumento de ejercicio (esfuerzo), por grandes tensiones emocionales, o por el hecho de comer en exceso.

ANGINA INESTABLE

Esta forma de angina puede agruparse en dos tipos.

TIPO I.- Puede ser la angina estable con agravamiento espontáneo reciente, o angina de comienzo reciente con agravamiento progresivo.

TIPO II.- Es más grave y puede surgir en el reposo o como resultado de insuficiencia coronaria aguda.

En esta categoría, los pacientes sufren crisis recidivantes de dolor retroesternal prolongado, en reposo, dura -- cuando menos 15 minutos, no mejora con los nitratos ni con los agentes betabloqueadores.

Esta molestia a menudo se acompaña de diaforesis, palidez, disnea o debilidad excesiva y sólo cede con opiáceos.

TRATAMIENTO

El objetivo es mejorar la circulación coronaria, se -- trata de dilatar estas arterias.

Para un ataque moderado, se colocan dos tabletas de nitroglicerina (trinitrina) debajo de la lengua del paciente. - El alivio se produce en 2 a 3 minutos.

Si el ataque es grave, se rompe una ampolla de nitrito de amilo bajo la nariz del paciente. El alivio se produce en 30 seg. Estos dos vasodilatadores, especialmente el nitrito de amilo, provocan dolor de cabeza, mareos y a veces síncope.

Si no hay alivio rápido con el reposo y la administración de nitros, se solicita la intervención de un médico.

El tratamiento médico para la angina de pecho. Son de gran importancia los antecedentes familiares y personales, la exploración física y los niveles de colesterol y triglicéridos. Es necesario estudios de electrocardiográficos.

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO O TROMBOSIS CORONARIA

Se produce por la deficiencia grave en la oxigenación del miocardio.

El paciente puede morir bruscamente antes de que haya un verdadero infarto, por alteraciones funcionales en el mecanismo de conducción nerviosa.

La falla del corazón puede deberse por: 1) incapacidad de aceptar el volumen de sangre que recibe; hay congestión -- pulmonar y aparece disnea; 2) disminución pronunciada en la cantidad de sangre expulsada por el corazón que se manifiesta

por colapso periférico, hipotensión arterial y anoxia de los tejidos (insuficiencia aterógrada).

Manifestaciones: 1) Comienzo similar al de la angina - de pecho. 2) No calma con nitritos ni con el reposo. 3) Palidez. 4) Diaforesis (transpiración profusa). 5) Náuseas y sensación de plenitud abdominal (especialmente epigástrico). - - 6) Disnea, si hay insuficiencia cardíaca aguda. 7) Debilidad extrema. 8) Sensación de muerte inminente.

TRATAMIENTO

- 1) Llamar al médico si los nitritos no calman el dolor.
- 2) Administrar oxígeno.
- 3) Mantener al paciente semisentado.
- 4) Dar narcóticos en dosis moderadas, ejem: 25-50 mg.- de Meperidina (demerol) vía intramuscular, o 1/4 a 1/2 ampolla de morfina por la misma vía.
- 5) Si la disnea es intensa aplicar torniquetes en las extremidades.

ACCIDENTES CEREBROVASCULARES

Comprende los cuadros de trombosis, hemorragia y embolia cerebral, se deben respectivamente, a la formación de coágulos, a la ruptura de vasos y al enclavamiento de coágulos - (émbolos) desprendidos de otras regiones del organismo.

La hemorragia se produce con más frecuencia en indivi-

duos con arteriosclerosis, y es más común después de los 50-- años.

Las trombosis se asocian habitualmente a la arteriosclerosis y es común después de los 60 años.

Las embolias pueden presentarse en cualquier edad.

En pacientes con arteriosclerosis, la hipertensión actúa como factor coadyuvante en la aparición de accidentes cerebrovasculares.

MANIFESTACIONES:

PREMONITORIAS

- 1) Mareos
- 2) Vértigo
- 3) Parestesias transitorias o debilidad de un lado del cuerpo.
- 4) Trastornos pasajeros de la palabra.

HABITUALES

- 1) Dolor de cabeza intenso, se debe a hemorragia, puede faltar o ser mínimo en los casos de trombosis.
- 2) Náuseas y vómitos.
- 3) Convulsiones
- 4) Coma

TRATAMIENTO

- 1) El tratamiento de urgencias se basa en medidas de -

sostén. Si hay convulsiones impedir la mordedura de los labios y la lengua, se coloca un pañuelo o un apósito entre los dientes del enfermo.

- 2) Mantener cómodo al paciente.
- 3) Administrar oxígeno si hay dificultad respiratoria.
- 4) No dar estimulantes, sedantes ni narcóticos.

SINCOPE VASODEPRESIVO

Es la pérdida transitoria del conocimiento.

Síncope vasodepresivo son Lipotimia o desmayo común. - Cuando existe pérdida del conocimiento causado por una reducción transitoria del aporte sanguíneo al cerebro, como consecuencia de una caída de la presión sanguínea, la mayoría de las veces es provocada en el consultorio de odontología por el dolor o la ansiedad. Los episodios son más frecuentes en posición erecta, la conciencia retorna en segundos o minutos al colocar al paciente en decúbito y elevando las piernas.

La sensación, la falta de aire, si ocurre debe tratarse dando oxígeno. En el síncope vasodepresivo puede haber regurgitación del contenido estomacal.

SINTOMAS Y SIGNOS DE SINCOPE VASODEPRESIVO

TEMPRANOS

- 1) Palidez
- 2) Salivación

3) Náuseas a veces regurgitaciones

4) Transpiración

TARDIOS

1) Dilatación de las pupilas

2) Bostezos

3) Hiperpnea (respiraciones de profundidad anormal).

4) Bradicardia (pulso lento)

5) Inconsciencia

6) Movimientos convulsivos.

RECUPERACION

1) Cefalea

2) Debilidad

3) Ansiedad

4) Confusión

ASMA BRONQUIAL

La palabra asma se origina del griego ASTHMA, significa jadear. A mediados del siglo XVII, se decía asma para caracterizar los padecimientos asociados con la falta de aire.- En la actualidad se describe como una enfermedad respiratoria específica.

Se define el asma como una enfermedad obstructiva reversible de las vías respiratorias, por una respuesta incrementada a una variedad de estímulos; fisiológicamente se mani

fiesta por un estrechamiento extendido del árbol traqueobronquial.

PATOFISIOLOGIA

Se controlan los bronquios a través de los siguientes mediadores químicos. El factor quimiotáctico eosinófilos, - - (ECF), la sustancia de reacción lenta de anafilaxia (SRS-A) y el factor de agregación de plaquetas que se libera de la célula cebada. La liberación de estos mediadores está regulada -- por el sistema nervioso adrenérgico y colinérgico. El estímulo neural ocurre a través del sistema nervioso simpático; el hormonal por la acción de las catecolaminas naturales, como - epinefrina y norepinefrina.

El asma bronquial:

Se manifiesta por paroxismos típicos de disnea acompañados de sibilancias pulmonares, se deben a la constricción - de los bronquios más pequeños. Habitualmente hay antecedentes hereditarios de alergia. El agente desencadenante puede ser - extrínseco (polen, polvo, alimentos) o intrínseco (infección - de las vías respiratorias, en raras ocasiones en infección -- dentaria).

Los síntomas más típicos son: tos, disnea, estertor.

TRATAMIENTO

- 1) Oxigenoterapia si hay cianosis.
- 2) Posición más confortable, inclinando el cuerpo hacia adelante, con las manos apoyadas en el costado del sillón.
- 3) Llamar al médico si el ataque es muy intenso.
- 4) Inyectar adrenalina por vía subcutánea (0,3 a 0,5 - ml. de la solución) al 1:1000).

EPILEPSIA

Trastorno crónico del funcionamiento cerebral, se caracteriza por ataques recurrentes, se acompañan de alteraciones en el estado de conciencia. Los ataques son de comienzo brusco y de corta duración. Existen otros ataques de epilepsia.

Accesos del gran mal, son los únicos que pueden tener consecuencias peligrosas si aparecen en el consultorio.

Manifestaciones del gran mal.

- 1) Los ataques están precedidos de un "aura" que el paciente percibe, la mayoría de las veces, bajo la forma de un relámpago luminoso: inmediatamente después de un grito.
- 2) Caída y pérdida de la conciencia después del grito.
- 3) Contracción sostenida, luego intermitente, de los -

músculos de las extremidades, el tronco y la cabeza.

- 4) Entre dos y cinco minutos después de las convulsiones se observa: Sueño profundo, dolor de cabeza, dolor muscular.

TRATAMIENTO

- 1) Aflojar la ropa, especialmente el cuello de las camisas.
- 2) Colocar almohadas o un saco debajo de la cabeza.
- 3) Colocar un pañuelo entre los dientes para impedir mordeduras de la lengua o de los labios.

CAPITULO VI

TRATAMIENTOS DE LAS EMERGENCIAS MEDICAS GRAVES

OXIGENOTERAPIA

La mayoría de las urgencias que se presentan en el consultorio se deben a reacciones provocadas por drogas o la incapacidad del paciente para soportar un stress emocional excesivo. En ambos casos se producirá una crisis si hay depresión de los mecanismos compensadores.

Es imperativo aumentar la capacidad circulatoria, la cual se consigue mediante la oxigenoterapia y controlar continuamente los signos vitales: Presión arterial, pulso y color. Esta actitud deberá mantenerse hasta que el paciente haya estabilizado y se haya descubierto la causa de la emergencia.

El factor más importante de la vida es el oxígeno. El cuerpo del adulto sólo tiene una reserva de alrededor de un litro de oxígeno que se consume a razón de 200 a 300 ml. por minuto en reposo y con mayor rapidez durante la actividad muscular.

El oxígeno es la única droga que se necesita con urgencia, nada puede reemplazarlo y debe estar disponible para cualquier urgencia.

La resucitación boca a boca es un método de emergencia efectivo para proveer ventilación pulmonar artificial.

Hay un equipo para el intercambio de gases con el paciente que es el equipo de Vía de aire de Brooks resucitador-- boca a boca sin contacto oral.

OXIMETRO

Mide la saturación del oxígeno en la sangre arterial -- por las alteraciones colorimétricas que ocurren en la circulación arterial del lóbulo de la oreja. El oxímetro se utiliza -- por lo general en odontología hospitalaria.

El oxígeno no se almacena en los tejidos, se debe mantener la normalidad del ciclo respiratorio y del intercambio de gases. Cualquier depresión de estos mecanismos, ya sea por causas intrínsecas o extrínsecas producirá daños variables en los tejidos.

Los signos iniciales de una deficiencia de oxígeno es:-- el aumento de la frecuencia del pulso. Si la taquicardia no se debe a un déficit de oxígeno, no se modificará con la oxigenoterapia.

Las alteraciones del sistema nervioso central se manifiesta por bostezos e inquietud, que puede progresar hasta el delirio. Si se ha alcanzado esta fase, la oxigenoterapia inmediata es imperativa.

Cuando la deficiencia de oxígeno ha durado mucho, el -- pulso puede tornarse lento y tenso, las pupilas fijas y dilatada

das; la cianosis se hace evidente y pueden aparecer convulsiones, que remplazan a las sacudidas musculares.

La hipoxia se clasifica en cuatro grupos:

- 1) La hipoxia anoxia.- Se debe a trastornos que disminuyen la saturación de oxígeno de la sangre. Ejem:- La altura, el oxígeno está a baja tensión.
- 2) La hipoxia anémica.- Se produce por la disminución de la cantidad de hemoglobina circulante. Puede deberse a anemia, hemorragia.
- 3) La hipoxia por estancamiento: Es causada por la disminución de la velocidad de la corriente sanguínea, que permite que los tejidos extraigan más oxígeno a nivel de los capilares, se le observa en el shock y en las fases avanzadas de la insuficiencia cardíaca.
- 4) La hipoxia histotóxica: Es cuando las células son incapaces de utilizar el oxígeno.
Este hecho se debe a la acción de sustancias tóxicas, como el cianuro, el alcohol y los barbitúricos.

TRATAMIENTO

Con fines de resurrección, lo ideal es dar el 100% de oxígeno. Esto requiere una fuente de oxígeno y un medio adecuado para aplicar presión positiva en una vía aérea permea--

ble. Lo apropiado es un equipo portátil que consiste en un tanque de oxígeno (tipo E), en una válvula reductora y en un tubo que va a una máscara y a un componente de presión.

El Elder Demand Valve Resucitador es un dispositivo accionado por oxígeno comprimido, que entrega gas según la demanda y también provee una respiración intermitente de presión positiva.

El dispositivo puede funcionar mediante una toma de oxígeno mural o un tanque con su válvula reductora. Se obtiene un flujo máximo de 150 litros por minuto cuando la presión de salida es de 50 litros por pulgada cuadrada.

La presión ositiva se obtiene oprimiento un botón, el flujo se interrumpe cuando se llega a una presión de alrededor de 54 cm. de agua, aunque el botón todavía esté deprimido.

Es preferible disponer de máscaras de tres tamaños para la mejor adaptación facial.

Es preferible una máscara transparente de plástico, que permita ver el vómito y retirarla antes de que llegue a producirse la aspiración, en el sujeto inconsciente el desplazamiento de la mandíbula hacia atrás suele acarrear serias dificultades. Para evitar esto se coloca la mandíbula en posición correcta y empleando una cánula en forma de "S".

La Válvula Elder sirve a una función dual en que el paciente puede recibir oxígeno según lo demande, o en caso de --

emergencia aguda, entrega oxígeno a presión.

Se coloca la máscara sobre la nariz y la boca del paciente, se aplican el pulgar y el índice de una mano debajo de la toma de la máscara y los tres dedos restantes debajo del mentón. Manteniendo los dedos firmes, se extiende la cabeza del paciente y se proyecta la mandíbula hacia adelante para mantener libre la vía aérea, se introduce una cánula oral. Si el odontólogo no logra despejar la vía aérea con sólo colocar la mandíbula en posición correcta.

Con el pulgar de la otra mano se oprime el botón de la válvula para abrir el paso de oxígeno. Al soltar el botón, la válvula no respiratoria se abre y los pulmones se desinflan hasta igualar la presión atmosférica.

El odontólogo controla el ritmo oprimiendo el botón y soltándolo de manera que coincida con sus propios movimientos respiratorios.

Si el paciente es capaz de mantener su ciclo respiratorio por su cuenta, no hará falta aplicar presión positiva, pero se le debe dar oxígeno en toda crisis en que esté fisiológicamente deprimido.

EVALUACION DEL PULSO

Funcionamiento normal del corazón;

El latido del corazón se inicia por la estimulación --

del nódulo sinoauricular. El impulso se define por la musculatura auricular, produce la contracción de esta cavidad y llega al nódulo auriculoventricular, pasando al haz de His, a sus ramas, a la red de Purkinje y finalmente a la musculatura ventricular, en la cual origina una contracción, la interrupción o las alteraciones de esta secuencia dan lugar a irregularidades en el ritmo, que a menudo se perciben en el pulso periférico.

Clasificación y descripción de los trastornos cardíacos:

- 1) Arritmia sinusal.- Se observa en la mayoría de los pacientes jóvenes y se manifiesta por aceleración del pulso durante la inspiración y retardo durante la espiración.
- 2) Latidos prematuros (extrasístoles).- Puede originarse en las aurículas, en las zonas de unión o en los ventrículos.

Cuando no hay cardiopatía orgánica, los latidos prematuros pueden deberse al stress emocional, el empleo exagerado de estimulantes (café, etc.) Los latidos prematuros suelen reconocerse fácilmente porque consiste en una contracción que se produce antes del siguiente latido normal, seguida de un in--

térvalo más largo que el habitual.

El ritmo bigeminado está formado por un tipo extrasístole a continuación de cada latido normal.

- 3) Fibrilación auricular.- La forma paroxística de esta arritmia se observa más en el Tirotoxicosis, en la cardiopatía reumática con estenosis mitral y en el corazón senil. Los ataques son paroxísticos y comienzan y terminan bruscamente.

El Diagnóstico es fácil cuando la frecuencia es rápida (de 120 o más) porque la fibrilación auricular es la única -- arritmia en la cual se combina una taquicardia elevada con -- una gran irregularidad del pulso. El mecanismo cardíaco es -- complejo y son muchas las variaciones que pueden presentarse; en consecuencia, el diagnóstico y tratamiento de las arrit- -- mias corresponden exclusivamente al cardiólogo.

La relación entre el pulso y la tensión arterial solo puede considerarse como un medio simple, no seguro para sospechar la existencia de una enfermedad cardiovascular.

PULSO: En el adulto normal la frecuencia media del pulso es de 60 a 80 latidos por minuto, en el niño es de 80 a -- 100.

La frecuencia del pulso disminuye durante el sueño y -- aumenta en los momentos de excitación. En la mayoría de las --

enfermedades que se acompaña de fiebre, la frecuencia del pulso es mucho mayor. El pulso arterial puede tomarse fácilmente en 3 regiones:

- a) En el cuello, por delante del músculo esternocleidomastoideo (palpación del pulso carotídeo).
- b) Por delante del trago de la oreja (palpación del pulso preauricular).
- c) En la corredera radial de la muñeca (palpación del pulso radial). La evaluación consiste en determinar la amplitud (foliforme, débil o saltón), la frecuencia (rápido o lento) y el ritmo (latidos prematuros, ausencia de latidos).

Cualquier alteración debe ser considerada patológica - mientras no se disponga de una confirmación diagnóstica.

DETERMINACION DE LA PRESION ARTERIAL

La hipertensión arterial es el factor más importante - en la producción de accidentes cerebrovasculares.

La hipertensión es un factor de riesgo en la producción de enfermedad coronaria, su importancia es mayor en la producción de accidentes cerebrovasculares.

En el estudio epidemiológico de Framingham más de la mitad de los accidentes cerebrovasculares ocurrieron en 20% - de la población afectada de hipertensión y sólo el 15% de ac-

cidentes cerebrovasculares se produjeron en personas normotensas.

Los pacientes con enfermedades cardíacas tienen mayor riesgo de accidentes, cerebrovasculares.

La hipertensión arterial es una patología cuya etiología no es conocida en forma definida.

Desde el punto de vista patogénico, algunos agentes -- muy importantes son: en primer término un campo genético, o -- tendencia familiar, en segundo lugar el sodio y en tercero -- las sustancias vasomotoras; ninguno de estos tres mecanismos-patogénicos operan aisladamente.

La genética podría implicar alguna alteración en el manejo del sodio, sea en la ingesta por un apetito anormal del sodio, o bien por su manejo metabólico anormal, quizá tendría que ver con un manejo o secreción inadecuada de algún sistema vasoactivo. El tratamiento de la hipertensión arterial es reducir la ingesta de sal.

Para una detección de la hipertensión, es la toma de la presión arterial cada seis meses o cada que se vaya al médico o al dentista.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe ser temprano y eficaz, que reduzca las cifras de hipertensión y que sea sostenido.

Los medicamentos se dividen en varios grupos: En primer término los diuréticos, luego los agentes que tienen acción sobre la vía simpática y tercero, los agentes Betabloqueadores, que actúan sobre la vía simpática y por último los vasodilatadores periféricos.

Los diuréticos: tienen dos acciones principales para controlar la hipertensión, desde el punto de vista hemodinámico. La primera es reducir el volumen circulatorio al aumentar la diuresis. Los diuréticos también reducen la presión arterial, por su acción, sobre la resistencia periférica. Sobre todo en el tratamiento crónico.

Otro grupo, son los agentes que actúan sobre la vía simpática, algunos con marcada acción central como la: Metildopa y la clonidina.

FISIOLOGIA

La presión sanguínea es el resultado de la contracción cardíaca, que descarga su sangre en el sistema arterial.

Alcanza sus valores máximos durante la contracción ventricular (sístole) y cae cuando los ventrículos se relajan (diástole). El mantenimiento de una presión normal depende de los factores principales: La cantidad de sangre expulsada por el corazón y el calibre de los vasos periféricos.

Si el corazón expulsa más sangre que lo normal, el sig

tema arterial sólo podrá acomodarse por distensión de sus paredes. Lo cual aumenta ambas presiones, la sistólica y la diastólica. De manera similar, la constricción de los vasos periféricos elevará la presión arterial al obstaculizar el escape de sangre hacia el sistema venoso.

La presión aumentará hasta que la cantidad de sangre que ingresó en el sistema venoso sea igual a la cantidad que el corazón bombea en el sistema arterial.

A su vez, la dilatación de estos vasos produce el efecto opuesto; la presión caerá hasta que la cantidad de sangre que sale de las arterias sea compensada por la cantidad que expulsa el corazón.

Otros factores que influyen sobre la presión arterial son las variaciones de la volemia, la viscosidad sanguínea y la elasticidad de las paredes arteriales.

PRECAUCIONES QUE SE DEBEN SEGUIR PARA EVITAR

LOS EFECTOS COLATERALES

- 1).- Evitar que nuestra inyección la vayamos a colocar dentro de un vaso (la mayoría de los anestésicos son constrictores).
- 2).- El anestésico debe colocarse lo más lentamente posible.
- 3).- Elegir el anestésico adecuado (es decir que una menor cantidad nos de un periodo más prolongado de anestesia).

- 4).- Observar al paciente durante el tiempo en que esté haciendo el efecto el anestésico.
- 5).- Que la aguja no se dirija demasiado en dirección medial, o penetrará en el músculo pterigoideo medio y producirá trismo y dolor postoperatorio, y el efecto analgésico - será nulo.

BIBLIOGRAFIA

CLINICA ODONTOLOGICA DE NORTEAMERICA
Práctica Dental en el Hospital
Primera Edición
Editorial Interamericana
México 1975

MC. BRYDE BLACKLOW
Signos y Síntomas
Fisiopatología Aplicada e Interpretación Clínica
Quinta Edición
Editorial Interamericana
México 1973
p.p. 16

OJEDA L:S/ORDAZ J.D.
Rehabilitación Bucal Bajo Anestesia General en Odontopediatría
Revista A.D.M. 36 (3)
Mayo-Junio 1979
p.p. 329, 335

FRANK M. Mc. CARTHY
Emergencias en Odontología
Segunda Edición
Editorial El Ateneo
Buenos Aires
p.p. 12, 161, 173

H. F. MARTINEZ MURGUIA
Anestesia Troncular en Estomatología
Valverde 30
p.p. 35, 40, 45

DR. JORGENSEN/HAYDEN
Anestesia Odontológica
Tercera Edición
Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V.
México, D.F. 1982
p.p. 5, 13, 15, 32

BIBLIOGRAFÍA

DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ

Anatomía Humana

II Tomo

Décima Cuarta Edición. Corregida y aumentada

Editorial porruá, S.A.

Av. Rep. Argentina Núm. 15, Méx. D.F. 1975

ESCUELA NACIONAL DE ODONTOLOGIA

Manual de Anestesia Local en Odontología

p.p. 32

G. MONHEIM/C. RICHARD BENNETT D.D.S. P.H.D.

Anestesia General y Control del Dolor en la
Práctica Dental.

5a. Edición

Editorial Kundi

Paraguay 2100 Junin 895

EDGAR C. BOEDEKER. JAMES H. DAUBER

Manual de Terapéutica Médica

2a. Edición. Salvat Editores S.A.

MERCK/SHARP/DOHME DE MEXICO

Cuadernos de Actualización Médica

Medicina de Hospital Vol. 1, Núm. 2

p.p. 27 a 29.

MERCK/SHARP/DOHME DE MEXICO

Cuadernos de Actualización Médica

Cardiología

Vol. Núm. 7