

121
95

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



**ANESTESIA LOCAL EN EL PACIENTE
ODONTOLOGICO
COMPLICACIONES Y TRATAMIENTO**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A**

MARIA LUCIA C. ESQUIVELZETA DE GARAY

México, D. F.

1979

14681



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

	PAG.
INTRODUCCION.....	1
<u>CAPITULO I. - ANESTESIA LOCAL.....</u>	4.
1. - Definición.....	4
2. - Historia.....	5
3. - Propiedades Deseables de los Anestésicos Locales.....	7
4. - Química y Relación Entre Estructura y Actividad.....	7
5. - El Fenómeno Anestésico Local.....	11
6. - Mecanismo de Acción.....	12
7. - Potencia y Toxicidad.....	15
8. - Prolongación de la Acción por Vasoconstrictores.....	20
9. - Absorción y Destino de los Anestésicos Locales.....	21
10. - Efecto del pH.....	23
11. - Anestésicos Locales más Empleados.....	26
 <u>CAPITULO II. - COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA LOCAL EN EL PACIENTE ODONTOLÓGICO.....</u>	 48
1. - Clasificación.....	48
2. - Complicaciones Sistémicas.....	49
2.1. - Sobredosis Tóxica.....	49
a). Efectos de Sobredosis Tóxica sobre el Sistema Nervioso Central.....	53
b). Efectos de Sobredosis Tóxica sobre el aparato Cardiovascular.....	58
2.2. - Complicaciones producidas por el uso de - vasoconstrictores.....	62
2.3. - Intolerancia.....	64
2.4. - Hipersensibilidad o Alergia a los Anestési- cos Locales.....	65
a). Reacción de tipo Celular Retardada o - Bacteriana.....	66
b). Hipersensibilidad Humoral o Inmediata.....	68
Shock Anafiláctico.....	71
Edema Angioneurótico.....	73
Enfermedad del Suero.....	73
Urticaria.....	74

	PAG.
2.5.- Administración de Anestesia Local Durante el Emarazo.....	74
3.- Complicaciones Locales.....	76
CAPITULO III.- TRATAMIENTO DE COMPLICACIONES PRODUCIDAS POR LA ADMINISTRACION DE ANESTESICOS LOCALES.....	79
1.- Conducta a seguir cuando surge una urgencia.....	80
2.- Tratamiento de Complicaciones Sistémicas.....	81
2.1.- Tratamiento de Sobredosis a nivel del Sistema Nervioso Central.....	81
A). Forma Benigna de Estimulación.....	81
B). Forma Moderada de Estimulación.....	81
C). Forma Grave de Estimulación.....	86
D). Depresión del Sistema Nervioso Central.....	91
2.2.- Tratamiento de Sobredosis Tóxica sobre el Aparato Cardiovascular.....	94
a). Colapso Cardíaco de Tipo Periférico.....	94
b). Síncope Vasodepresivo.....	102
2.3.- Tratamiento de las Complicaciones Atribuíbles, a la Administración de Anestésicos — Locales con Vasopresores.....	108
2.4.- Tratamiento de las Complicaciones que se Presentan por Intolerancia.....	108
2.5.- Tratamiento de Hipersensibilidad o Alergia a los Anestésicos Locales.....	109
1). Lineamientos del Tratamiento de la Hipersensibilidad Celular o Retardada.....	110
2). Lineamiento del Tratamiento de la Hipersensibilidad Humoral o Inmediata.....	111
a). Problemas Circulatorios.....	111
b). Insuficiencia Respiratoria.....	115
c). Tratamiento de Manifestaciones Cutáneas de Hipersensibilidad Humoral o Inmediata.....	115
d). Gran Excitación o Convulsiones Recurrentes.....	116

	PAG.
2.6. - Tratamiento de Complicaciones en Mujeres Embarazadas.....	117
3. - Tratamiento de Complicaciones Locales Debidas a la Administración Tópica o Inyectada de Anestésicos Locales.....	118
CAPITULO IV. - PROFILAXIS PREANESTESICA.....	120
1. - Introducción a la Evaluación Física.....	121
1.1. - Cuestionario de Salud.....	124
1.2. - Métodos de Exploración Clínica.....	129
a). Interrogatorio.....	129
b). Inspección.....	131
c). Palpación.....	132
d). Percusión.....	133
e). Auscultación.....	135
f). Medición.....	136
g). Punción Exploradora.....	137
h). Procedimientos de Laboratorio.....	137
2. - Historia Clínica.....	140
Datos Generales.....	140
I. Antecedentes Hereditarios y Familiares.....	140
II. Antecedentes Personales no Patológicos.....	141
III. Antecedentes Personales Patológicos.....	142
IV. Padecimiento Actual.....	143
V. Aparatos y Sistemas.....	144
a). Aparato Digestivo.....	144
b). Aparato Respiratorio.....	145
c). Aparato Circulatorio.....	145
d). Aparato Genitourinario.....	146
e). Sistema Nervioso.....	146
f). Sistema Endócrino.....	146
g). Terapéutica Empleada.....	152
VI. Exploración Física.....	152
a). Piel Mucosas y Anexos.....	152
b). Exploración de la Extremidad Cefálica.....	155
c). Exploración de la Cara.....	156
d). Exploración del Cuello.....	160
e). Exploración de la Boca.....	161
f). Determinación de Signos Vitales.....	166
- Presión Arterial.....	166
- Pulso.....	166
- Respiraciones por minuto.....	168
- Temperatura.....	168

	PAG.
g). Aspecto General del Paciente.....	169
h). Diagnóstico y Tratamiento.....	170
3. - Elección del Anestésico Local.....	170
3.1. - Estado Cardiovascular.....	171
3.2. - Estado Respiratorio.....	178
3.3. - Sistema Nervioso.....	178
3.4. - Deficiencias Metabólicas.....	180
3.5. - Desniveles Endócrinos.....	180
3.6. - Manifestaciones Alérgicas.....	181
BIBLIOGRAFIA.....	183

INTRODUCCION

El control farmacológico de las sustancias anestésicas locales, - ha sido objeto de un análisis y estudios cada vez más intensos con el fin - de llegar a la elaboración del agente ideal que carezca por sí mismo de la posibilidad de crear efectos adversos en el paciente que lo recibe; hasta - el momento no ha sido posible lograrlo, pero la investigación ha sido defi- nitiva para ampliar los conocimientos que se tenían sobre las propiedades generales y específicas de los anestésicos locales que actualmente se uti- lizan, sus caracterfsticas farmacológicas como mecanismos de acción, - toxicidad, indicaciones, contraindicaciones etc., casi en su totalidad han- sido descubiertas, para marcar a todos los profesionistas que hacemos uso de éstos agentes la pauta a seguir para proporcionar un tratamiento inocuo y eficaz de los pacientes que acuden a solicitar nuestros servicios.

El presente trabajo ha tenido como objetivo, profundizar los resul- tados de las investigaciones antes señaladas, para despertar el interes ne- cesario sobre la materia, de los Cirujanos Dentistas cuyo hacer cotidiano- en el ejercicio profesional está íntimamente ligado con el uso de los anes- tésicos locales, para ampliar sus conocimientos sobre diferentes substan- cias, obteniendo así el criterio necesario de evaluación con base en las -- caracterfsticas de los fármacos, eliminando el uso indiscriminado de los- diferentes anestésicos; así también, poder aprovechar ampliamente sus po- sibilidades de administración al paciente, con sentido específico, evitando complicaciones o adversidades.

El conocimiento de la farmacología de los anestésicos locales unido a la valoración del estado físico general y emocional del paciente, que solo podrá lograrse (éste último) mediante la elaboración de la Historia Clínica Completa, y el tipo de manobra quirúrgica a realizar, constituyen los eslabones que el Odontólogo tendrá que unir para llegar a la elección del agente anestésico eficaz para cada paciente y cada situación, siendo todo lo anterior la mejor profilaxis preanestésica deseable.

Entiendo que en la práctica diaria el Odontólogo realiza esta elección de agente específico, aún así no esta exento de obtener, mediante la administración de estas sustancias, complicaciones, locales o sistémicas que puedan poner en peligro la vida del paciente. El Odontólogo deberá conocer los distintos estados patológicos que pueden desencadenar la administración de anestésicos locales, éste conocimiento deberá ser tan completo que pueda brindar al Dentista la posibilidad de poder diagnosticar la complicación lo más tempranamente posible, si es que no ha podido evitarla.

El tratamiento al igual que el diagnóstico deberá ser oportuno y eficaz, y para efectuarlo el Odontólogo y su personal deberán estar preparados tanto en conocimiento como en lo que a fármacos y equipo de urgencia concierne.

Al poner a su consideración el presente trabajo, espero contribuir a concientizar a los estudiantes de Odontología y Odontólogos sobre los beneficios y perjuicios que puedan causar éstos fármacos y que mediante - -

el conocimiento adquirido puedan aprovechar sus cualidades y adecuar la elección del anestésico para la solución de acuerdo con la condición y -- problemática que el paciente presente.

CAPITULO I

ANESTESIA LOCAL

I. - Definición:

La Anestesia Local es la supresión por medios terapéuticos de la sensibilidad de una zona del organismo, de las partes que constituyen el sistema Buco-dento-maxilar en lo que a la Odontología concierne; manteniéndose intacta la conciencia del paciente.

Los anestésicos locales son fármacos que bloquean la conducción nerviosa cuando se aplican en concentración adecuada. Actúan en cualquier parte del Sistema Nervioso y en todos los tipos de fibras nerviosas; por ejemplo, cuando se aplican en corteza motora desaparece la transmisión de impulso que proviene de ésta área; cuando se inyecta en la piel impide la iniciación y la transmisión de los impulsos sensitivos. Un anestésico local causa parálisis sensitiva y motora en el área que un tronco nervioso inerva.

Hay otras sustancias que también obstaculizan la conducción nerviosa; pero que pueden dañar en forma permanente las neuronas. La gran ventaja práctica de los anestésicos locales es que su acción es reversible; su uso es seguido de recuperación completa de la función nerviosa sin que queden huellas de lesión estructural de las fibras o las neuronas.

2. - Historia:

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

En 1844, F. Rynd, de Irlanda; inventó una aguja metálica hueca para emplearla en la inyección de medicinas por vía hipodérmica. Después de ello en 1851, Charles Gabriel Pravaz, científico francés, inventó la jeringa hipodérmica, artefacto destinado a desempeñar un papel importantísimo en anestesia regional, mismo que fué mejorado por Alexander Wood en 1854.

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

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

El crédito de la introducción a la Medicina Clínica de la cocaína como anestésico local, suele adjudicarse a dos médicos vieneses, Sigmund Freud y Karl Köller. Freud realizó el primer estudio detallado de los efectos fisiológicos de la cocaína. Köller apreció las propiedades

anestésicas de la cocaína observadas por Freud y a poco introdujo esta -- sustancia a la cirugía oftalmológica como anestésico local. Köler instiló algunas gotas de solución de cocaína en los ojos de algunos pacientes y -- produjo anestesia completa de la córnea y de la conjuntiva.

Después del descubrimiento de Köller, William Halstead en 1885, -- fué el primero en emplear la inyección de cocaína para lograr bloqueo -- nervioso. Junto con R. J. Hall, empleó el principio del bloqueo nervioso -- por inyección intraneural de soluciones de cocaína y en ésta forma logró -- anestesia quirúrgica. El nervio que bloqueó en primer término fué el Ma -- xilar Inferior. Basado en su experiencia, Halstead pudo revolucionar los -- principios de la Anestesia Regional. En el transcurso de su trabajo Hals -- tead y sus colegas se volvieron cocaínómanos. Solamente Halstead pudo -- vencer la adicción.

Con el trabajo de Elnhorn y colaboradores efectuado en 1892 comen -- zó la investigación química de los substitutivos sintéticos de la cocaína. -- De esto resultó en 1905, la síntesis de la prococaina, anestésico que en la -- actualidad se usa con profusión. La investigación química continúa porque, -- aún no se ha descubierto el anestésico local que carezca de efectos colate -- rales indeseables.

Así hay en el mercado, para uso clínico un número innecesariamen -- te grande de compuestos, la mayoría de los cuales difieren poco en efica -- cia terapéutica, y de ellos, solo algunos tienen caracteres distintivos que

permiten su uso preferente.

3. - Propiedades deseables de los Anestésicos Locales.

- A. - Serán potentes y eficaces en baja concentración: La concentración del fármaco es un factor que debe considerarse para juzgar la inocuidad de la sustancia. (El margen de seguridad es mayor en fármacos cuya dosis anestésica es mas baja.)
- B. - Tendrán capacidad de absorción adecuada.
- C. - Tendrán inicio de acción rápida.
- D. - El efecto será suficientemente duradero para realizar el acto quirúrgico planeado, pero no tan largo que prolongue la recuperación del paciente.
- E. - Presentarán reducida o nula toxicidad general.
- F. - No serán irritantes del tejido en que se aplique.
- G. - Su acción será reversible, esto es, no causará lesión permanente a la estructura nerviosa.

Propiedades Físicas Deseables:

- A. - Debe ser hidrosoluble y estable en solución.
- B. - Podrán esterilizarse en autoclave sin que se alteren.

Propiedades Generales.

4. - Química y Relación entre estructura y actividad.

Los anestésicos locales tienen muchas acciones comunes las cuales

consideraremos antes de estudiar la farmacología de cada miembro por separado.

Podemos dividir desde el punto de vista Químico a los anestésicos locales en los siguientes grupos:

1). - Esteres:

Esteres del ácido benzoico: Cocaina, Piperocaina, - Hexilcaina.

Esteres del ácido paraaminobenzoico: Procaina, Cloroprocaina, Tetracaina, Benzocaina y Butesina, Butina.

Esteres del ácido paraetoxibenzoico: Intracaina.

Esteres metaaminobenzoicos: Metabutetamina, Primacaina.

Ester del ácido Carbámico: Diotano.

2). - Anilinas: O Amidas:

Lidocaina.

Mepivacaina.

Prilocaina.

Dibucaina.

3). - Agentes varios:

Derivados de la Quinolina: Dibucaina

Derivados de la Quinina: Eucupina

Alcoholes: Alcohol Etilico.

Alcohol Bencílico.

Ortoformo.

Saligenina.

Mentol.

La mayor parte de los anestésicos locales útiles tienen cierta estructura fundamental en común se componen de tres partes:
















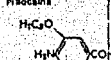


Grupo amino hidrófilo - Grupo intermedio - Residuo aromático lipófilo

El grupo amino, es una amina terciaria (Procaína) o secundaria (Butetamina). La unión entre el grupo intermedio y el aromático es a veces un enlace de amida, como en la lidocaína y la dibucaína, pero por lo general hay un enlace de éster entre un ácido aromático y un intermedio alcohólico, enlace que se hidroliza durante la degradación metabólica que ocurre en el organismo.

La Procaína es el prototipo de los anestésicos locales que poseen --enlace de éster. Su fórmula estructural aparece en el cuadro I. Observamos en la molécula de procaína tres porciones: El ácido aromático (para amino benzoico), el alcohol (etanol) y el grupo amino terciario (diethylamino). Las modificaciones en cualquier parte de la molécula alterarán la potencia anestésica y la toxicidad del compuesto, hecho que ha permitido elaborar los --numerosos anestésicos locales con que contamos actualmente. Al aumentar la longitud del grupo alcohólico, aumenta la potencia anestésica, esto hace también que aumente la toxicidad, de modo que los compuestos con un éster etilico como la procaína, tienen menor toxicidad.

CUADRO I.

Fórmulas estructurales de anestésicos locales
de tipo amina terciaria o secundaria.

(Residuo anímico)	(Cadena intermedia)	(Grupo amino)	(Residuo aromático)	(Cadena intermedia)	(Grupo amino)
	$\text{CO}-\text{OCH}_2\text{CH}_2-$	$\text{N}(\text{C}_2\text{H}_5)_2$		COCH_2-	$\text{N}(\text{C}_2\text{H}_5)_2$
Procaina			Lidocaina		
	$\text{CO}-\text{OCH}_2\text{CH}_2-$	$\text{N}(\text{C}_2\text{H}_5)_2$		$\text{CO}-$	$\text{N}(\text{CH}_3)_2$
Bencumato			Mepivacaina		
	$\text{CO}-\text{OCH}_2\text{CH}_2-$	$\text{N}(\text{H})(\text{CH}_2\text{CH}(\text{CH}_3)_2)$		$\text{CO}-\text{OCH}_2\text{CH}_2-$	$\text{N}(\text{H})(\text{C}_6\text{H}_{13})$
Butiletamina			Netopaina		
	$\text{CO}-\text{OCH}_2\text{CH}_2-$	$\text{N}(\text{C}_2\text{H}_5)_2$		$\text{N}(\text{C}_6\text{H}_5)-\text{C}(\text{H})-$	$\text{N}(\text{H})(\text{C}_6\text{H}_5)$
Cloroprocaina			Fenacaina		
	$\text{CO}-\text{OCH}(\text{CH}_3)\text{CH}_2-$	$\text{N}(\text{H})(\text{CH}_3)$		$\text{CO}-\text{OCH}_2\text{CH}_2\text{CH}_2-$	$\text{N}(\text{CH}_3)$
Cocaina			Prilocaina		
	$\text{COOCH}_2\text{CH}_2\text{CH}_2-$	$\text{N}(\text{CH}_3)$		$\text{OCH}_2\text{CH}_2\text{CH}_2-$	$\text{N}(\text{H})(\text{C}_6\text{H}_5)$
Cidometacaina			Pramoxina		
	$\text{CO}-\text{NHCH}_2\text{CH}_2-$	$\text{N}(\text{C}_2\text{H}_5)_2$		$\text{COCH}(\text{CH}_3)-$	$\text{N}(\text{H})(\text{C}_2\text{H}_5)$
Dibucaina			Piblocaina		
	$\text{CO}-\text{OCH}_2\text{CH}_2-$	$\text{N}(\text{CH}_3)_2$		$\text{CO}-\text{OCH}_2\text{CH}_2-$	$\text{N}(\text{C}_2\text{H}_5)(\text{C}_6\text{H}_5)$
Dimetiloquin			Proparacaina		
	$\text{CO}-\text{OCH}_2\text{CH}_2\text{CH}_2-$	$\text{N}(\text{H})(\text{C}_6\text{H}_{11})$		$\text{CO}-\text{OCH}_2\text{CH}_2-$	$\text{N}(\text{CH}_3)_2$
Hexacaina			Tetracaina		

La longitud de los dos grupos terminales en el Nitrógeno amino terciario es también importante; así si en la procaina se añade simplemente un átomo carbónico al grupo alcohólico para formar un éster propílico y si además se cambia el grupo amínico de dietiladibutilamina, el compuesto resultante es Butacaína, un anestésico mucho más potente y más tóxico que la procaina.

5). - El Fenómeno Anestésico Local.

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

- | | |
|-------------------|---|
| 1a. Difusibilidad | a). - Estimada por la solubilidad en agua.
b). - La hidrólisis produce base libre con grupo polar. |
| 2a. Penetración | Fofo lipófilo que penetra las membranas. |
| 3a. Fijación | a). - Polo hidrófilo orientado al axoplasma.
b). - Polo hidrófilo que se ioniza en la fase acuosa.
c). - La forma ionizada se combina con los constituyentes celulares. |
| 4a. Distribución | a). - En el comienzo el gradiente de concentración se establece del espacio extracelular al espacio intracelular. |
| 5a. Absorción | A medida en que se alcanza el equilibrio entre los compartimientos extracelular e intracelular, pasan progresivamente las moléculas el espacio vascular. |
| 6a. Acción | Hay inversión del gradiente y disminuye la concentración de la fibra nerviosa, se necesita concentración crítica umbral, para producir bloqueo. Cada anestésico tiene su concentración crítica -- |

particular. Al disminuir la concentración se interrumpe el bloqueo.

7a. Metabolismo

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

6. - Mecanismo de Acción:

Los anestésicos locales impiden la generación y la conducción del impulso nervioso.

El sitio principal en el que actúan es la membrana celular y al parecer ejercen poca acción de importancia fisiológica en el axoplasma.

Hasta épocas recientes poco podía decirse acerca del mecanismo de acción de estas sustancias, porque casi se desconocían los sucesos fisiológicos que participan en la conducción, sin embargo el trabajo de Hodgkin y Huxley y sus colaboradores ha hecho que en los últimos años se comprenda mejor la naturaleza del impulso nervioso, ahora es relativamente fácil explicar, al menos en parte, la acción de los anestésicos locales según la teoría iónica de la actividad nerviosa.

Los anestésicos locales como los alcoholes y los barbitúricos, bloquean la conducción porque obstaculizan los procesos fundamentales de la generación del potencial de acción del nervio, es decir, el gran aumento transitorio de permeabilidad de la membrana a los iones de sodio que ocurre por despolarización ligera. Conforme se desarrolla progresivamente la acción anestésica en un nervio, aumenta gradualmente el umbral de la excitabilidad eléctrica y disminuye el factor de seguridad de la conducción,

cuando ésta acción ha alcanzado un grado suficiente se produce el bloqueo de la conducción.

Los anestésicos locales parecen bloquear la conducción en el nervio compitiendo con el calcio en algún sitio receptor que controla la permeabilidad de la membrana. (Blaustein y Goldman 1966). También se refiere al calcio de acción de los anestésicos locales en el músculo liso (Funstein) y en la médula suprarrenal.

Los anestésicos locales menguan también la permeabilidad del nervio en reposo a los iones de potasio y sodio, esto explica porqué el bloqueo de la conducción no se acompaña de ningún cambio importante en el potencial de reposo. Ocurre también disminución semejante a la permeabilidad en la membrana en reposo del músculo esquelético y durante la generación de un potencial de acción en la membrana.

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

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

Recientemente Metcalfe y Burgen (1968), han expuesto su opinión de que los anestésicos locales afectan la permeabilidad aumentando el grado de desorden de la membrana.

Como regla general, las fibras nerviosas pequeñas son más susceptibles a la acción de los anestésicos que las grandes; las fibras nerviosas más pequeñas de los mamíferos no están mielinizadas y se bloquean con mayor rapidez que las mielinizadas. La sensibilidad a los anestésicos locales no depende solo del tamaño de la fibra, sino también del tipo anatómico de ésta. Existen otros factores desconocidos hasta ahora que determinan la susceptibilidad de una fibra a un anestésico local. La sensibilidad de una fibra a un anestésico local no depende de que sea sensitiva o motora. En 1957 Mathews y Rushworth hicieron la primera comparación directa en los músculos de la sensibilidad relativa de las fibras propioceptivas aferentes y las fibras eferentes. Descubrieron que las dos clases de fibras son igualmente sensitivas. Sin embargo las fibras motoras gamma más pequeñas que van a los husos musculares se paralizaban con más rapidez por la acción del anestésico local y ésta parálisis preferente de las fibras motoras menores, y no la de las fibras sensitivas es la que conduce a la pérdida preferente de los reflejos musculares.

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

Orden de la desaparición de la sensibilidad producida por anestésicos locales:

Función Vasomotora

Sensibilidad al:

Frío

Calor

Dolor lento La presión causa inversión del fenómeno.

Dolor Rápido

Función Motora

Posición de las Articulaciones

Presión.

7. - Potencia y Toxicidad.

Potencia de un anestésico:

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

Toxicidad:

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

Es importante distinguir entre los valores absolutos y relativos. La toxicidad absoluta o potencia absoluta es la cantidad del fármaco en miligramos u otras medidas cuantitativas que produce una reacción o respuesta.

La toxicidad relativa representa solamente el orden de valoración — de cantidades absolutas de distintos fármacos respecto a alguno que se toma como estandar. Es la relación numérica entre distintos anestésicos en términos de un fármaco estandar, que, para valoración se acepta como la unidad. Como estandar de valoración se han empleado dos drogas, la procaína y la cocaína.

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

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

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

Toxicidad - Proporcional - A la concentración sanguínea del agente

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

Factores técnicos que modifican la toxicidad:

1). - Tipo de fármaco; potencia y toxicidad.

2). - Concentración: Conviene emplear la concentración más débil con la que se obtiene un efecto dado. La toxicidad de los anestésicos locales aumenta progresivamente a medida que lo hace la concentración.

La concentración de los agentes empleados varía con el método: -- Para bloqueo de un gran tronco nervioso, se necesita mayor concentración del agente; en contraste con el bloqueo de fibras sensitivas que puede obtenerse con solución de un décimo de la potencia, el bloqueo de fibras nerviosas motoras entraña emplear solución de más potencia.

3). - Dosis total: Sea cual sea la concentración del anestésico empleado y el fin para que se destine, conviene que el anestesista se guíe por la dosis total media que se considera segura. Para cada fármaco se ha fijado una dosis total que no se sobrepasará.

Las concentraciones plasmáticas del anestésico local dependen directamente de la dosis total del agente.

4). - Técnica y medios con que cuenta el anestesista.

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

Factores Clínicos que modifican la Toxicidad:

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

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

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

3). - Potencial de destoxicación: El índice o rapidéz de destoxicación de un fármaco dependen del índice metabólico del individuo que lo recibe. -- Cuanto más lenta o incompleta sean destrucción o eliminación de un fármaco, mayor será la toxicidad general.

La disminución de las concentraciones plasmáticas de pseudocolinesterasas retrasan la destoxicación de los fármacos de tipo éster.

Se observan niveles plasmáticos bajos en:

Varias hepatopatías.

Anemia Grave

Desnutrición

Tirotoxicosis.

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

4).- Nutrición: Hay relación entre la concentración de proteínas plasmáticas y la toxicidad de los anestésicos locales. Se ha demostrado que en estados de hipoproteinemia, disminuye notoriamente la dosis del agente necesaria para desencadenar una reacción tóxica; y así disminuye la tolerancia a los agentes locales.

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

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

Cuanto mayor sea la distancia entre el sitio de inyección y el nervio,

mayores serán: dilución y período de latencia.

El depósito exacto de la solución anestésica junto al nervio es la finalidad por alcanzar.

El operador no comenzará a realizar acto quirúrgico alguno si no ha logrado anestesia completa. El comienzo prematuro es perjudicial al paciente y con frecuencia conduce a la aplicación innecesaria de más solución anestésica.

8. - Prolongación de la acción por vasoconstrictores:

La duración de la acción de un anestésico local es proporcional al tiempo en que el anestésico se halla en contacto con el tejido nervioso. En consecuencia se han ideado procedimientos para situar a la substancia en el nervio con el fin de aumentar el período de anestesia.

La cocaína disminuye el calibre de los vasos sanguíneos y por lo tanto impide su propia absorción.

Braun en 1903 demostró que al añadir adrenalina a las soluciones anestésicas locales aumenta notablemente el tiempo de su acción y ésta se intensifica.

En la práctica general la inyección de un anestésico local suele contener además adrenalina (una parte en 50 000 a una parte en 500 000), noradrenalina (una parte en 100 000) a un congénere sintético adecuado ejemplo: fenilefrina o vasopresina (Klingenstrom y Westermark 1963) Esta última es una substancia sintética pura, produce vasoconstricción sin aumen-

tar el metabolismo del tejido y causa menos lesión tisular local.

La concentración del vasoconstrictor debe mantenerse a una concentración mínima eficaz.

La adrenalina tiene un papel doble pues disminuye la absorción y no solo localiza al anestésico en el sitio deseado, sino también permite regular la rapidez con que se destruye en el organismo, porque mantiene el ritmo con que se absorbe el anestésico hacia la circulación. Esto disminuye la toxicidad general.

9. - Absorción y destino de Anestésicos Locales.

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

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

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

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

En el hombre la procaína se destruye principalmente en el plasma en tanto que la cocaína se destruye en el hígado.

Entonces podemos decir que la degradación metabólica de los anestésicos locales sucede generalmente en el hígado, plasma, riñón, etc.

Muchos anestésicos locales son desdoblados por hidrólisis, aceleración enzimática de la Hidrólisis.

A su vez los productos de desdoblamiento, pueden ser conjugados o metilados en el hígado y después excretados por el riñón. Parte de los productos se eliminan sin modificaciones, en cambio, que una fracción del agente anestésico original se elimina sin cambios en la orina. El índice global de detoxificación depende del estado metabólico del individuo.

10. - Efecto del pH:

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

Los anestésicos locales de importancia son sales de sustancias básicas, y la base libre es el componente activo (agente farmacodinámico) que es liberado en presencia de un álcali que en el Hombre es el líquido tisular alcalino.

Los anestésicos locales en forma de base libre son poco solubles y son inestables en solución. Por eso suelen expenderse en sales hidrosolubles, generalmente clorhidratos. Como los anestésicos locales son bases débiles, estas soluciones son muy ácidas, condición que por fortuna aumenta la estabilidad del anestésico y de la sustancia vasoconstrictora con la que se asocia. Hay muchas pruebas que demuestran que la sal ácida se neutraliza en los tejidos y que se libera base libre antes de que la sustancia penetre en los tejidos y produzca la acción anestésica. Muchos autores e investigadores, han demostrado que al añadir un álcali a la solución de un anestésico local, aumenta la actividad de éste. Esto ocurre principalmente cuando se aplican anestésicos en troncos nerviosos aislados o en la córnea, sitios en que la capacidad de amortiguación de los líquidos tisulares está limitada. La adición de algunos mililitros de Hidróxido de Sodio O/N a soluciones de los clorhidratos de cocaína produce una solución más potente. Una concentración menor de solución

anestésica que la que se aplica cuando se usan solos los clorhidratos produce un efecto apreciable en terminos de bloqueo motor y de la sensibilidad, - aumenta la duración de acción y el inicio de ésta es más rápida.

La adición de exceso de álcali a la solución anestésica hará que se precipite la base y con ello disminuirá la actividad del fármaco.

Cada fármaco tiene pH propio en el que ocurre precipitación; para la procaína es 8.4. La aplicación práctica del hecho es que las soluciones de los agentes anestésicos locales deberán envasarse en recipientes de vidrio sin álcalis, la limpieza de los mismos deberá ser meticulosa y no se emplearán jabones o detergentes.

Los anestésicos locales pierden su potencia en medios ácidos, por reacción sencilla de neutralización; en esa forma los agentes pierden su eficacia al inyectarlos en tejidos inflamados, el pH del Pus es de 5.0.

Tiene importancia en consecuencia el amortiguamiento de las soluciones. Una substancia amortiguada a pH de 5.5 a 6 produce poca anestesia y prácticamente se neutraliza, otra amortiguada desde pH 7 a 7.8 tiene más actividad, no obstante a un pH más elevado la substancia precipita.

Dichos experimentos indican que la actividad anestésica varía con el pH y con el grado de amortiguamiento.

Los preparados más alcalinos tienen la desventaja de ser relativamente inestables, probablemente la explicación es que en el estado en que suelen encontrarse los anestésicos locales para uso clínico, su pH se igua

la rápidamente al de los líquidos extracelulares cualquiera que sea la concentración de los iones de hidrógeno de la solución que se inyecta.

La pKa (constante de disociación) de cualquier anestésico local típico de uso común varía entre 8 y 9 de modo que de 10 a 20 x 100 puede encontrarse en forma de base libre con el pH de los tejidos.

Esta fracción aunque pequeña es importante porque la sustancia tiene que difundirse por el tejido conectivo y las membranas celulares para llegar a su sitio de acción y generalmente en que éste objetivo se logra por la forma de amina no cargada.

Todos los anestésicos locales que suelen usarse contienen un átomo de Nitrógeno terciario (o secundario) y por lo tanto pueden existir como amina terciaria (o secundaria) no cargada o como catión amonio sustituido cargado positivamente, según sean la constante de disociación (pKa) y el pH de la solución.

Ha habido diferencia de opinión respecto a la forma en que es activo un anestésico local una vez que ha llegado a la neurona.

Basándose en los experimentos realizados por Krahl y colaboradores se sugirió que la forma de la molécula activa en las neuronas es el catión. Esta conclusión se ha apoyado en los resultados de los experimentos realizados en fibras no mielinizadas de mamífero (anestesiadas), realizados por los investigadores Ritche y Greengard (1966) en las que la conducción puede bloquearse o no bloquearse ajustando el pH del medio que baña la preparación en 7,2 y 9,6 respectivamente sin alterar la cantidad de anes

tésico. Cuando el pH es bajo y se bloquea la conducción, la mayor parte del anestésico debe estar en forma catiónica. Esto indica que el catión es la forma molecular que se combina con algún receptor de la membrana para impedir la generación del potencial de acción. El importante papel del catión ha sido demostrado claramente por Narahashi y colaboradores usando análogos cuaternarios de las aminas que son anestésicos locales. (Narahashi y Frazier 1968).

Sin embargo el hecho de que la benzocaína que no puede existir como catión amonio substituido, sea un anestésico local, hace pensar que la acción anestésica puede residir en algún grado en la forma sin carga eléctrica (Ritchie y Ritchie 1968).

11). - Anestésicos Locales mas Empleados.

1. - COCAINA.

Origen. - La cocaína se obtiene de las hojas de Erythroxylon coca y de otras especies de Erythroxylon, árboles indígenas de Perú y Bolivia, donde sus hojas se han usado desde hace siglos para aumentar la resistencia al esfuerzo físico (estimulación central).

Nombre Químico. - Benzolmetilecgonina.

Química. - La cocaína es un éster del ácido benzoico y una base que contiene nitrógeno. Tiene la estructura básica descrita para los anestésicos locales sintéticos.

Acciones farmacológicas. - La acción clínica más importante de la

cocaína es su capacidad para bloquear la conducción nerviosa cuando se aplica tópicamente. Su efecto general más sobresaliente es la estimulación del Sistema Nervioso Central.

Propiedades Fisicoquímicas.

Solubilidad. - La base libre es un compuesto cristalino soluble en alcohol, aceites y otros solventes orgánicos; es poco soluble en agua. Por otra parte el clorhidrato o sulfato son bastante solubles en agua.

Estabilidad. - El calor y los mohos descomponen la cocaína. La ebullición por períodos breves causa hidrólisis de la base o sales. En autoclave se carbonizan los cristales.

Esterilización. - Las soluciones acuosas de la sal se autoesterilizan.

Propiedades anestésicas. - La cocaína tiene un índice bajo anestésico por infiltración. El índice anestésico de superficie es de 1.0. Tiene toxicidad general 4.2 veces mayor que la procaina.

Dosis limitadas a 500 mg en el adulto por aplicación tópica.

Preparaciones: 1.0 a 4.0 por 100 para anestesia corneal y de 2.0 a 10 por 100 para anestésias de mucosas nasales y faríngea. No se necesita emplear adrenalina.

Tiene acción intrínseca vasoconstrictora por estimulación del centro vasoconstrictor, refuerza el efecto general de la efedrina. Puede aplicarse por torundas o por Nebulización.

La cocaína por su capacidad de producir adicción, se incluye entre los fármacos cuyo uso está controlado por la Ley Federal de Narcóticos.

Absorción, destino y eliminación. - La vasoconstricción local que produce la cocaína limita la rapidez de su absorción. Se absorbe en todos los tejidos en que se aplica, por eso es muy tóxica, la rapidez de absorción puede exceder fácilmente la rapidez de detoxificación y excreción. Cuando se administra por vía bucal, se hidroliza en gran parte en el tubo digestivo y pierde su eficacia.

Se destruye en el hígado, aunque parte es excretada inalterada por la orina. Su destrucción no es tan grande como la de los anestésicos locales sintéticos.

2. - PROCAINA.

Origen: Fue sintetizada en 1905 por Einhorn y se introdujo a la práctica médica con el nombre de Novocaína.

Nombre Químico. - Ester de dietil amino etanol de ácido paraaminobenzoico.

Propiedades físicoquímicas.

Solubilidad. La base libre es una sustancia cristalina blanca poco soluble en agua pero soluble en alcohol. Forma fácilmente sales con ácidos minerales; el clorhidrato es bastante soluble en agua pero no lo es tanto en alcohol.

Estabilidad. - Las soluciones acuosas son descompuestas por bacterias especialmente si se exponen al aire. Las soluciones son termorresistentes. In vivo, hay hidrólisis de las sustancias por las enzimas por ac-

ción de las esterases, y los productos que se forman son ácido paraaminobenzoico y dietilaminoetanol. El color amarillento que aparece en las soluciones al 1.5 y 2 por 100 representa aminas y es inocuo.

Esterilización. - Pueden hervirse las soluciones o someterse a -- autoclave, a 120°C las ampollitas que contengan cristales.

Propiedades anestésicas. - La procaína es el fármaco patrón con el que se miden y comparan potencia y toxicidad de los agentes locales - empleados para inyección. Se le ha dado arbitrariamente potencia y toxicidad de la unidad, y tienen índice anestésico de uno, 1.0. La cocaína - solamente tiene un cuarto de la potencia de éste fármaco. A su vez la -- procaína tiene la cuarta parte de toxicidad de la cocaína ya se adminis--tre por vía venosa o por vía subcutánea. Los productos de la hidrólisis de la procaína son atóxicos. En realidad cuando se administran grandes dosis profilácticas en los animales de experimentación, tales productos pueden impedir las convulsiones que causa la procaína.

Dosis. - Las soluciones de procaína se usan para obtener anestesia por infiltración (0.25 a 0.5 por 100), para bloqueo de nervios: (1.0 o 2.0 por 100) y para anestesia raquídea (la dosis varía según la técnica - que se emplee). La procaína no es un anestésico local eficaz para apli--cación tópica en las mucosas, y rara vez se emplea con éste fin; es ne--cesario aplicar una concentración de 10 a 20 por 10 a 20 por 100 para ob--tener buena anestesia.

Absorción, destino y eliminación. - Se absorbe con rapidez al administrarla por vía parenteral, y desaparece pronto del sitio en el que se ha inyectado. Para disminuir su absorción se emplean fármacos vasoconstrictores. Después de su absorción la procaína es hidrolizada rápidamente por la esterasa de la procaína, enzima que se encuentra en el plasma humano, en varios tejidos, y en el hígado donde ocurre en una cantidad bastante alta. La esterasa plasmática parece idéntica a la colinesterasa plasmática. Una porción importante de la procaína absorbida se hidroliza en la circulación, los productos de la hidrólisis son eliminados por la orina.

Antagonismo entre las sulfonamidas y la procaína. - La procaína -- y muchos anestésicos locales se hidrolizan en el organismo para producir ácido para-aminobenzoico, que inhibe la acción de las sulfonamidas.

Los demás anestésicos locales que no son derivados del ácido para-aminobenzoico no afectan la actividad de las sulfonamidas.

3. - CLORHIDRATO DE PIPEROCAINA (METICAÍNA)

Origen. - Compuesto sintético, es un éster del ácido benzoico que -- fué sintetizado por McElvain en 1929.

Nombre Químico. - Derivado piperídico del benzoato de metilpiperidino-propanil.

Propiedades físicoquímicas. -

Solubilidad. - La base libre se disuelve notablemente en aceites y -- solventes de grasas. El clorhidrato es una sustancia blanca cristalina --

muy soluble en agua y algo soluble en alcohol.

Estabilidad. - Los mohos descomponen la sustancia pero puede impedirse la descomposición de las soluciones con clorobutanol. Las soluciones resisten en calor.

Esterilización. - Las soluciones se autoesterilizan. Pueden ser esterilizadas también por calor.

Propiedades anestésicas. - Es un agente con potencia algo mayor -- que la procaina, pero también tiene más toxicidad.

Toxicidad general: Algo mayor que la de la procaina.

Potencia: Algo mayor que la procaina

Índice anestésico: 1.0

El clorhidrato de piperocaina se usa para producir anestesia topica en oftalmología, otorrinolaringología etc.

4. - CLORHIDRATO DE HEXILCAINA (CICLAINA)

Origen. - Compuesto sintético preparado por Cope y Hancock 1944.

Nombre Químico. - La ciclaina es un éster del ácido benzoico, es -- benzoato de 1-ciclo-hexilamino-2-propilo.

Propiedades fisicoquímicas: La sal es un polvo blanco cristalino.

Solubilidad: Por peso la sal es soluble en agua, incluso a 12 por 100. La solución es transparente e incolora. El pH de la solución al 1 por 100 es de 3.9 y el de la solución al 5 por 100 es de 3.7.

Estabilidad. - El compuesto es estable en forma sólida y en soluciones acuosas. Puede permanecer en la luz solar de uno a dos meses sin pérdida de su eficacia.

Esterilización. - Puede someterse a ebullición o a esterilización en autoclave la solución al 1 x 100 sin cambio en la composición.

Toxicología.

Toxicidad general. - Por vía subcutánea la ciclaína tiene la misma toxicidad que la procaína, en ratones; en conejos y caballos, es dos a tres veces más tóxica que la procaína.

Citotoxicidad. - Las concentraciones al 8 por ciento producen parálisis.

Potencia (Bloqueo nervioso) Tiene de cuatro a 8 veces la potencia de la procaína.

Índice anestésico. Es de 1,6 (margen de seguridad respecto a la procaína).

Propiedades anestésicas. - La ciclaína es útil para infiltración y para bloqueo, para anestesia raquídea, para anestesia local y tópica.

Concentración y dosis empleadas. - Para anestesia local, puede emplearse solución al 2,5 por 100 o al 5 por 100. Para aplicación tópica en solución al 5,0 por 100.

Resumen: La Hexilcaína tiene:

1). - Un grado de toxicidad para la anestesia por infiltración semejante al de procaína y metilcaína.

2).- Capacidad para anestesia local semejante a la de la cocaína.

3).- Potencia anestésica para bloqueo nervioso entre la de procaína y de pontocaína.

5. - CLOROPROCAINA.

Origen. - Compuesto sintético. Es un análogo de la procaína introducido como uno de los agentes recién sintetizados, con la finalidad de encontrar un agente anestésico ideal.

Nombre Químico. - Ester paraamino-2 clorobenzoico de B-diethyl--aminoetanol.

Propiedades Físicoquímicas. - El clorhidrato es polvo blanco cristalino.

Solubilidad. - La sal es bastante soluble en agua. La base libre es poco soluble en agua pero lo es en alcohol. A semejanza de la procaína forma sales fácilmente con ácidos inorgánicos.

Estabilidad. - Es bastante estable a los efectos de luz y de calor de mediana intensidad. Puede hervirse o someterse a autoclave a 212 °F, de 15 a 20 minutos y a 15 libras de presión. Las soluciones de cloroprocaina, por tener un grupo aromático libre, experimentan un tipo de descomposición fotoquímica. Si se expone durante períodos duraderos a la luz, la solución toma color amarillo, por el producto amino de oxidación que se forma.

Esterilización. - Las soluciones al 1 o 2 por 100 son estériles, pe-

ro es mejor esterilizarlas por ebullición o en autoclave. Conviene evitar la esterilización repetida en autoclave, pues acelera la hidrólisis y se altera la potencia de la solución.

Toxicología

Citotoxicidad. - Los nervios no son lesionados ni otros tejidos sufren irritación con las soluciones corrientes empleadas en bloqueo para anestesia nerviosa.

Toxicidad general. - Respecto a la de la procaína es de la mitad; las toxicidades absoluta y relativas bastante bajas, guardan relación con la hidrólisis enzimática rápida del fármaco en el plasma; ésta es de cuatro a cinco veces mayor que la de la procaína.

Potencia. - Hemos dicho que la potencia de la cloroprocaína es de 2.4 veces la de la procaína. La proporción de potencia relativa traduce el margen de seguridad, que es mayor en el compuesto que nos ocupa, éste es de 2.4/0.5, y por otra parte el anestésico es de 5.

Propiedades anestésicas. - La cloroprocaína puede bloquear la conducción en las fibras nerviosas, y, su potencia respecto a la procaína, es cuando menos del doble. La concentración necesaria para producir bloqueo en el nervio ciático es más o menos de la mitad que la de procaína. Esto sucede con solución al 0.5 por 100 de cloroprocaína se anestésará dicho nervio.

La duración de acción de la cloroprocaína es mayor que la de la procaína; es aproximadamente del doble al valorarse en sujetos humanos.

El inicio de acción es rápido y prácticamente instantáneo. El grado de penetrabilidad es excelente. La cloroprocaina en concentraciones corrientes no produce anestesia superficial. Hay producción fácil de anestesia, por infiltración local de soluciones al 0.25 por 100. Para trabajar por bloqueo de campo se recomienda utilizar la solución al 0.5 por 100, se ajustará la dosis a la necesidad de la situación, pero no debe exceder de un total de 1g.

Esta droga se acerca al anestésico ideal para bloqueo nervioso dada su rapidez y duración adecuada de acción, poca frecuencia de fracasos, y ausencia de reacciones generales. Pueden emplearse las soluciones en concentración de 1 a 2 por 100. El bloqueo hecho con cloroprocaina dura un promedio de 90 minutos. Si se emplea la solución al 1.0 por 100 puede combinarse con adrenalina a dilución de 1:250 000, lo que prolongará la anestesia incluso 2 horas.

6. - CLORHIDRATO DE PIRIDOCAINA (LUCAINA)

Origen. - Sintético. En 1939 sintetizaron éste compuesto, y fué estudiado desde el punto de vista farmacológico por Hunt y Fosbinder en 1940, Finer y Rovenstine lo emplearon por primera vez en anestesia clínica en 1947.

Nombre Químico. - Benzoato de B - (2-piperidil) etilaminobenzoato (Lucaina).

Propiedades Físicoquímicas. - Polvo blanco que cristaliza fácilmente. No es higroscópico.

Solubilidad. - Es soluble en agua a la temperatura ambiente, en --

concentraciones incluso de 2.5 por 100 y de 4 por 100 a 37°. Se disuelve fácilmente en líquido cefalorraquídeo a temperatura ambiente.

Estabilidad. - No se descompone a temperatura de autoclave de --- 120°C y a 15 libras de presión; las soluciones no se descomponen a la luz.

Estabilización. - Las soluciones pueden ser sometidas a esterilización en autoclave. Las soluciones químicamente puras son estériles.

Toxicología. - Potencia. Este fármaco tiene más o menos el doble de potencia que la procaína, y la duración de la anestesia que produce también es doble.

Toxicidad general. Es más o menos el doble que la de la procaína. -

Índice anestésico. - Es de 1.0 más o menos.

Propiedades anestésicas; Este agente tiene excelentes propiedades para la anestesia raquídea.

7. - CLORHIDRATO DE TETRACAÍNA (PANTOCAÍNA)

Origen. - La tetracaína es el derivado sintético del ácido paraaminobenzoico, que en 1931 preparó por primera vez Eisleb, y se le conoce también con el nombre de Pantocaína.

Nombre Químico. - Clorhidrato de paraaminobenzoldimetilaminoetanol.

Propiedades Físicoquímicas.

Solubilidad. - Se disuelve en agua y alcohol, es insoluble en éter. -

Estabilidad. - Adecuada en aire; la base se separa de las soluciones acuosas en forma de sustancia oleosa. Las soluciones presentan fácilmente

te hidrólisis y pueden formarse cristales, que consisten en ácido parabutí laminobenzoico insoluble.

Esterilización. - No conviene esterilizar las soluciones varias veces en autoclave, solo una vez sin cambios importantes. Las circunstancias para la misma son: temperatura de 121°C a 15 libras de presión durante 15 minutos.

Propiedades anestésicas.

Toxicidad general es de 12 a 20 veces mayor que la de la procaína. Índice anestésico es de 0.5.

Anestesia superficial. Es 10 veces mayor que con la procaína.

Índice de anestesia superficial. Es aproximadamente de 2.5.

Para bloqueo nervioso puede emplearse la tetracaína en solución acuosa de 0.05 a 0.15 por 100. El comienzo de la anestesia que se logra es lento pero el efecto es más duradero.

Para la anestesia local suelen utilizarse soluciones acuosas de pontocaína en concentraciones de 1 a 2 por 100. Conviene utilizar la solución al 2 por 100 con mucho cuidado, además de que la de 1 por 100 tiene igual eficacia. Se sabe han ocurrido un número impresionante de muertes repentinas durante la administración local de pontocaína o poco después. Las dosis totales permisibles son:

Infiltración	40 a 60 mg
Bloqueo nervioso	40 a 60 mg
Anestesia local	20 a 40 mg

8. - BENZOCAINA Y BUTESINA.

Estos dos anestésicos locales son los miembros más importantes de los ésteres del ácido paraaminobenzoico que tienen poca solubilidad en agua. Son ésteres sencillos y no contienen grupo de nitrógeno básico. Benzocaína es el benzoato de etilparaamino y Butesina es N-Butil-paraaminobenzoato.

Estos fármacos se emplean en forma de polvo para aplicar en úlceras o heridas, y dada su poca solubilidad, su efecto tóxico es más pequeño y su acción duradera. Son solubles en lípidos y por ello se han empleado -- en pomadas y supositorios anestésicos.

9. - DIBUCAINA.

Origen. - Derivado sintético de la quinolina preparada por Miesher y empleado por primera vez en 1929. Se le conoce también como percaína y nupercaína.

Nombre Químico. - Ácido α -butil-oxiisobutírico de dietil-etileno -- diamida.

Propiedades Físicoquímicas.

Solubilidad. - La base libre no es tan soluble en agua como lo es en aceites y grasas. La sal es muy soluble en agua y en muchos agentes orgánicos excepto en éter. La solución acuosa tiene pH de 6,2 a 6,5.

Estabilidad. - La base es precipitada fácilmente por álcalis. Conviene preparar las soluciones con agua tridestilada y almacenarla en recipientes de vidrio sin álcali. Antes de introducirlos al autoclave, agujas y jeringa se lavarán en agua destilada.

Propiedades anestésicas.

Toxicidad general. - Es 16 veces más tóxica que la procaína por vía subcutánea.

Potencia. Es 22 veces mayor que la de la procaína.

Índice anestésico. 1,375.

Anestesia superficial. Aprox. 100 veces mayor que la cocaína.

Índice de anestesia superficial es de 30.

En el comercio se expenden ampollitas con soluciones de Nupercaina de potencia distinta. Para anestesia local se emplea en solución al 0.1 por 100 y su utilidad se ha comprobado.

El fármaco es destoxificado lentamente; su efecto en raquiánestesia dura cuatro horas.

De los anestésicos locales comunmente empleados es el más potente, el más tóxico y el de acción más duradera.

También puede utilizarse tópicamente (o. 1 por 100) nariz y garganta, al igual se utiliza en la práctica dermatológica.

10. - LIDOCAINA (XILOCAINA)

Fuente. - Preparado sintético obtenido por primera vez por Lotgren en 1943.

Nombre Químico. - Dietilamino-2, 6-acetoxilidida. Es esencialmente una amida o anilida que resulta de la reacción de un ácido (diéster-aminoacético) y una substancia que contiene amonio (xileno).

Propiedades Fisicoquímicas. -

Solubilidad. - Es bastante soluble en agua, el pH de la solución al 1 por 100 es de 6.5 a 7.0.

Estabilidad. - Es bastante estable; puede someterse a solución durante 8 horas en ácido clorhídrico al 30 por 100 sin descomponerse.

Esterilización. - Por ebullición o inclusión en autoclave; los cristales pueden ser esterilizados en autoclave durante seis horas aproximadamente o ser sometidos varias veces a la autoclave sin que pierdan su potencia.

Toxicología: Citotoxicidad. No es irritante a los tejidos, incluso en concentraciones de 88 por 100.

Toxicidad general. - Presenta un quinto de la toxicidad de la cocaína y 1.5 veces la de la procaína.

Potencia. Tres veces mayor que la de la procaína.

Índice Anestésico. De 2.0 a 3.0, para infiltración con solución de 0.5 por 100.

Biotransformación y excreción del fármaco. La lidocaína desaparece en término de dos horas de los sitios de la infiltración cutáneos y subcutáneos. Si se emplea con adrenalina la rapidez de la desaparición es de cuatro horas. El anestésico tiene mayor afinidad por los tejidos grasos. Después de inyección en distintos órganos se encuentran concentraciones variables del fármaco. (Sung) En riñón se encuentra en mayor grado, concentraciones importantes se encuentran en pulmones, bazo, corazón y cerebro; en hígado y sangre se encuentran concentraciones bastante bajas.

Gran parte del fármaco es metabolizado en fenol libre y conjugado, y se hidroxila el anillo cíclico. Esta transformación se hace principalmente en el hígado. El material fenólico libre se excreta en grandes cantidades en la orina. La excreción del fármaco en forma original es menos de 5 por 100.

Propiedades anestésicas. - Se logra anestesia superficial con soluciones al 5 por 100 de concentración pero es insatisfactoria, podría servir en urología.

Anestesia local. - La capacidad de penetración del fármaco es excelente y la rapidez del comienzo de la anestesia es mas o menos el doble -- que con la procaina.

Los límites recomendados de dosis totales van de 500 a 750 mg. Se emplean las siguientes concentraciones para el método que se indica:

Infiltración:	Solución al 0.5 por 100
Bloqueo de pequeños nervios	Solución al 1.0 por 100
Bloqueo de grandes nervios	Solución al 1.5 por 100.

Por lo dicho anteriormente es apreciable el efecto de éste fármaco, produce anestesia más rápida, más intensa, de mayor duración y más extensa que la procaina en concentración igual. Es eficaz cuando se emplea sin un vasoconstrictor, pero en ésta forma aumenta su absorción y toxicidad y disminuye la duración de su acción. Sin embargo parece el anestésico de elección en las personas hipersensibles a la adrenalina y sus congéneres. Además tiene una estructura tan diferente de la procaina y de los -

anestésicos locales afines a ésta, que también pueden ser el anestésico de elección en las personas que son sensibles a la procaína. En suma, es un anestésico muy conveniente. Un efecto notable sucesivo de la lidocaína es la somnolencia.

El clorhidrato de lidocaína es preparado también para aplicación tó

ica, podemos encontrarla en pomada, aerosol, supositorios.

11. - MEPIVACAÍNA (CARBOCAÍNA)

Fuente. - Compuesto sintético preparado por Dhuner y empleado en clínica por vez primera por Ekenstam en 1956.

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

Propiedades Químicas. - Es un polvo blanco cristalino incoloro e inodoro de sabor salado y amargo. La carbocaína tiene un átomo de carbono asimétrico que le confiere actividad óptica. En el comercio se expende en la forma racémica, mezclada.

Propiedades Físicoquímicas.

Solubilidad. El clorhidrato y otras sales se disuelven bastante en agua; el pH de la solución al 1 por 100 en solución de cloruro de sodio al 0.9 por 100, es 4.8. La base tiene poca solubilidad.

Estabilidad. - Cristales y solución son termoestables. Resisten la hidrólisis por ácidos y álcalis y tienen gran estabilidad química.

Esterilización. - Puede incluirse ésta sustancia en autoclave o someterse a ebullición sin cambios.

Toxicología . -

Citotoxicidad. - La mepivacaína es menos irritante que la solución salina fisiológica, menos irritante que la procaína y menos irritante que la Lidocaína. Después de inyección intracutánea se observan cambios en la piel, que incluyen inflamación variable, que pueden progresar a necrosis de músculos superficiales. Hay algo de proliferación fibroblástica y neoforación de capilares.

Toxicidad general. La toxicidad de éste fármaco es de 0.75 de la procaína.

Potencia. - Aproximadamente 2.4 veces que la de procaína.

Índice anestésico. De tres a cuatro.

Biotransformación. - Gran parte del fármaco es absorbido en la corriente sanguínea y en ese sitio hidrolizado. El ácido piperídico es oxidado y la estructura cíclica experimenta hidroxilación.

Propiedades anestésicas. - La carbocaína es mucho más potente que la procaína, y su potencia es algo mayor que la de la lidocaína. Su toxicidad en los tejidos y en general es algo menor. En ésta forma éste fármaco tiene índice anestésico elevado y amplio margen de seguridad; es eficaz en concentraciones de 0.5 a 2 por 100.

A continuación se presentan las concentraciones recomendadas para distintos tipos de anestesia:

Anestesia por infiltración	de 0.5 a 1 por 100
Bloqueo de pequeños nervios	1 por 100
Bloqueo de grandes nervios	1.5 por 100

La dosis depende de el tipo de bloqueo y el volúmen de solución necesario para lograr el bloqueo, los límites arbitrarios son estos:

Concentración al 0.5 por 100	125 ml (625 mg)
Concentración al 1 por 100	75 ml (750 mg)
Concentración al 1.5 por 100	50 ml (750 mg)

La carbocafna se emplea con distintas finalidades, sin adrenalina.- La adición de dicho vasoconstrictor proporciona poca ventaja respecto a la duración de acción.

La carbocafna tiene excelente capacidad de penetración y el comienzo de su acción es bastante rápido; puede obtenerse anestesia sensorial de tres a cinco minutos después de bloqueo nervioso, y en término de ocho a diez minutos después anestesia caudal.

La duración de acción es más o menos de dos horas a dos horas con treinta minutos, periodo en el que pueden hacerse maniobras quirúrgicas.- La anestesia cutánea puede durar incluso tres horas.

Efectos Secundarios. - Pocas veces se presentan reacciones generales graves. A veces hay taquicardia e hipotensión moderadas. También se ha observado en varias ocasiones algo de hipertensión arterial, que tal vez indique estimulación central. Se sabe también que a veces hay contracción

de los músculos de la cara.

En el texto del libro de "Medicamentos Nuevos", (American Medical Association traducido por la Prensa Medica Mexicana, difiere un poco con lo anteriormente dicho; explica, que la mepivacaína y la lidocaína tienen -- aproximadamente la misma toxicidad y potencia; y que la mepivacaína es -- más potente y tóxica que la procaína; que puede tener alguna ventaja en circunstancias en las que pueda ser indeseable la adición de adrenalina, como por ejemplo en pacientes con hipertensión, enfermedades cardiovasculares, diabetes etc., dice que las pretensiones de que la toxicidad es más baja que la de la lidocaína no han sido bien fundamentadas.

12. - PRILOCAINA (CITANEST)

Fuente. - Compuesto sintético preparado por Löfgren y Tegner, ensayado farmacológicamente por Wiedling, Aström y Persson, y empleado -- por primera vez en clínica por Eriksson y Gordh en 1960.

Nombre Químico. - Alfa-n propilamina-2-metilpropioanilida. Es una amina derivada de la anilida (amina).

Toxicología.

Citotoxicidad. Produce irritación mínima en el sitio de inyección, -- mucho menor que con la procaína y menor que con la lidocaína.

Toxicidad general. - Por vías intravenosa, intraperitoneal y subcutánea en animales de laboratorio, el Citanest tiene más o menos el 60 por 100 de la toxicidad de la lidocaína.

Potencia. - Semejante a la de la lidocaína quizá un poco mayor.

Indice anestésico 1.5.

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

Propiedades anestésicas. - La prilocaína es algo más potente que la lidocaína y su toxicidad general es mucho menor. En ésta forma el fármaco tiene índice terapéutico amplio y límites amplios de seguridad. Su capacidad de penetración es mayor que la lidocaína (hecho más potente en el bloqueo caudal), el periodo de latencia es menor (comienzo de acción en promedio de nueve minutos) y la duración de la anestesia aumenta notablemente en bloqueos de las extremidades y en anestesia caudal y raquídea.

Es muy eficaz en soluciones de 0.5 por 100.

La toxicidad relativa de la solución al 2 por 100 de citanest (prilocaína), es menor que la de lidocaína al 2 por 100.

Las concentraciones recomendadas son estas:

Para anestesia por infiltración	0.5 por 100
Bloqueos caudal y epidural	3 a 4 por 100

Dosis. - La dosis máxima se acerca a 800 mg; no obstante se han utilizado cantidades incluso de 1200 mg sin signos de reacción general, lo que sugiere que la toxicidad cabe que sea menor que la sugerida por estudios en animales.

Efectos secundarios. - Las reacciones generales con Citanest aparecen con muy poca frecuencia. En dos casos de inyección intravascular, la presión intravascular permaneció estable, aunque el primer paciente presentó convulsiones netas, y el segundo contracciones musculares.

Algunos pacientes que reciben dosis altas (mayores de 600 mg) pueden presentar cianosis secundaria o metahemoglobinemia.

ICOS DE LOS ANESTESICOS REGIONALES*

Lidocafna	Piperocafna	Procafna	Tetracafna
$C_{14}H_{22}N_2O \text{ HCl}$	$C_{16}H_{23}NO_2 \text{ HCl}$	$C_{13}H_{29}N_2O_2 \text{ HCl}$	$C_{15}H_{24}N_2O_2 \text{ HCl}$
Xilocafna (R) Astra Pharma- ceutical Products	Meticafna (R) Eli Lilly & Company	Novocafna (R) Winthrop Laboratories	Pontocafna (R) Winthrop Laboratories
Lofgren 1943	McElvain 1927	Einhorn 1905	Eisleb 1928-1929
Lofgren y Lund- quist 1943	Rose 1927	Biberfeld 1905	Fussgranger y Schaumann 1930
Gordh 1944	Meeker 1930	Braun 1905	Klees 1930
Derivado dietila- mínico de la ace- tanilida	Piperidinoalquil benzoato substi- tuido	Estor aminoetil- co del ácido ben- zoico.	Ester dimetilami- noéfilico del ácido benzoico
234.33	292.82	272.77	300.46
agua	agua y alcohol	agua y alcohol	agua
pH de 6.5 a 7 de la solución al 1 por 100	pH de 4 a 5 de la solución al 1 por 100	pH de 3.5 a 4 de - la solución al 1 -- por 100	pH de 3.5 a 4 de - la solución al 0.1- por 100
Cristales y solu- ción estables	Cristales y solu- ción estables	Cristales y solu- ción estables.	Cristales estables. La solución puede perder su potencia durante esteriliza- ción en autoclave.
1.5 a 2:1	1.4:1	1:1	10:1
Varía en propor- ción recta a la concentración - (0.5 por 100, - 1:1) (1.0 por - 100 1.4:1) (2.0- por 100, 1.5:1)	1.4:1	1:1	10:1
2 por 100	No se recomienda	2 a 5 por 100	0.2 a 0.5 por 100
1 a 2 por 100	1 a 2 por 100	2 a 4 por 100	0.2 por 100
2 por 100	2 por 100	2 por 100	0.2 por 100
1 por 100	1 a 1.5 por 100	1 por 100	1.1 por 100
0.5 por 100	0.5 a 1 por 100	0.5 por 100	0.1 por 100
2 a 4 por 100	2 a 4 por 100	No produce enes- testa local	2 por 100
1 a 3	4 a 8	1 a 3	5 a 10
60 a 90 min	60 a 90 min	45 minutos a 1 ho- ra	2 a 3 horas

CUADRO 41.5.- DATOS FÍSICO Y CLÍNICOS DE LAS ANESTESIAS REGIONALES*

Agente	Cocaina	Cloroprocaina	Dibucaina	Hexilcaína	Lidocaina	Píperocaina	Procaina	Tetracaina
(Nombre genérico) Fórmula química	$C_{17}H_{21}NO_4$ HCl	$C_{12}H_{23}N_2O_2Cl$ HCl	$C_{20}H_{29}N_3O_2$ HCl	$C_{19}H_{23}NO_2$ HCl	$C_{14}H_{22}N_2O$ HCl	$C_{16}H_{23}NO_2$ HCl	$C_{13}H_{29}N_2O_2$ HCl	$C_{15}H_{24}N_2O_2$ HCl
Nombre comercial		Nesacaina (R) Wallace & Tiernan, Inc.	Nuperacaina (R) Ciba Pharma ceutical Pro ducts.	Ciclaína (R) Sharp & Dohmr	Xilocaina (R) Astral Pharma ceutical Products	Meticaína (R) Eli Lilly & Company	Novocaina (R) Winthrop Laboratories	Fontocaina (R) Winthrop Laboratories
Descubridor y Fe- cha de descubri- miento	Nieman 1860	Marks y Rubin 1943	Uhlmann 1920	Cope & Han- cok 1944	Lofgren 1943	McElvain 1927	Einhorn 1905	Elaieb 1928-1929
Descubrimiento de sus propiedades - anestésicas	Van Anrep 1870	Marks 1944	Uhlmann 1929	Beyer 1948	Lofgren y Lund- quist 1943	Rose 1927	Biberfeld 1905	Russgranger y Schumann 1930
Primer empleo clí- nico	Köller 1884	Foides 1950	Killian 1229	Wyde 1948	Gordh 1944	Meeker 1930	Braun 1905	Klees 1930
Tipo de compuesto	Ester del ácido benzolico y base -- que contiene nitrógeno	Ester aminoétilico del ácido clorobenzoico.	Derivado amfínico de la quinolina	Derivado ciclohexilamínico del benzoato de propilo.	Derivado dietilamínico de la acetanilida	Piperidinoalquil benzoato sustituido	Ester aminoétilico del ácido benzoico.	Ester dimetilamínico del ácido benzoico
Peso molecular	339.81	307.2	343.45	297.85	234.33	292.82	272.77	300.46
Soluble en	agua	agua	agua	agua	agua	agua y alcohol	agua y alcohol	agua
pH de la solución en NaCl al 0.9 - por 100	pH de 5 a 5.5 de la sol. al 4 por 100	3 a 4	pH de 4.5 a 5.5 de la solución al 0.06 por 100	pH de 3.9 a 4.4 de la solución al 1 por 100	pH de 6.5 a 7 de la solución al 1 por 100	pH de 4 a 5 de la solución al 1 por 100	pH de 3.5 a 4 de la solución al 1 por 100	pH de 3.5 a 4 de la solución al 0.1 por 100
Termostabilidad	Cristales y solución estables.	Cristales estables. La solución puede perder su potencia al esterilizarla en autoclave.	Solución estable. Los cristales funden a 97°C	Cristales y solución estables.	Cristales y solución estables	Cristales y solución estables	Cristales y solución estables	Cristales estables. La solución puede perder su potencia durante esterilización en autoclave.
Potencia respecto a la procaina (= 1)	4:1	2.4:1	20:1	1.2:1	1.5 a 2:1	1.4:1	1:1	10:1
Toxicidad respecto a la procaina (= 1)	4:1	0.5:1	20 a 30:1	1.2:1	Varía en proporción recta a la concentración - (0.5 por 100, - 1:1) (1.0 por 100 1.4:1) (2.0 por 100, 1.5:1)	1.4:1	1:1	10:1
Concentración recomendada para: Raqui anestesia		No se recomienda	0.5 por 100	1.5 a 2 por 100	2 por 100	No se recomienda	2 a 5 por 100	0.2 a 0.4 por 100
Epidural	No se recomienda	2 a 3 por 100	2 por 100	1 a 1.5 por 100	1 a 2 por 100	1 a 2 por 100	2 a 4 por 100	0.2 por 100
Bloqueo de gran nervio	em- plear más -- que para apli cación local	2 por 100	0.1 por 100	1 por 100	2 por 100	2 por 100	2 por 100	0.2 por 100
Bloqueo de nervio pequeño		1 por 100	0.5 por 100	0.5 a 1 por 100	1 por 100	1 a 1.5 por 100	1 por 100	1.1 por 100
Infiltración		0.5 a 1 por 100	0.05 por 100	0.5 por 100	0.5 por 100	0.5 a 1 por 100	0.5 por 100	0.1 por 100
Local	4 a 10 por 100	No produce anestesia local	2 por 100	2.5 a 5 por 100	2 a 3 por 100	2 a 4 por 100	No produce anestesia local	2 por 100
Inicio de acción de la anestesia (en min) raquídea		1 a 3	7 a 14	3 a 5	1 a 3	4 a 8	1 a 3	5 a 10
Duración de acción de la anestesia raquídea (en horas)		45 min a 1 hora	3 a 4 horas	90 min a 2 horas	60 a 90 min	60 a 90 min	45 minutos a 1 hora	2 a 3 horas

CAPITULO II

COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA LOCAL EN EL PACIENTE ODONTOLOGICO

La complicación de la anestesia puede definirse como cualquier desviación de lo que normalmente se espera durante o después de la administración de la analgesia local. Cuando se inserta una aguja en los tejidos y se inyecta una solución anestésica, el resultado debe ser la ausencia de sensación de dolor en la zona inervada por los nervios afectados. No deben haber efectos adversos colaterales atribuibles a la solución anestésica o a la inserción de la aguja. Cuando hay alguna desviación de lo normal, pese a lo poco que sea, presumimos que tenemos una complicación de la anestesia.

1. - Clasificación:

A. - Por el momento de presentación, forma de manifestación e

intensidad podemos clasificarlas en:

Primarias o Secundarias

Ligeras o Graves

Transitorias o permanentes

B. - Por su etiología pueden clasificarse en:

- Atribuibles a las soluciones empleadas.

- Atribuibles a la técnica empleada.

- Atribuibles a la inserción de la aguja.
- Atribuibles al estado físico del paciente en el momento de la aplicación.
- Atribuibles al estado emotivo del paciente.

C. - Por su manifestación en el organismo:

Complicaciones Sistémicas.

Complicaciones Locales.

Las clasificaciones anteriores están interrelacionadas; así pues una complicación de la anestesia puede ser:

- | | | | |
|---------------|--------|---|-------------------|
| A. - Primaria | grave | y | permanente |
| Primaria | grave | y | transitoria |
| Secundaria | ligera | y | transitoria etc.. |

B. - Atribuible a una o varias de las etiologías señaladas.

C. - De manifestación sistémica o local, o sistémica y local.

Citaré a continuación las complicaciones que pueden presentarse en el paciente odontológico sometido a anestesia local.

2. - Complicaciones sistémicas

2.1. - Sobredosis tóxica

- En el capítulo anterior asentamos conceptos generales y específicos sobre los fármacos que se emplean en anestesia local, aún así es -

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

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

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

La toxicidad de los anestésicos locales aumenta progresivamente a medida que lo hace la concentración (Virtue y Col) .

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

- Aplicación de una dosis demasiado grande de anestésico local. -
- Absorción inusualmente rápida de la droga o inyección intravascular o endovenosa.
- Desintoxicación demasiado lenta.
- Eliminación lenta.

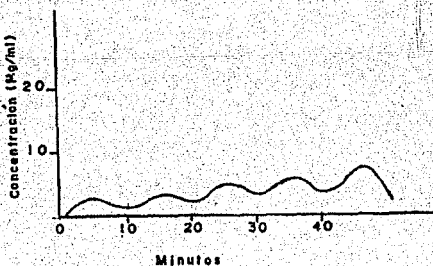
Existen factores técnicos y clínicos que modifican la toxicidad de los anestésicos (fueron señalados en el capítulo anterior, dosis to-

tal de anestésico, técnicas con que cuenta el anestesista, estado físico del paciente etc.), cuando son descuidados y deficientes, el paciente después de la aplicación o inyección del anestésico puede manifestar síntomas de sobredosis tóxica.

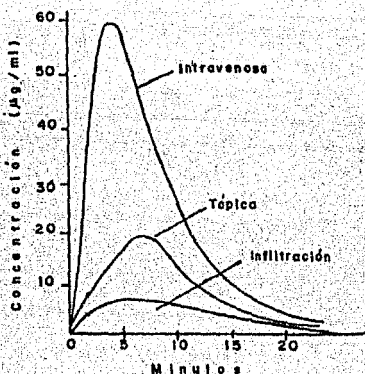
Todos los anestésicos utilizados actualmente en Odontología son vasodilatadores a excepción de la Lidocaina, y como tales se absorben rápidamente en el torrente circulatorio, aumentando la posibilidad de sobredosis tóxica.

Cuando más grande sea la concentración, mayor es el efecto de vasodilatación.

Cuando se aplican anestésicos locales en dosis fraccionadas, las concentraciones hemáticas aumentan y disminuyen gradualmente.



Las concentraciones hemáticas después de aplicación tópica de los anestésicos son solamente de 30 a 50 por ciento de las que se observan después de infusión intravenosa rápida y difícilmente pueden apreciarse después de infiltración en los tejidos.



(Trabajo del Dr. Adriani y The Seminar Report, Merck-Sharp and Dome Research Laboratories).

El Dr. Adriani en su investigación encontró que los niveles hemáticos después de anestesia tópica se asemejaban a los que se observan después de infusión intravenosa rápida. Al inyectar con gran rapidéz solución de Tetracafna al 1 X 100 mg/ml (Dosis total de 6 mg por --

kg) por vía intravenosa se obtuvieron niveles máximos de 60 a 100 mg/ml en la sangre en término de dos minutos y disminuyeron a cero en cinco minutos. Después de infusión e infiltración lenta de la misma dosis, no se apreciaron concentraciones sanguíneas importantes. La infusión lenta permite cierto período para difusión, almacenamiento, hidrólisis y eliminación del fármaco. Si la infusión lenta dura mucho, aparecen por último efectos acumulativos.

Varios autores han clasificado las complicaciones producidas -- por sobredosis tóxica tomando en cuenta la manifestación dominante y la han hecho patente para fines diagnósticos.

Estas complicaciones alteran la fisiología normal del Sistema -- Nervioso Central y del Aparato Cardiovascular.

a) Efectos de sobredosis tóxica sobre el Sistema Nervioso Central.

Después de absorbidos todos los anestésicos locales nitrogenados producen estimulación del Sistema Nervioso Central, ésta es seguida por una depresión proporcional del mismo. Cuanto mayor es el estímulo recibido, tanto mayor será la depresión (Monheim). En algunos casos la estimulación puede predominar y persistir, seguida de la -- depresión correspondiente (Cuando se utilizan derivados del ácido benzoico: Procaína, Tetracaína etc.), o ser la depresión la que predomine (Cuando se utilizan derivados de anilina: Carbocaína, Lidocaína etc.).

Frank y Sanders han sugerido que la estimulación y la depresión del Sistema Nervioso Central sucesivas producidas por aplicación de -- anestésicos locales, son causadas solamente por depresión en la actividad neuronal. La estimulación se debe quizá a la estimulación selectiva de neuronas inhibitoras. La base de ésta afirmación reside en que cuando se aplica procaína a las neuronas corticales en cortes aislados de la corteza cerebral, solo se deprimen las respuestas despertadas directamente por estimulación eléctrica. La depresión de la actividad es también el único efecto que la procaína produce en los reflejos medulares -- monosinápticos y polisinápticos (1963) .

Lo anterior nos puede explicar la acción anticonvulsiva de los -- anestésicos locales, que antagoniza las convulsiones producidas por choques eléctricos o por el Pentilenotetrazol (Tanaka 1955) y es base racional de su uso como antieplépticos (Bernhard y Bohm 1955) .

Tanto el estímulo como la depresión del Sistema Nervioso Central que sucede al aplicar anestésico local en sobredosis, se localiza a nivel de la corteza cerebral y centros bulbares vagales.

Estimulación del Sistema Nervioso Central: - En relación a la intensidad con que se presenta puede manifestarse en las siguientes formas:

- 1). - Forma Benigna de Estimulación.
- 2). - Forma Moderada de Estimulación.

3). - Forma Grave de Estimulación.

1). - Forma Benigna de Estimulación.

Los signos y síntomas que se presentan en éstas formas de estimulación, son semejantes a los que se presentan al comienzo de la ingestión de bebidas alcohólicas; se observa al paciente:

Locuaz

Necio

Razona poco

Con Náuseas

Con movimientos incoordinados.

Puede presentar rubor facial

La presión arterial aumenta con taquicardia.

2). - Forma Moderada de Estimulación.

Podemos observar los siguientes signos y síntomas en el paciente:

te:

Aprehensión

Inquietud

Cefalalgia

Diplopía

Náuseas y vómitos

Contracciones musculares

Presión arterial alta

Pulso lento, lleno y persistente, (signo de hipoxia y estimulación bulbar).

Aumento de la actividad respiratoria o cardiovascular.

3). - Forma Grave de Estimulación.

El paciente muestra los signos mencionados y además:

Las contracciones musculares evolucionan a convulsiones netas.

Asfixia por apnea .

Muerte .

La presentación de convulsiones puede ser tan rápida que faltan o sean imperceptibles los signos premonitorios.

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

Depresión del Sistema Nervioso Central. Alteración que generalmente es de carácter descendente, se inicia en los centros corticales y progresa hasta abarcar el bulbo.

El paciente puede presentar los siguientes signos y síntomas:

Analgesia.

Torpor .

Pérdida de la capacidad de respuesta.

Pérdida de la conciencia.

Relajación y flacidez musculares.

Hipotensión arterial.

Bradycardia.

Respiraciones superficiales y lentas.

Muerte por hipotensión persistente, por insuficiencia respiratoria, apnea, hipoxia y su efecto sobre la fisiología cardiovascular.

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

Casi todas las drogas anestésicas comunmente usadas, excepto la Lidocaina producen rápido estímulo del Sistema Nervioso Central antes de la correspondiente depresión. Según la experiencia del Doctor Monhelm y la de otros que la han verificado, la manifestación inicial de la sobredosis tóxica de la Lidocaina es la depresión nerviosa central. El paciente puede estar somnoliento y a veces se duerme. En dosis mayores se absorbe rápidamente y puede llegar a causar convulsiones. Esto indica que hay que inyectarla lentamente y hasta cierto volumen.

b). - Efectos de Sobredosis Tóxica sobre el Aparato Cardiovascular.

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

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

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

Las formas ionizada y no ionizada de los anestésicos locales pueden desempeñar un papel importante en éstos efectos.

Se ha sugerido (Boir y Hardman 1961) que los efectos en el umbral y en el tiempo de conducción, dependen de la presencia de catio-

nes de procaína en el medio extracelular.

Por otra parte, el efecto en la fuerza de contracción del miocardio, en el que disminuyen la excitabilidad eléctrica, depende de que haya procaína en la forma no ionizada, lo cual probablemente indica que se trata de una acción intracelular.

La Procaína y otros anestésicos locales comparten todas las acciones cardíacas de la Procainamida y Quinina. Deprime la excitabilidad, la velocidad de conducción y la contractibilidad del miocardio. El principal uso de éste fármaco es el tratamiento de fibrilación auricular y de otras arritmias cardíacas. Es tóxica pero el verdadero peligro se encuentra en que es utilizada en estados clínicos que tienden a aumentar sus peligros, también es depresor del músculo esquelético.

Colapso o Síncope Vasodepresivo.

Es tal vez la complicación más frecuente asociada a la anestesia local en el consultorio dental, es una forma de choque neurogénico causada por anemia cerebral secundaria a una vasodilatación o incremento del lecho vascular, con la correspondiente caída de la presión sanguínea.

Cuando el paciente está sentado en el sillón dental y el cerebro está en posición superior es más susceptible al reducido a flujo de sangre.

Puede haber pérdida de conocimiento, pero no siempre está asociado el colapso a ésta, porque una persona puede sentir un desfallecimiento y náuseas aunque conserve el dominio de la conciencia.

La pérdida del conocimiento es una extrema manifestación de anemia cerebral suficiente para interferir la función cortical.

Además de suceder por la administración de anestésicos locales, se ve asociado al dolor, y la ansiedad que el paciente sufre en el consultorio dental.

Cuando no hay pérdida del conocimiento, se le llama lipotimia.

Signos y síntomas del síncope vasodepresivo:

Tempranos:

Palidez.

Salivación.

Náuseas, a veces regurgitación.

Transpiración.

Tardíos :

Dilatación de las pupilas.

Bostezos.

Hiperpnéa (respiraciones de profundidad anormal) .

Bradycardia.

Inconciencia.

Movimiento convulsivos.

Recuperación:

Cefaléa.

Debilidad.

Ansiedad.

Confusión.

La conciencia retorna en segundos o minutos.

Es importante saber diferenciarla con otros estados sincopales que a menudo hacen peligrar la vida del paciente.

Diagnóstico Diferencial:

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 semiacostada. Hay una pronunciada caída de la presión sanguínea (sanguínea arterial), seguida del síncope pero no disminuye la frecuencia del pulso ni hay síntomas como palidez, transpiración y náuseas. Se recupera rápidamente la conciencia al volver a la posición de decúbito.

2. - Los defectos de conducción cardíaca, como el síndrome de Adams Stokes (pulso con una frecuencia de 40 con breves períodos de asistolia), el paro cardíaco reflejo, el síncope del seno carotídeo, la taquicardia ventricular, la taquicardia paroxística y la fibrilación ventricular, no presentan 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.

3. - El síndrome de hiperventilación suele producir desmayo pe-

ro no un síncope real, y se acompaña de aguda ansiedad. Se controla fácilmente manteniendo el aliento o respirando en circuito cerrado dentro de una bolsa de papel o en la bolsa respiratoria (de presión) del aparato de oxigenoterapia.

4. - El síncope por la tos, sobreviene tras un paroxismo de tos incontinente, por lo general asociado con bronquitis. El síncope es breve y no deja secuelas. Se debe a un pronunciado aumento de las presiones intratorácica e intraabdominal, lo 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.

6. - Hipoglucemia.

2.2 Complicaciones producidas por el uso de Vasoconstrictores.

Las drogas vasopresoras forman parte de casi todas las soluciones anestésicas usadas en Odontología. Pueden presentarse reacciones adversas por la utilización de éstos fármacos, así como a los anestésicos. Sin duda muchas reacciones del sistema son atribuidas a las drogas anestésicos locales, pero se deben a los vasopresores. Cuando se —

llega a una concentración sanguínea bastante elevada se manifiesta una -- reacción tóxica en el sistema. Esta concentración es variable como sucede con los anestésicos locales.

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

Los mismos factores que rigen la velocidad de absorción, des-- composición y eliminación de los anestésicos locales influyen en las drogas vasopresoras.

Las reacciones tóxicas debidas a las drogas vasopresoras suceden a la aplicación de grandes concentraciones de la misma en las dilu-- ciones del fármaco o a inyección intravascular. La adición de adrenalina a soluciones de anestésicos es el método más empleado para aumentar la potencia de los mismos, pero no hay que olvidar que con la potencia aumenta la toxicidad. Se ha demostrado que al añadir adrenalina a la pro-- caína en solución, aumenta tres veces su toxicidad (Eastman Tainter).

En forma semejante aumenta la toxicidad de la Prilocaina, no -- obstante al añadirla a la tetracaina y Dibucaina, disminuye la toxicidad - de estas substancias.

Los signos y síntomas de sobredosis tóxica por el uso de vaso-- constrictores son:

Inquietud.

Aumento de la frecuencia cardíaca.

Palpitaciones.

Dolor precordial.

Hipertensión.

Cefalea.

El paciente se torna temeroso y aprensivo, se nota que éstos síntomas no son el resultado de un efecto directo sobre el Sistema Nervioso Central, como sucede con los anestésicos locales.

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

De acuerdo con muchas opiniones autorizadas, cualquier reacción directa atribuible a esos agentes se debe a sobredosis o idiosincrasia y puede ser circunscrita a los trastornos mencionados anteriormente. Cualquier otra complicación sistémica debe atribuirse a causas o agentes diferentes.

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

2.3. - Intolerancia.

Cuando se ha de usar anestésico local es importante que se elija la droga adecuada para el individuo. No hay duda en que cual

quer droga anestésica puede utilizarse en la mayoría de los pacientes, - con poco o ningún efecto perjudicial si se emplea adecuadamente. La elección del anestésico en tales casos depende de la preferencia del Odonólogo en llenar otros requisitos, como adecuación al estado físico del paciente etc.

La Intolerancia puede definirse como una reacción a la droga o grupo de drogas, cuando se ha utilizado una pequeña cantidad o dosis no tóxica de la droga. Está ligada con el estado físico del paciente, con la susceptibilidad del mismo, que reacciona adversamente a un volumen o concentración de una droga que no afecta al paciente típico.

Signos y Síntomas de Intolerancia.

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

2.4. - Alérgia o Hipersensibilidad a los anestésicos locales.

Se ha escrito mucho sobre las reacciones de hipersensibilidad a los anestésicos locales, pero son extremadamente raras.

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

A continuación describiré ampliamente el fenómeno hipersensibilidad, dadas las diferentes manifestaciones que puede tener en los Indi

viduos afectados.

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

Se ha considerado que las reacciones alérgicas tiene como base de presentación la sensibilización inmunológica.

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

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

Son comunes dos categorías generales:

I. Celular o Retardada.

II. Humoral o Inmediata.

a). - Reacción de tipo Celular, Retardada o Bacteriana.

Esta reacción parece ser medida por linfocitos con sensibilización específica que reaccionan con el alérgeno y aparentemente no requieren de un anticuerpo circulante, éstos últimos son elaborados por las células plasmáticas (en realidad el anticuerpo puede estar en la célula o dentro de ella), por lo tanto se inicia en las células sensibilizadas, de allí el término de Sensibilidad Celular; dicha reacción se obser-

va de preferencia en la Tuberculosis.

Las lesiones clínicas de alérgia celular pueden dar toda la gama que va desde pápulas eritematosas, hasta vesículas de contenido seroso y placas exudativas con formación de costras.

Microscópicamente éstas lesiones muestran un infiltrado perivascular muy celularizado, de células mononucleares.

La histamina no desempeña un papel de importancia en éste proceso.

En éstas categorías se incluyen muchas alérgias de contacto, — las pruebas cutáneas bacterianas, las reacciones del huesped frente a tejidos injertados y el exantema viral.

La hipersensibilidad celular avanza con lentitud, por tal motivo su manifestación no es considerada un caso de urgencia.

La respuesta inflamatoria máxima no se desarrolla antes de 24 horas o más, después de la penetración del antígeno al organismo.

En lo que respecta a los anestésicos locales, tanto su aplicación tópica como su infiltración pueden dar como resultado un fenómeno localizado que puede presentar las manifestaciones anteriormente citadas. Puede presentarse como:

Dermatitis alérgica

Edema local en el sitio de infiltración

Pápulas y vesículas

Descamación epitelial

Eritema etc..

Por regla general las reacciones moderadas son mas molestas — que graves.

b). - Hipersensibilidad Humoral o Inmediata.

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

Son las reacciones vinculadas con la anafilaxia (Ana - contra, — filaxis protección), es un término que algunos autores solo aplican al — shock alérgico (anafiláctico) mientras que otros le dan un sentido am — plio e incluyen en él a las reacciones locales.

Entre los estados que a grandes rasgos están comprendidos en — la anafilaxia figuran:

Shock Anafiláctico.

Urticaria.

Edema Angioneurótico.

Rinitis alérgica.

Ciertos aspectos de la enfermedad del suero y del asma bron — quial.

La reacción inmediata o anafiláctica se desarrolla con una ini — ciación dramática. Se caracteriza por presentar anticuerpos circulantes en el suero, ser de evolución rápida inducida por medios artificiales, no hereditaria y cuyos síntomas se deben principalmente a espasmos de la —

musculatura lisa.

Substancias que intervienen en las reacciones anafilácticas:

Anticuerpos sensibilizantes de la piel.

Histamina.

Serotonina.

Sustancia de reacción lenta.

Bradiquinina.

Algunas que se desconocen.

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

Las acciones de la histamina serían parcialmente responsables de muchas manifestaciones de anafilaxia (pero no de todas) como urticaria, edema angioneurótico, caídas de la presión sanguínea, cefaléas y constricción bronquial.

La bradiquinina y serotonina tienen un papel discutible en la anafilaxia humana. El desencadenamiento de arritmias cardíacas formarfa-

parte del shock anafiláctico.

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

Mecanismo de la formación de antígeno-anticuerpo.

Algo se sabe de este mecanismo y los conocimientos aumentan en forma lenta pero continua. Las sustancias de alto peso molecular como las proteínas y los polisacáridos pueden actuar como antígenos sin modificaciones en su molécula. En cambio las de bajo peso molecular como los anestésicos locales, deben combinarse antes con una proteína para actuar como antígeno, a esto se le ha llamado reacción hapténica. Si esta sustancia de bajo peso molecular se encuentra en el organismo pero no se combina con la proteína multivalente, o proteína, es capaz de bloquear la precipitación del complejo antígeno-anticuerpo.

En relación con el uso de anestésicos locales se han observado con más frecuencia el Shock Anafiláctico, edema angioneurótico, urticaria y algunos aspectos del asma bronquial y de la enfermedad del suero.

Para que se desencadene alguna de estas reacciones es indispensable que el paciente haya recibido durante su vida la administración del agente alergeno que lo sensibilizara.

Antes de desglosar las reacciones afirmaremos que las pruebas

Intradérmicas o ensayos que algunas veces son empleados para conocer una posible hipersensibilidad, son de escaso valor. Inclusive hay investigadores que afirman que una pequeña cantidad de fármaco podría originar el desencadenamiento de una reacción masiva.

Shock Anafiláctico .

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

- 1). - Degranulación de las células cebadas con liberación de espasmógenos y agentes inflamatorios (Histamina, bradiquinina, sustancia de reacción lenta y otros) .
- 2). - Vasodilatación y aumento en la permeabilidad vascular.
- 3). - Hemorragia y trombosis.
- 4). - Exudado copioso.
- 5). - Tendencia a la necrosis causada por la unión antígeno anticuerpo fijado.
- 6). - Fagocitosis acentuada, los leucocitos polimorfonucleares muestran gran actividad fisiológica.
- 7). - Broncoconstricción.

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

dramáticos.

Signos y síntomas.

Palidez.

Aprensión. - Provocada por espasmo en musculatura lisa, sensación de malestar.

Insuficiencia respiratoria, sin insuficiencia circulatoria.

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

Fiebre. - Ocasionada por la degranulación de células cebadas.

Urticaria o Edema. - Por extravasación de líquidos, es generalizada.

Rinitis o tos persistente. - Por liberación de histamina.

Cianosis. - Por vasoconstricción inicial, se observa en lechos ungueales y labios, en la zona peribucal.

Incontinencia. - Por relajación de órganos.

Dilatación pupilar.

Pérdida del conocimiento.

Convulsiones por deficiencia de oxígeno a nivel cerebral.

La muerte puede sobrevenir después de cinco a diez minutos.

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

Edema Angloneurótico.

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

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

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

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

Enfermedad del Suero.

Se caracteriza por ser una reacción general o sistémica que ocurre dentro de una o dos semanas después de la inyección (de cualquier suero extraño, antitoxinas principalmente) .

El paciente presentará los siguientes signos y síntomas:

Malestar General.

Fiebre.

Urticaria, erupción en placas o generalizada.

Linfoadenopatía.

Dolores musculoesqueléticos.

Náuseas.

Vómitos.

Dolor abdominal.

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

(Se describe porque algunos aspectos de ésta puede manifestarse ante el uso repetido de anestésicos locales).

Urticaria.

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

2.5. - Administración de anestesia local durante el embarazo.

Se han acumulado considerables datos para documentar el

paso rápido y completo de los anestésicos locales (mepivacaína, lidocaína, propitocaína, etc.), a través de la placenta. Esto sucede a los pocos minutos de administrar aún dosis pequeñas (50 mg) de lidocaína en lugares tan remotos como el espacio epidural.

Así, hasta las cantidades insignificantes de anestésico local — que se emplean para los bloqueos odontológicos llegan al feto con rapidez y en cantidades perceptibles. Estas cantidades pueden ser significativas en el primer trimestre, en que elevan la proporción de fetos no viables (es decir fetos anormales o perdidos) por sus posibles efectos teratógenos. La presencia de hipertensión hace aconsejable la interconsulta — médica, aunque los vasoconstrictores pueden usarse en cantidades mínimas porque los beneficios de su empleo superan con creces a los inconvenientes que puedan producir.

Muy importante es señalar que la mujer embarazada puede compararse a un individuo alérgico sensibilizado, cuya respuesta es desproporcionada en relación con el estímulo, debido a la serie de cambios que el embarazo produce sobre su fisiología normal.

Según lo escrito en referencia a la atención odontológica para — la paciente embarazada, en el primer trimestre de embarazo hay que — evitar las medicaciones innecesarias y la agresión ambiental electiva, — como el tratamiento odontológico, por ejemplo, pero, sería mayor la — agresión que sufriría el feto si existiera un foco infeccioso agudo en la — cavidad oral de la madre que además de otros inconvenientes, la manten

dría en un estado de ansiedad, stress constante, insomnio, alimentación-inadecuada etc. Lo anterior fué reafirmado por la opinión de varios Gineco-obstetras.

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

En un folleto de Citanest Forte de Astra (Prilocafna KCI al 4%, con adrenalina 1:250000) escribieron la siguiente recomendación:

" Empleo en el embarazo: No se ha establecido la seguridad en el empleo del Citanest Forte con respecto al posible efecto adverso sobre el desarrollo fetal. Se debe prestar cuidadosa consideración a éste - hecho antes de administrar la droga en el embarazo " .

3. - Complicaciones Locales.

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

Estas complicaciones suelen manifestarse como una descamación epitelial consecutiva a la aplicación de anestésicos locales . Generalmente éste tipo de descamación es el resultado de una aplicación demasiado prolongada de anestésico tópico, aunque a veces puede deberse a una hipersensibilidad de los tejidos.

Todos los anestésicos locales pueden ser tóxicos, sus efectos -

tardos son casi siempre transitorios. El paciente puede presentar en el lugar de la aplicación de la anestesia, irritación, inflamación o ulceración.

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

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

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

Actualmente son raras las infecciones debidas a soluciones contaminadas. Esto se debe al alto nivel de asepsia de los elaboradores de diversos anestésicos locales. Es importante para el Dentista adquirir las cápsulas de anestésico de elaboradores en que se puede confiar. La reputación de la firma es la mejor protección del Dentista contra las solucio-

nes contaminadas. Con frecuencia el intento de comprar y usar anestésicos baratos e inferiores puede ser una costosa aventura.

Debido a las rígidas normas de elaboración las cápsulas de anestésicos llegan al Dentista como ampollas esterilizadas. Deben usarse — una sola vez y cualquier intento de usar una parte para un paciente y el resto para otro invita a la posibilidad de infección.

La anestesia prolongada puede ser una complicación resultante de la inyección de una solución que no es el agente anestésico local, como el alcohol, soluciones esterilizantes, etc.

Sólo en casos graves la inflamación es permanente. Sin embargo esto resulta incómodo para el paciente y preocupa al Dentista.

En ausencia de otra causa conocida de anestesia prolongada debe considerarse siempre éste factor.

CAPITULO III

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES PRODUCIDAS POR LA ADMINISTRACION DE ANESTESICOS LOCALES EN EL PACIENTE ODONTOLÓGICO.

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

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

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

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

1. - CONDUCTA A SEGUIR CUANDO SURGE UNA URGENCIA .

1. - Obtener asistencia médica inmediata. (Un ayudante debe solicitarla al hospital más cercano) .

2. - Ante todo conservar la respiración del paciente.

a). - Observar si la respiración es adecuada.

b). - Asegurarse de que las vías aéreas estén libres.

c). - Estimular la respiración en la forma necesaria cuando se considere indicado.

3. - Investigar si es adecuada la circulación del paciente.

a). - Por observación del grado de conciencia.

b). - Mediante la determinación de la presión arterial.

c). - Mediante la determinación del pulso. (Casi siempre la circulación mejora con buena ventilación) .

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

5. - Se deben evitar las llamadas drogas de urgencia hasta ase-

gurarse que son necesarias, en cuyo caso no se debe dudar en su administración.

2. - TRATAMIENTO DE COMPLICACIONES SISTEMICAS.

Debidas a Sobredosis Tóxica. - Se clasificó en el capítulo anterior lo relativo a reacciones tóxicas a los anestésicos locales, tomando en cuenta la manifestación dominante para fines diagnósticos, ahora se desarrollará el esquema de tratamiento ideal propio de estas complicaciones.

2.1. - Sobredosis a nivel de Sistema Nervioso Central.

Tratamiento:

a). - Forma Benigna de Estimulación. - La mayoría de los pacientes no requieren más tratamiento que:

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

b). - Forma Moderada de Estimulación.

- Establecimiento de una vía intravenosa para administración de Barbitúricos de acción ultracorta o corta.

Equipo:

1). - Agujas estériles para inyección intravenosa, calibre 18 de

unos 3 cm. de longitud.

- 2). - Jeringa estéril de 5 ml.
- 3). - Lazo de goma para torniquete.
- 4). - Alcohol y algodón.
- 5). - Gasas de 2 X 2 .

Barbitúricos de acción ultracorta o corta :

<u>Tiopental sódico estéril (Pentothal Sódico) .</u>	} ACCION ULTRACORTA
Presentación: Frasco ampula 0.5 g y 1 g .	
<u>Pentobarbital Sódico (Nembutal Sódico) .</u>	} ACCION CORTA
Presentación: Frasco ampula de 50 mg/ml .	
<u>Secobarbital (Seconal)</u>	
Presentación: Frasco Ampula 50 mg/ml .	
<u>Amobarbital (Amital) .</u>	
Presentación: Ampolletas de 500 mg y 1 g	

Técnica:

- Localizar la vena en la flexura del codo o en el dorso de la mano, que sea grande de preferencia.

- Colocar el lazo de goma alrededor del brazo por encima del vaso para obstruir el retorno de sangre y favorecer la distensión de las venas, teniendo cuidado de no aplicar una presión exagerada que interrumpa el flujo arterial.

- Si no se consigue una distensión adecuada en tales casos se aplicarán unas palmadas suaves en la zona o se dejará colgar el brazo -

un momento.

- Se desinfecta la piel con una torunda de algodón con alcohol.

- Insertar la aguja en la piel con el bisel hacia arriba, medio-centímetro aproximadamente por afuera de la vena y paralela a la misma. El pulgar de la otra mano se le coloca por debajo del sitio de punción para fijar la piel, ponerla tensa y evitar el desplazamiento lateral del vaso.

- La aguja se coloca en un ángulo de 45° con respecto a la piel y se le introduce lentamente hasta alcanzar la luz de la vena: la entrada de sangre en la jeringa indica que se ha logrado el objetivo, pero si ésta es a borbotones quizá se ha penetrado en una arteria, debiendo entonces extraer la aguja y aplicar presión en el sitio de inyección.

- Introducir la aguja en la vena en una corta distancia.

- Se quita la ligadura y se procede a inyectar la droga con suma lentitud, estudiando continuamente las reacciones del paciente mientras se aplica la inyección. Si se produce cualquier reacción desfavorable, el operador podrá interrumpir la maniobra para evitar riesgos mayores.

- Retirar la aguja con rapidez y colocar un algodón ejerciendo presión sobre el punto de punción para evitar la extravasación de san gre.

- Posología o dosis a utilizar: Es importante emplear la mínima cantidad necesaria del fármaco para el efecto deseado, pues la depre sión inducida por el barbitúrico puede sumarse a la depresión que sigue-

a la estimulación. La dosis para la administración intravenosa de barbitúricos con fines anticonvulsivos son:

Tiopental Sódico	0.1 a 0.2 g
Pentobarbital Sódico	0.3 a 0.5 g
Secobarbital	0.3 a 0.5 g
Amobarbital Sódico	0.4 a 0.8 g

- La dosis necesaria de barbitúrico para atender la forma moderada de estimulación del Sistema Nervioso Central será un poco menor a la anterior para adultos puesto que la manifestación no es plenamente convulsiva.

Se debe esperar el tiempo razonable en que el barbitúrico que se esté utilizando surta efecto antes de volver a administrar una segunda dosis.

- Ayuda a la respiración del paciente (Respiración ayudada).

Equipo:

1). - Equipo portátil que consiste en un tanque de oxígeno, en una válvula reductora y en un tubo que va a una máscara y a un componente de presión, con medidor de flujo. El Elder Demand Valve Resucitator, es un dispositivo accionado con oxígeno comprimido, que entrega éste gas según la demanda y que también provee una respiración intermitente de presión positiva. Se obtiene un flujo máximo de 150 litros por minuto cuando la presión de salida es de 50 libras por pulgada cuadrada. Se afirma que esto alcanza para ventilar a un paciente aunque hayan pérdidas -

importantes en el contorno de la máscara.

2). - Máscaras de diversos tamaños (Niños, adultos pequeños y adultos grandes) para lograr la mejor adaptación facial y que sean de -- preferencia transparentes y desechables tipo Hudson.

3). - Bolsa Ambu o bolsa plegable Laerdal y el dispositivo PMR.

Técnica:

a). - Comprobar la permeabilidad de las vías aéreas.

b). - Seleccionar una mascarilla que se adapte bien a la nariz y - la boca y conectarla a la bolsa de Ambu.

c). - Abrir la válvula del tanque y graduar el medidor de flujo, de modo que exista siempre bastante oxígeno en la bolsa para satisfacer las demandas del paciente.

d). - La boca y la faringe se liberan de todo material que las obstruya.

e). - Se eliminan limpiando, cremas labiales y faciales de la cara del paciente.

f). - 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 el maxilar inferior hacia adelante para mantener libre la vía aérea.

g). - Con la mano libre se abre la válvula y se comprime la bolsa con cada inspiración, ayudando al paciente al mismo tiempo que se --

aumenta el volúmen inspiratorio.

h). - 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 si se encuentra deprimida su capacidad respiratoria.

i). - La ventilación se efectúa para contrarrestar el grado de hipoxia que se presenta.

- Prevenir la aspiración o broncoaspiración del vómito que — puede presentarse en éste grado de estimulación por las contracturas — musculares (provocan regurgitación) .

- Se aconseja el uso de una máscara transparente que permita ver el vómito y retirarla antes de que llegue a producirse la aspiración.

c). - Forma Grave de Estimulación.

El tratamiento de la Estimulación del Sistema Nervioso Central tiene como finalidad lograr concentración abundante de Oxígeno para combatir la asfixia y modificar o interrumpir las convulsiones.

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

La prevención de la hipoxia es de capital importancia. Aunque — las convulsiones intensifican el metabolismo del cerebro, la oxigenación del tejido nervioso y las funciones cerebrales mantienen su normalidad — si se consigue restaurar la función pulmonar y sostener la presión arterial. (Mark y Col 1964; Plum y Col 1968) .

Tratamiento:

- Contar con una vía aérea permeable, ésto es colocar una sonda endotraqueal de preferencia, con ventilación artificial para evitar hipoxia e hipercapnia.

Equipo:

- Equipo portátil para oxigenoterapia (Tanque de oxígeno, válvula de presión y medidor de flujo con el tanque) .

- Cánulas orales de diversos tamaños.

- Mascarilla de plástico desechable Hudson (tamaños diversos) .

- Bolsa Ambu y mascarillas seleccionadas u otra bolsa para uso en reanimación con presión positiva.

- Espejo laringoscópico.

- Anestésico en pulverización y atomizador.

- Tubo endotraqueal con manguito de tamaño adecuado.

Técnica:

1). - Intubación . - Esta técnica requiere cierto grado de habilidad y experiencia previa.

. - Se coloca al sujeto inconsciente y apnéico en posición de choque eliminando todo objeto extraño de la bucofaringe.

. - A continuación se extiende la cabeza y se sitúa la mandíbula en protrusión.

. - Se procede en seguida a introducir el espejo laringoscópico

por detrás de la lengua para exponer las cuerdas bucales.

. - Las cuerdas bucales se rocían con 0.5 ml de anestésico tópico.

. - El cirujano procede a insertar en la tráquea un tubo endotraqueal con manguito que se insufla de inmediato.

. - Se conecta el tubo con la bolsa Ambu y se inicia la reanimación. Un ciclo de 18 respiraciones por minuto sería lo correcto mientras se vigilan los signos vitales.

. - Se debe colocar un objeto entre los dientes para impedir que el enfermo muerda el tubo.

. - Si el paciente empieza a toser violentamente, es preciso extraer el tubo desinflando el manguito con inserción sucesiva de un catéter de aspiración en el centro del tubo tirando de ambos simultáneamente.

2). - Respiración artificial.

Si no es posible realizar la intubación del paciente entonces se debe proceder a proporcionar respiración artificial, utilizando equipo para oxigenoterapia con el que se pueda aplicar presión positiva, si no se cuenta con una fuente de oxígeno, entonces utilizar un dispositivo de ventilación accionado a mano o respiración boca a boca.

En caso de contar con el equipo señalado para proporcionar presión positiva intermitente, se realizará de la siguiente manera:

Los puntos anteriormente citados incluidos en las incisos de la a a la f comprendidos en la técnica de respiración ayudada, son comunes a ésta técnica también.

. - Se introduce una cánula oral si el Odontólogo no logra despejar la vía aérea con solo 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 respiratoria se abre y los pulmones se desinflan hasta igualar la presión atmosférica.

. - El Odontólogo controla el ritmo respiratorio, del paciente, oprimiendo el botón y soltándolo, de manera que coincida dicho ritmo con los movimientos respiratorios del Odontólogo.

. - Para fines de resurrección el oxígeno se utiliza al 100% .

. - Si el equipo no cuenta con dispositivos para proporcionar respiración positiva intermitente, se modifica la técnica de la siguiente manera:

. - Seleccionar una mascarilla que se adapte a la nariz y la boca del paciente y se conecta a la bolsa respiratoria.

. - Abrir la válvula del tanque y graduar el medidor de flujo a un ritmo (3 a 4) de modo que exista siempre bastante oxígeno en la bolsa respiratoria para satisfacer las demandas del paciente.

. - Se coloca la mascarilla en la forma indicada anteriormente.

. - Con la mano libre, se abre la válvula y se comprime la

bolsa para insuflar los pulmones del paciente y elevar el tórax.

. - Repetir ésta maniobra cada 3 a 4 segundos.

NOTA:

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

3). - Establecimiento de una vía intravenosa para administración de Barbitúricos de acción ultracorta o corta.

Utilizando el equipo señalado para este objetivo en el tratamiento de la complicación anterior.

La técnica a desarrollar es la misma señalada en el tratamiento de la complicación anterior.

- Posología o dosis a utilizar:

Tiopental Sódico	0.1 a 0.2 g
Pentobarbital Sódico	0.3 a 0.5 g
Secobarbital	0.3 a 0.5 g
Amobarbital	0.4 a 0.8 g

Es importante emplear la mínima cantidad necesaria para lograr el efecto deseado, pues la depresión inducida por el barbitúrico puede sumarse a la depresión que sigue a la estimulación.

Al administrar un barbitúrico debe administrarse con caute

la con la dosis fraccionada, lentamente y calcular el periodo de latencia antes de administrar una segunda dosis.

Pueden utilizarse también con fines anticonvulsivos otros barbitúricos de acción ultracorta como el Tiaminal Sódico o el Metohexital Sódico (Surital y Brevital) .

La mayoría de los autores recomiendan la administración endovenosa de barbitúricos de acción ultracorta o corta .

Otros también se inclinan por el uso de un relajante del musculo esquelético (Succinilcolina) . Moore y Bridenbaugh (1960) administran en éste tipo de complicación solamente Succinilcolina que reprime la actividad muscular esquelética y facilita la institución de ventilación artificial con oxígeno. Pero como la apnea producida por éste medicamento -- puede ser peligrosa en manos inexpertas; y como no siempre se dispone a tiempo de éste fármaco, las convulsiones se tratan mejor con un barbitúrico de acción rápida .

Existe otro autor (Vincent J. Collins) que recomienda la administración por vía endovenosa de Curare en vez de Tiopental Sódico y afirma que éste último ha dejado de recomendarse como medio útil pues se necesitan grandes dosis y de ello resulta intoxicación.

d). - Depresión del Sistema Nervioso Central.

El tratamiento de la Depresión del Sistema Nervioso Central tiene como finalidad conservar las funciones vitales mediante el abas-

to de oxígeno y el empleo de vasopresores. También se busca evitar la hipoxia y la hipercapnia.

Tratamiento:

1). - Ventilación artificial o ayuda a la respiración (respiración asistida) .

. - Si se va a proporcionar respiración artificial, se intuba al paciente si es necesario y se realiza mediante alguna técnica de las ya - descritas.

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

2). - Establecimiento de una vía intravenosa para la administración de soluciones fisiológicas y vasopresores.

Equipo:

1). - Aguja estériles para inyección intravenosa, calibre 18 de unos 3 cm. de longitud .

2). - Dos frascos de 500 ml. de solución de glucosa en agua al 5 por 100 .

3). - Equipo de venocclisis.

4). - Jeringa de 1, 5 y 10 ml. dos de cada una.

5). - Vasopresores; los vasopresores de elección son los que tienen cierta acción central e incluyen efedrina y desoxiefedrina.

Metedrina (Methedrine) Metanfetamina.

EfedrinaMetoxamina VasoxylFenilefrina Neo-Syneprine

Presentación para administración endovenosa.

- 6). - Lazo de goma.
- 7). - Alcohol y algodón.
- 8). - Gasas de 2 X 2 .

Técnica:

- La técnica descrita para la administración intravenosa directa de medicamentos (ya señalada) se realiza de la misma forma, con algunas variantes:

- Aspirar (si se emplea equipo de infusión, comprimir el tubo de goma para hacer que pase sangre al mismo.) .

- Colocar tela adhesiva sobre la aguja, inmediatamente por debajo del cubo de la jeringa y adaptar la llave para un ritmo de 14 a 16-gotas por minuto si se emplea goteo.

- En caso de inyección directa, inyectar muy lentamente.

- Sacar la aguja con rapidez y colocar un algodón con alcohol ejerciendo presión sobre el punto de punción.

Dosis de vasopresor. - La dosis que se aconseja es de 20 a 50 -mg, puede administrarse directamente, pero cabe que sea mejor administrarla en solución, lo que permitirá regular la dosis en comparación-

con la respuesta. Puede elaborarse una solución de Metedrina al agregar 100 mg del fármaco a 500 ml. de solución de glucosa en agua al 5 por 100 .

No se recomienda utilizar Analépticos estimulantes.

2.2. - Sobredosis Tóxica sobre el Aparato Cardiovascular.

Tratamiento:

a). - Colapso Cardíaco de Tipo Periférico. - El tratamiento tiene como finalidad conservar el aporte adecuado de oxígeno al organismo e incluye respiración artificial, infusión de líquidos y administración intravenosa de vasopresores.

- Respiración artificial.

- Establecimiento de una vía endovenosa para infusión de líquidos. (Glucosa al 5 por 100 que en realidad es una solución estéril de dextrosay cloruro de sodio) (Glucosa en agua al 5 por 100) (Solución de bicarbonato de sodio de 5 por 100 en unidades de 500 ml) .

- Si no es posible realizar la punción venosa, debido al colapso de las venas se procede a seccionar la vena.

Sección venosa.

1. - Localizar la vena en la que se desea introducir la cánula.

2. - Incidir la piel a un lado de la vena en dirección paralela a la misma.

3. - Colocar dos hilos de sutura de seda de 000 debajo de la vena y anudar el correspondiente a la porción distal.

4. - Emplear unas pinzas curvas hemostáticas de mosquito para disección roma y torundas, localizar la vena.

5. - Penetrar en la vena en dirección proximal a la ligadura con una aguja gruesa (calibre 18), anudar el otro hilo de sutura en torno a la vena y la aguja.

6. - Utilizar cánula venosa si se dispone de la misma.

8. - Aspirar sangre en la aguja y conectar el equipo de administración después de eliminar el aire del tubo.

7. - Inmovilizar la aguja con tela adhesiva y ocluir la incisión.

9. - Graduar el goteo intravenoso en 14 a 16 gotas por minuto - mediante adaptación de la llave.

10. - Para administrar drogas emplear una jeringa con agujas - de calibre 25, cerrar la llave e inyectar valiéndose del tubo de goma. -- Abrir después la llave adaptada a un ritmo original de inyección.

11. - Si cesa el goteo, mover la aguja para asegurar que no está obstruida por la pared de la vena, entonces exprimir el conector de caucho para restablecer la permeabilidad.

Dosis Vasopresores. - Los vasopresores de elección en el colapso periférico vascular son:

Clorhidrato de Metoxamina (Vasoxyl)

Presentación Frasco ampula de 5 a 10 mg .

Levarterenol (Noradrenalina) .

Presentación: Suele administrarse por infusión intravenosa en -

solución de cloruro de sodio al 0.9% o de 5 por 100 de glucosa que contiene 4 μ g de Levarterenol base por mililitro y que se obtiene por dilución de 4 ml de la inyección oficial en 1000 ml de la solución salina. --- Cuando se ha obtenido la respuesta cardiovascular a una dosis de prueba de 0.1 a 0.2 μ g/kg, la infusión se ajusta al goteo adecuado para obtener la respuesta presora conveniente. Normalmente basta la infusión de 2 a 4 μ g de levarterenol base por minuto (0.5 a 1.0 ml por minuto) . La --- respuesta presora puede controlarse rápidamente, pues desaparece en --- uno o dos minutos después de interrumpida la infusión.

Fenilefrina (Neosinefrina).

Presentación: Las dosis vasopresoras son, 0.8 mg por vía venosa, 5 mg por vía subcutánea o intramuscular. Para el tratamiento de hipotensión la dosis común es de 5 a 10 mg por vía intramuscular. La velocidad de goteo de la infusión intravenosa en los estados de hipotensión --- debe regularse según la respuesta de cada paciente.

Afirman varios autores que éste es el agente presor de más utilidad que puede elevar la presión arterial por constricción periférica directa de arteriolas.

Tiene efecto mínimo en miocardio, y en el centro vasomotor bul bar.

- Resucitación Cardiorrespiratoria. - Se realiza en presencia de apnea, falta de pulso y pupilas dilatadas.

Si ha cesado la acción del corazón, puede observarse cualquier

ra de los siguientes signos:

- 1). - Falta de pulsación en los grandes vasos.
- 2). - Falta de ruidos cardíacos.
- 3). - Palidez súbita, manchas o cianosis moteada.
- 4). - Dilatación de las pupilas.
- 5). - Boqueadas o falta de respiración.
- 6). - Signos electrocardiográficos de asistolia o fibrilación (poco observables en el consultorio odontológico) .

Cuando se sospecha de paro cardiorrespiratorio se deben confirmar rápidamente las observaciones, verificar si el paciente respira y si tiene pulso.

Secuencia de Maniobras de Resucitación:

1). - Colocar al paciente en decúbito supino, sobre una superficie dura, por ejemplo el piso.

2). - Reanimación con presión positiva (respiración artificial).

Puede realizarse de varias formas, con equipo especial para proporcionar respiración positiva (Elder Demand Valve Resucitator) — (Bolsa Ambu), o la llamada respiración boca a boca, para no perder tiempo, varios autores están a favor de ésta última y afirman que la presión positiva que ofrece es insustituible.

Técnica de respiración boca a boca.

- La boca y la faringe se liberan de todo material que pueda obstruirlas.

- Extender el cuello, llevando la cabeza hacia atrás como en posición de oler.
- El maxilar inferior debe quedar en posición superior, hacia arriba.
- Abrir la boca del paciente y tapar la nariz con la mejilla o con los dedos.
- Respirar profundamente y cubrir la boca del paciente con la propia, o cubrir la nariz con la boca propia y cerrar la boca del paciente.
- Soplar con fuerza, con espiraciones profundas en el adulto, menos fuertes en niños.
- Observar el pecho del paciente, cuando el tórax se eleve, retirar la boca y el aire saldrá espontáneamente.
- Ventilar los pulmones con tres o cuatro espiraciones.

3). - Volver a palpar el pulso carotídeo. Puede que haya reaparecido caso en el cual solo hace falta continuar la respiración artificial — hasta que se restituya la respiración natural.

4). - En caso de no palpar el pulso se procede a restaurar la circulación con masaje cardíaco cerrado.

Técnica:

- Ubicar el esternón.
- Aplicar el talón de una mano sobre la mitad inferior de este hueso con los dedos extendidos.

- Colocar la otra mano sobre la primera.

- Con los brazos extendidos, rígidos se presiona verticalmente hacia abajo, a razón de una vez por segundo.

La presión se realiza con todo el peso del cuerpo, deprimiendo el tórax, cuatro a cinco centímetros. Durante quince compresiones.

5).- Después de 15 compresiones, suspender e insuflar los pulmones con dos espiraciones rápidas y profundas (Mc Carthy.) .

Especialistas sugieren que después de 5 compresiones, deben insuflarse los pulmones.

6).- Reanudar las compresiones cardíacas.

7).- Alternar pasos 5 y 6 .

La respiración debe ser continua con presión positiva de 12 a 14 veces por minuto.

8).- Las piernas del paciente deben estar levantadas.

9).- Administrar líquido por vía venosa con la mayor rapidez posible.

10).- Combatir la acidosis metabólica con bicarbonato sódico -- por vía venosa (44,6 meq, como dosis inicial, que se repite cada cinco a diez minutos) .

Con el paro cardíaco se instala una acidosis que va en aumento hasta que se restablece la circulación y la respiración. A medida que la acidosis se acrecienta, las perspectivas de volver a poner en

marcha al corazón disminuyen. Si la resurrección tiene buen éxito, se reanuda la respiración y se obtiene pulso en un lapso de 15 a 30 segundos, y quizá no haga falta administrar bicarbonato de sodio. Si la resurrección cardiorrespiratoria persiste más de 30 segundos, se administra el bicarbonato de sodio intravenosamente.

11). - Si el paciente no da señales de recuperación después de haberse hecho la resurrección cardiorrespiratoria durante 5 minutos, la adrenalina (conocido y potente vasoconstrictor y estimulante cardíaco) es un estimulante extraordinario cuando se inyecta en el corazón.

Técnica:

- Emplear una aguja calibre 22 de 8.3 cm.
- Jeringa de 10 ml para inyectar 3 ml de solución de adrenalina 1: 10 000 directamente en el corazón.
- Aplicar la inyección a través del cuarto espacio intercostal a 11 cm hacia la izquierda de la línea media.
- Antes de inyectar la adrenalina hay que aspirar sangre para tener la seguridad de que la aguja está en la cámara cardíaca.
- Preparados y dosis. - Se expende adrenalina en ampollas de 1ml en una dilución de 1 en 1000; se acostumbra llevar ésto a 1: 10000 diluyendo con 9 ml de solución clorurada isotónica e inyectando 3 ml de esta dilución. También hay diluciones 1: 10 000 preparadas de antemano en jeringas descartables.

El pulso debe sentirse a cada compresión manual del esternón; - si la perfusión cerebral ha sido eficaz, las pupilas disminuirán rápidamente a diámetro. En este momento aún cuando no haya reaparecido actividad cardíaca espontánea puede suponerse que el envío de sangre a los órganos vitales es suficiente.

12). - El Odontólogo debe pedir a un ayudante que llame la ambulancia y avise a la unidad coronaria del hospital más próximo. El segundo ayudante o enfermera tendrá que hacerse cargo de la compresión cardíaca o de la ventilación pulmonar. Esto debe hacerse desde que se verifica el paro cardiorrespiratorio.

- Aún en el caso de recuperación espontánea el Odontólogo debe hacer que un Médico controle al paciente.

- Si no se ha restablecido continuar el masaje y la oxigenoterapia o respiración artificial hasta que el corazón comience a latir o hasta que el médico se haga cargo del paciente.

- Cuando se traslade al paciente al hospital el Dentista debe seguir el tratamiento hasta el hospital, no permitiendo que familiares viajen en la ambulancia.

Cuando el paro cardiorrespiratorio existe desde hace más de 4 minutos es menos probable que el masaje cardíaco proporcione buen éxito, además de que se debe suponer el daño cerebral ya existente.

Pero si existe duda es mejor intentar reanimación.

Las medidas menos enérgicas de las descritas son por lo general insuficientes.

b). - Colapso o Síncope Vasodépresivo.

Tratamiento:

Esta complicación debe atenderse de inmediato antes de que el paciente pierda el conocimiento, ésto último es una extrema manifestación de anemia cerebral, suficiente para interferir la función cortical.

- Colocar al paciente en posición de Trendelenburg.

(La cabeza debe estar en un plano inferior al resto del cuerpo, las piernas deben ser elevadas) .

- Ventilación ayudada. Se proporciona para eliminar la sensación de falta de aire y para abundar el aporte de oxígeno al cerebro,

- Generalmente el paciente se recupera en segundos o minutos.

Esta complicación puede dar lugar a una obstrucción respiratoria, por regurgitación y aspiración del contenido estomacal. Además del evidente peligro que significa la obstrucción de la vía aérea, con la consiguiente anoxia y muerte si no se procede correctamente, muchas veces hay una sucesión de acontecimientos que pasa inadvertida y que conduce a la neumonitis por aspiración. La aspiración del contenido gástrico constituye una urgencia grave, que puede evitarse o reducirse al mínimo con una profilaxis adecuada.

Signos Clínicos. - El cuadro clínico producido por la aspiración del contenido gástrico varía con la naturaleza del material, es decir, si es líquido o sólido.

Cuando el material es líquido como ocurre en la mayoría de los casos los signos son similares a los de un ataque agudo de asma:

En pocos segundos aparecen rales, disnea, obstrucción parcial de las vías aéreas y cianosis, poco después sobreviene una hipotensión - que se acentúa progresivamente.

La aspiración de un material sólido produce rápidamente obstrucción aguda, asfixia y muerte. La muerte puede deberse a anoxia (provocada por el material aspirado), a un espasmo de laringe o al colapso-reflejo del sistema cardiovascular.

Neumonitis por aspiración. Excepto las situaciones de asfixia-evidente que conducen a muerte súbita, se asignaba escasa importancia a la aspiración de pequeñas cantidades de vómito que no llegaban a producir muerte súbita, pero que después conducían a una neumonitis por aspiración. En éstos casos se solía atribuir la muerte a una infección pulmonar secundaria, pero después de diferentes experimentos realizados en animales e investigaciones en el hombre se llegó a la conclusión de que el factor más importante que determina el grado de neumonitis es el pH del material aspirado. El jugo gástrico normal es ácido y tiene un pH de 1.5 a 2.4. Con un pH menor de 1.2 se observaron placas atelectásicas y zonas hemorrágicas con franca necrosis ocasional en los pulmones, así

como filtraciones de aire a partir de la superficie pulmonar, y edema -- de pulmón.

La reacción pulmonar ante la aspiración del contenido gástrico está en relación directa con la índole y el volúmen del material aspirado.

La aspiración puede obedecer a dos mecanismos diferentes: el vómito y la regurgitación.

La regurgitación es un fenómeno pasivo que tiene una incidencia muy elevada, a menudo inadvertida durante la anestesia. Ocurre cuando la presión intraabdominal es mayor que la presión intratorácica, con incompetencia concomitante del mecanismo de cierre gastroesofágico.

El vómito es un fenómeno activo ocasionado por un mecanismo distinto, pero tan peligroso como la regurgitación. El estado nauseoso -- que precede al acto de vomitar, puede ser enmascarado por la anestesia (general) . Los signos objetivos del vómito inminente, son el aumento -- de la salivación, la traspiración, la aceleración del pulso y las variaciones en las características de la respiración. Estos signos suelen preceder en más o menos un minuto al vómito real.

Tratamiento:

Equipo. - Respiratorio:

-Equipo portátil para oxigenoterapia (Tanque de oxígeno, vál vula de presión y medidor de flujo con el tanque) .

- Tubo endotraqueal con manguito de tamaño adecuado.
- Mascarilla de oxígeno de plástico desechable.
- Conducto para aire (conducto Berman por vía bucal tamaños diversos) .
- Catéteres desechables Davol para aspiración.
- Conector de tres vías Pharma (Para conectar el catéter al tubo de aspiración; abrir y cerrar con el dedo cuando se usa) .
- Bolsa Ambu y mascarillas seleccionadas u otra bolsa para uso en reanimación con presión positiva.
- Cánulas orales de diversos tamaños.
- Espejo laringoscópico.
- Anestésico en pulverización.
- Equipo de traqueotomía - Compuesto de agujas calibre 10, un dilatador Dagger y cánula bivalva comprensible o una aguja para traqueotomía de urgencia (Hypo Corp.) separadores y cánulas.
- Gasa estéril.
- Relajante Muscular (Succinilcolina) .
- Solución Clorurada Isotónica.
- Corticoesteroides (Hidrocortisona Solu-Cortril) .
- Broncodilatadores (Aminofilina) .

Equipo Cardiovascular:

Deberá tenerse a la mano el equipo ya descrito para el trata—

miento de complicaciones del aparato cardiovascular porque además de hacer el tratamiento para aliviar la aspiración del contenido estomacal, - deberá hacerse tratamiento sintomático de otras complicaciones. (Vasopresores para apuntalar la circulación, equipo de venoclisis, dos frascos de 500 ml de solución de dextrosa en agua, digital para la insuficiencia cardíaca y el edema de pulmón etc ..) .

Técnica:

El tratamiento eficaz de ésta emergencia depende de la prontitud con que se le reconzca.

- Colocar al paciente en posición de Trendelemburg con la cabeza deprimida en por lo menos 15° .

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

- Hacer limpieza digital de la orofaringe con una gasa aplicada sobre los dedos y aplicando succión.

- Ya limpia la faringe, volver a colocar al paciente de espaldas.

- Intubación. Puede ser útil un relajante muscular de acción-rápida, como la succinilcolina, 20 mg IV (intravenosa) .

- La intubación facilitará la administración de altas concentraciones de oxígeno y la irrigación y aspiración traqueobronquial y además impedirá que se siga aspirando el material que pudiera haber queda

do en la boca.

- Colocar al paciente en ligera posición de Fowler, es decir con la cabeza por encima del plano horizontal.

- A través de la sonda endotraqueal introducir solución clorurada isotónica en cantidades de 5 a 10 ml cada vez, haciendo seguidamente succión y ventilación con oxígeno.

Este procedimiento se reservará para casos especiales, porque la introducción de solución fisiológica podría llevar el material a un lugar más profundo del árbol pulmonar. La principal ventaja de introducir solución fisiológica es que tiende a diluir el vómito muy ácido y, por ende a elevar su pH.

- Administración de corticoesteroides.

En el último decenio muchos autores preconizaron los corticoesteroides para combatir la neumonitis.

Posología. - 100 mg de hidrocortisona (Solu-Cortril) por vía intravenosa lo antes que se pueda y después 100 mg cada 8 horas durante 3 días, seguidos de 25 mg cada 6 horas durante 2 días más.

Debe considerarse que como la hidrocortisona puede debilitar los mecanismos de defensa del paciente frente a la infección bacteriana, hay que considerar la administración de dosis adecuadas de antibióticos.

- Tratamiento sintomático de otras complicaciones:

. Vasopresores para apuntalar la circulación.

.Aminofilina (Broncodilatador) 250 mg por vfa IV en 500-ml de solución destrosada en agua cada 8 horas . (aliviar o prevenir — broncoespasmo) .

.Digital para la insuficiencia cardíaca y el edema de pulmón.

- Considerar la traqueotomía en los casos graves en que resulte aconsejable un apoyo respiratorio continuo. Nicholl y Col, la aconsejan porque reduce el espacio muerto anatómico.

2.3. - Tratamiento de las complicaciones atribuibles a la administración de anestésicos locales con vasopresores.

Es difícil diagnosticar con exactitud esta complicación y diferenciarlo del síncope o choque.

Tratamiento:

- Colocar al paciente en posición de Trendelenburg.
- Ventilación ayudada.
- Terapéutica de sostén de diversos sistemas y aparatos si se presenta alguna insuficiencia o alteración.
- Generalmente es una situación transitoria que pasa en varios minutos.

2.4. - Tratamiento de las complicaciones que se presentan por Intolerancia.

Es difícil diferenciar esta complicación de la producida por --- sobredosis tóxica, esta diferenciación debe depender de la cantidad de ---

droga usada, la presencia de inusitados síntomas de naturaleza no alérgica y de la seguridad de que no hubo inyección endovenosa inadvertida.

Tratamiento:

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

2.5. - Tratamiento de Hipersensibilidad y Alergia a los anestésicos locales.

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

Equipo:

- Equipo respiratorio completo.
- Equipo cardiovascular completo.
- Equipo para Coniotomía.
- Espíritus amoniacales (perlas 2 ml) .
- Adrenalina 1: 1000 para aplicación intramuscular o subcutánea, y 1: 10 000 para aplicación endovenosa.
- Mefentermina (Wyamine) 15 a 30 mg .
- Dextrosa al 5: 100 en agua o solución de Ringer con lactato.

- **Corticoides:**

- Dexametasona (Decadrón 4 a 20 mg).
- Hidrocortisona (Solu-Contril 100 a 200 mg)
- Metilprednisolona (Solu-Medrol 40 mg).

- **Isoproterenol (Aleudrin, Medihaler).**

- **Antihistamínicos:**

- Maleato de Clorfeniramina (Clorotrimetón 10 a 20 mg)
- Difenhidramina (Benadryl 25 a 50 mg).

- **Barbitúricos de acción corta, ultracorta, o atarácicos.**

Barbitúricos de acción ultracorta: Tiopental.

(Nembutal) Pentobarbital

Barbitúricos de acción corta:

(Seconal) Secobarbital.

Atarácico: Diazepam (Valium, bensodiazepinas)

1). - Lineamientos del tratamiento de la Hipersensibilidad Celular o Retardada:

1. - Las lesiones de la boca debidas a la absorción de fármacos reciben el nombre colectivo de Estomatitis medicamentosas.

- El tratamiento de la estomatitis medicamentosa consiste en suspender el fármaco responsable de las lesiones. Puede darse algún anti-histamínico si se encuentran las lesiones hucales antes de que hayan - - -

ocurrido cambios secundarios amplos. Estos medicamentos producen — muchas veces efectos colaterales sumamente molestos como somnolencia, vértigos, insomnio o nerviosidad.

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

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

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

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

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

2). - Lineamientos del Tratamiento de la Hipersensibilidad Humoral o Inmediata:

Este tratamiento inicial debe seguirlo otro profesional en consulta, cuando sea necesario.

a). - Problemas circulatorios: Como al principio puede no ser evidente la etiología de la depresión circulatoria, debe hacerse un enfoque terapéutico sintomático. Como el colapso circulatorio es la ma-

nifestación más importante y peligrosa, esta situación será tratada en -- primer lugar.

A. - Palidez. - Es el primer signo de la insuficiencia circulatoria. Se procede rápidamente como sigue (con un equipo de varias personas si es posible) :

1. - Posición en decúbito dorsal

2. - Las piernas deben colocarse en un plano superior al -- resto del cuerpo.

3. - Tomar el pulso (Carotídeo, por dentro del músculo esternocleidomastoideo) sino hay, se emprende la resurrección cardíaca.

4. - Colocar espíritus amoniacales por debajo de la nariz -- del paciente, si no hay mejoría seguir con el tratamiento, punto cinco.

5. - Oxigenoterapia.

6. - Controlar la presión arterial o sanguínea. Si la sistólica está por arriba de 80, se continúa éste tratamiento, salvo lo siguiente; si la presión sanguínea se mantiene baja durante más de unos minutos o si se sospecha alergia, o si hay antecedentes de considerable hipertensión o arteriosclerosis, se recurre al tratamiento para " circulación inadecuada " y se llama a otro profesional en consulta.

B. - Circulación inadecuada.

1. - Mantener la oxigenoterapia.

2. - Vasopresor.

a). - Probable origen alérgico (Caracterizado por signos de alergia o porque se dió una droga alérgénica momentos antes de la reacción) .

Dar en primer término adrenalina:

- Si la presión sistólica está por encima de 60 mm. Hg. Si se logra punzar una vena se titula la dosis pasando poco a poco 0.05 mg -- (0.5 ml de solución 1: 10 000) de adrenalina. Si no es posible realizar la punción venosa entonces se aconseja sección venosa.

- A continuación se dan 0.3 mg (0.3 ml 1: 1000) de adrenalina subcutánea o intramuscular para mantener el efecto. Se suspende la administración si la frecuencia cardíaca es mayor de 150 o si aparece -- pulso irregular.

- Si la presión sistólica está por debajo de 60:

Si se encuentra una vena, se administran lentamente 0.2 -- mg (2 ml de solución 1: 10 000) de adrenalina y se repiten cada dos minutos hasta que el paciente mejora o hasta que la frecuencia cardíaca excede de 150 o se torna irregular.

- Al mismo tiempo se pasa por la vena rápidamente una solución de dextrosa al 5: 100 en agua hasta que el paciente mejora, y después se reduce el goteo a 60 por minuto.

- Se sigue con 0.3 mg (1/3 ml de solución 1: 1000) de adrenalina intramuscular o subcutánea.

b). - Probable origen no alérgico.

- Si se conoce la etiología del problema circulatorio el tratamiento debe ser lo más específico posible.

- Si no se conoce la etiología, se emplea mefentermina (Wyamine). Cuando la presión sistólica está entre 60 y 80 o si es relativamente baja, en el paciente hipertenso o arterioesclerótico, se administran 15 mg por vía intramuscular.

Cuando la presión sistólica está por debajo de 60, se da 30-mg intramuscularmente o intravenosamente; y también se pasa por la vena, dextrosa al 5: 100 en agua rápidamente.

3. - Establecer y mantener un goteo de dextrosa al 5: 100 en agua a razón de 30 gotas por minuto (Excepto el caso antes indicado).

4. - Después de la adrenalina se da un antihistamínico. Según la gravedad, se dan 10 mg Im o 20 mg IV o IM de bromofeniramina (Dimetane o su equivalente).

5. - Administración de corticoesteroide: dexametasona 8 a 12 mg, por vía IV lenta, si es posible, o IM. (o cualquier producto equivalente para uso IV) .

C. - Paro Cardíaco. - No hay pulso (se toma en la carótida). Se emprende inmediatamente la resurrección cardíaca a cielo cerrado, con respiración artificial, administrar adrenalina en seguida si la causa es alérgica.

b). - Insuficiencia respiratoria. Se produce habitualmente por constricción bronquiolar o bronquial causada por edema o espasmo, y la respiración es asmatiforme con sibilancias características. La intensidad del tratamiento depende del grado de obstrucción.

- Se debe verificar si la vía aérea está expedita.
- Ayudar a la ventilación del paciente proporcionar oxígeno rápido.

A. - Insuficiencia respiratoria Leve. Administrar Isoprote-renol (Isuprel Mistometer o equivalente) una inhalación y esperar 2 mi nutos. Se puede repetir una inhalación más si es necesario.

B. - Insuficiencia respiratoria Grave.

1. - Administrar adrenalina, 0.3 mg (0.3 ml al 1:1000).

IM; repetir según sea necesario.

2. - Suministrar un antihistamínico, bromofeniramina - (Dimetane), 10 mg IM a 20 mg IV o IM, según la gravedad.

3. - Según con un corticosterolde, dexametasona (Deca-drón), 8 mg por vía IV lenta o IM.

Si se sospecha una obstrucción completa por edema de laringe - es imperativo practicar una coniotomía de urgencia. Como ésta interven-ción se realiza a través de la membrana cricotiroides, la técnica es mucho más fácil que la de una traqueotomía.

C. - Tratamiento de Manifestaciones cutáneas de hipersensi-bilidad humoral o inmediata (urticaria o edema angioneurótico) .

Debe observarse durante muchas horas.

A. - Comienzo lento, a partir de una hora o más después de haber administrado la droga causal.

- Administración de un antihistamínico; se puede comenzar con un preparado oral como la tripelenamina (Piribenzamina), 50 mg - cada 6 horas o con una dosis intramuscular de bromofeniramina (Dimeta ne) o su equivalente, 10 mg dando después un preparado oral.

B. - Comienzo rápido, menos de una hora (por lo general - dentro de los 15 minutos) desde la administración de la droga causal o - siempre que se instalen signos graves.

1. - Adrenalina 0.3 mg (0.3 mg al 1: 1000) IM o SC y - repetir según sea necesario.

2. - Administración de antihistamínico, bromofenirami - na, 10 mg IM a 20 mg IV o IM, según la gravedad.

3. - Corticosteroide, dexametasona (Decadrón) 8 mg - por vía IV lenta o LM.

d. - Gran excitación o convulsiones recurrentes.

- Las convulsiones alérgicas suelen obedecer a trastornos - circulatorios o respiratorios. Estos problemas deben tratarse como co - rresponda.

- Cuando se emplee una máscara facial completa, vigílese --- constantemente la emesis y si la vía respiratoria está libre.

- Si con éstas medidas las convulsiones no ceden o si hay que-

controlar la excesiva estimulación, se emplea:

Diazepam (Valium), o barbitúricos de acción ultracorta o corta.

Se cargan 10 mg (2 ml) .

Si hay vena disponible se da 1 ml en un minuto, se espera 2 minutos y se administra 1 ml más en un minuto adicional.

En caso de utilizar barbitúricos administrarlos en la forma descrita para el tratamiento de estimulación del S.N.C. por sobredosis tóxica.

Debe reconfortarse al paciente excitado.

V. Vómito en estado de inconciencia.

- Se bajan inmediatamente los hombros y la cabeza del paciente por debajo de la línea de la cintura, en decúbito ventral (no dorsal) .

- Mantener abierta la boca elevando la frente del paciente.

Las dosis consignadas en el tratamiento descrito son para adultos. En niños se emplearán dosis proporcionalmente menores.

2.6. - TRATAMIENTO DE COMPLICACIONES EN LA PACIENTE EMBARAZADA .

Debe seguirse los mismos lineamientos establecidos, que se recomiendan cuando se presenta alguna complicación en el paciente -

común, si es posible, se tratará de evitar tratamientos que perjudiquen al feto.

a). - Tratamiento de Metahemoglobinemia producida por administración de clorhidrato de prilocaína (Citanest).

- Si se piensa administrar éste anestésico local en pacientes embarazadas, debe tenerse presente la posibilidad de que el anestésico tiene de producir metahemoglobinemia, con niveles máximos a los 90 - 150 minutos después de la inyección, cianosis, acidosis metabólica, sufrimiento fetal, etc..

- Si no se ha pasado de la dosis total de 600 mg, la metahemoglobinemia no debe causar ningún problema, si hay manifiesta cianosis, puede ser revertida fácilmente con azul de metileno (1 a 2 mg/kg) por vía intravenosa.

3. - Tratamiento de Complicaciones Locales provocadas por la administración tópica o inyectada de anestésicos locales.

El lineamiento a seguir por el Odontólogo es:

A. - Determinar Etiología.

B. - Establecer un diagnóstico.

C. - Formular un plan de tratamiento que generalmente se reduce a tomar medidas locales sintomáticas que dependen de la naturaleza de las lesiones.

a). - Aliviar el dolor (Analgésicos ligeros).

b). - Evitar mayor irritación de la zona (dieta blanda).

c). - Evitar infección (Higiene acentuada con antisepticos) .

d). - Control de la evolución de la complicación.

En la mayoría de los casos los tejidos se recuperan rápidamente.

CAPITULO IV
PROFILAXIS PREANESTESICA

La profilaxis preanestésica podríamos definirla como el conjunto de conocimientos, investigaciones y procedimientos que debe ejecutar el Odontológo en pro de un tratamiento inocuo y eficaz de sus pacientes.

Consideraremos dentro de ella a los siguientes aspectos:

1. - Conocimiento de las drogas anestésicos locales

- Toxicidad
- Potencia
- Absorción, destino y eliminación
- Concentración mínima eficaz
- Dosis recomendada
- Efectos colaterales etc.

2. - Complicaciones y tratamiento

3. - Historia Clínica general del paciente.

El dentista dependerá de éstos conocimientos para determinar:

- El estado físico general del paciente.
- La necesidad de consulta médica
- La historia de una experiencia anestésica previa desagradable.
- Si el paciente tiene sensibilidad a alguna droga.
- La necesidad de medicación previa.
- El tiempo para la intervención.
- La técnica o método a usar.

- La elección de una droga anestésico local.
- Si se usará vasoconstrictor.
(Tipo y cantidad)
- Si se empleará oxígeno.
- Si se remite al paciente al especialista.
- Si se desecha el tratamiento odontológico general y solo indicarlo en caso de urgencia.

Habiendo expuesto en los capítulos anteriores lo relacionado con la farmacología de los anestésicos locales, las complicaciones atribuibles a la administración de éstos y tratamiento, nos concretaremos a tratar lo -- que se refiere a Historia Clínica y elección de anestésicos locales.

1. - Introducción a la Evaluación Física.

Como consecuencia del riesgo creciente de morbilidad y mortalidad que traen aparejado ciertos procedimientos odontológicos, la adopción de -- técnicas de sedación complejas, el aumento del número de pacientes de -- edad avanzada, la elevación del nivel de vida del pueblo, el examen antes -- de un tratamiento odontológico debe convertirse en una práctica común.

El examen correcto es una obligación legal; también una responsabilidad moral y el conocimiento de una técnica de evaluación efectiva es de suma importancia porque la muerte y otros accidentes menores pueden re -- lacionarse directamente con la anestesia o el tratamiento odontológico. Ta -- les complicaciones podrían evitarse, en gran parte examinando al paciente

antes de iniciar cualquier intervención odontológica.

El objetivo del Dentista en el examen previo consiste en evaluar la capacidad física y emocional de un determinado paciente para tolerar un tratamiento odontológico específico. El fin no es diagnosticar, o tratar el problema médico, puede arribarse a un diagnóstico razonable y preciso si se recurre además de la experiencia a una técnica de evaluación adecuada.

La función del Médico es llegar a un diagnóstico y tratar el problema médico. Por tal razón cuando exista duda con respecto al estado clínico del paciente, éste deberá consultar a su Médico.

El Odontólogo es responsable ante su paciente de consultar al Médico y de ser orientado, aunque no dirigido por el consejo de éste. Excepto en circunstancias poco comunes, la responsabilidad ante el paciente no podrá ser compartida en igualdad de condiciones con el Médico. El Dentista deberá recibir el consejo médico con amplitud de criterio analizando previamente el plan de tratamiento y los problemas que puedan surgir.

Antes de consultar con el Médico el Dentista debe elaborar cuidadosamente el plan de tratamiento sobre la base de un examen completo del paciente, esto le permitirá adquirir experiencia en la evaluación y lo preparará para discutir los problemas con conocimiento y autoridad frente a su colega, ante una situación difícil en la esfera de su actividad profesional.

El Cirujano Dentista está obligado a someter al paciente a un examen riguroso, los riesgos de la anestesia local o de cualquier otro trata-

miento suelen ser muy grandes en ciertos casos como lo atestiguan las estadísticas de accidentes serios en consultorios dentales.

La única forma en que el Dentista puede eficiente y consistentemente informarse sobre la condición física general de su paciente es evaluándolo. El término evaluación está usado en vez de diagnóstico físico, porque el Dentista está tratando de evaluar el estado de cualquier condición sistémica existente y determinar cómo y hasta qué punto la condición médica puede alterar el tratamiento dental planeado, antes que ofrecer un diagnóstico directo de una patología sistémica desconocida o disimulada.

Algunos autores recomiendan realizar un cuestionario de salud previo a la elaboración de la historia clínica propiamente dicha, éste cuestionario puede ser llenado por el paciente, Dentista o ayudante. En dos excelentes encuestas se demostró que el cuestionario de salud llenado por el paciente es fidedigno y éste lo acepta de buen grado.

Yo me inclino entre los cuestionarios propuestos por el extenso tomado de "Accepted Dental Therapeutics". Este cuestionario previo constituye un buen punto de partida para la evaluación física general, además para fines medicolegales es una constancia firmada de los datos, pero debemos acentuar que debe ser seguido de la Historia Clínica elaborada por el Dentista, después de estudiar el cuestionario de la historia preliminar lo cual incluye una evaluación más específica de los datos positivos derivados del interrogatorio previo.

1.1. - CUESTIONARIO DE SALUD:

Fecha _____

Apellido y nombre _____ Domicilio _____
Calle y número _____

Ciudad _____ Estado _____ Zona Postal _____ Teléfono privado y comercial _____

Edad _____ Sexo _____ Talla _____ Peso _____ Ocupación _____

Estado Civil _____ Nombre del cónyuge _____

Pariente más cercano _____ Teléfono _____

Si usted llena éste formulario para otra persona ¿qué parentesco tiene --
con ella?

En las siguientes preguntas rodee con un círculo SI o NO, según correspon-
da. Sus respuestas son solo para nuestros registros y se consideran con-
fidenciales.

1. - ¿Ha habido algún cambio en su estado de salud en el último año? SI NO
2. - Mi último examen médico se hizo el _____
3. - ¿Se halla bajo atención médica en la actualidad? SI NO
a. - En ese caso ¿de qué enfermedad se está tratando? _____

4. - El nombre y domicilio de mi Médico es _____
5. - ¿Ha tenido alguna enfermedad u operación grave? SI NO
a. - En ese caso ¿en qué consistió el problema? _____
6. - ¿Alguna vez fué hospitalizado o padeció alguna enfermedad grave en -
los cinco últimos años?..... SI NO

a. - En ese caso ¿en qué consistió la enfermedad u operación? _____

7. - ¿Padeció alguna vez algunas de las siguientes enfermedades o trastornos?:

- | | | |
|---|----|----|
| a. Fiebre Reumática o reumatismo cardíaco | SI | NO |
| b. Lesiones cardíacas congénitas. | SI | NO |
| c. Enfermedad cardiovascular (Trastornos cardíaco, ataque cardíaco, insuficiencia coronaria, oclusión coronaria, alta presión sanguínea, arteriosclerosis, ataque). | SI | NO |
| 1). Siente dolor en el pecho al hacer ejercicio | SI | NO |
| 2). ¿Alguna vez le falta aire al hacer un ejercicio leve? | SI | NO |
| 3). ¿Se le hinchan los tobillos? | SI | NO |
| 4). ¿Le falta el aire cuando se acuesta o necesita varias almohadas para dormir? | SI | NO |
| d. Alergia. | SI | NO |
| e. Sinusitis. | SI | NO |
| f. Asma o fiebre de heno. | SI | NO |
| g. Urticaria o erupciones cutáneas. | SI | NO |
| h. Desmayos pasajeros o prolongados. | SI | NO |
| i. Diabetes. | SI | NO |
| 1). ¿Tiene que orinar más de seis veces al día? | SI | NO |
| 2). ¿Siente sed casi siempre? | SI | NO |
| 3). ¿Siente hambre casi siempre? | SI | NO |
| j. Hepatitis, ictericia o enfermedad hepática. . . . | SI | NO |

- | | | |
|--|----|----|
| k. Artritis..... | SI | NO |
| l. Reumatismo inflamatorio (Articulaciones dolorosas o hinchadas)..... | SI | NO |
| m. Ulcera de estómago..... | SI | NO |
| n. Trastornos renales..... | SI | NO |
| o. Tuberculosis..... | SI | NO |
| p. ¿Tiene tos persistente o expectora sangre? | SI | NO |
| q. Baja presión sanguínea..... | SI | NO |
| r. Enfermedades venéreas..... | SI | NO |
| s. Otras _____ | | |

8. ¿Alguna vez tuvo una hemorragia anormal por extracciones, operaciones o traumatismos?.....

- | | | |
|--|----|----|
| SI | NO | |
| a. ¿Se le forman moretones con facilidad?.... | SI | NO |
| b. ¿Alguna vez necesitó transfusiones de sangre? | SI | NO |

En ese caso, explique las circunstancias _____

9. ¿Ha sufrido algún trastorno de la sangre como anemia?.....

10. ¿Fue operado o estuvo en tratamiento por rayos X por un tumor o alguna otra enfermedad de la boca o los labios?....

11. ¿Toma alguna droga o medicamento?.....

En ese caso ¿Cuál? _____

12. ¿Está tomando alguno de los siguientes medicamentos?

- | | | |
|--|----|----|
| a. Antibióticos o Sulfonamidas..... | SI | NO |
| b. Anticoagulantes (fluidificantes de la sangre) | SI | NO |
| c. Medicamentos para la presión sanguínea elevada..... | SI | NO |

- | | | |
|---|----|----|
| d. Cortisona (corticoesteroides)..... | SI | NO |
| e. Tranquilizantes..... | SI | NO |
| f. Antihistamínicos..... | SI | NO |
| g. Aspirina..... | SI | NO |
| h. Insulina, tolbutamida (Orinase) o drogas
similares..... | SI | NO |
| i. Digital o drogas para los trastornos car-
díacos..... | SI | NO |
| j. Nitroglicerina..... | SI | NO |
| k. Otras _____ | | |

13. ¿Es usted alérgico o ha tenido alguna reacción adversa a lo siguiente?

- | | | |
|--|----|----|
| a. Anestésicos locales..... | SI | NO |
| b. Penicilina u otros antibióticos..... | SI | NO |
| c. Sulfonamidas..... | SI | NO |
| d. Barbitúricos, sedantes o píldoras para
dormir..... | SI | NO |
| e. Aspirina.. .. | SI | NO |
| f. Yodo..... | SI | NO |
| g. otros _____ | | |

14. ¿Alguna vez tuvo algún problema grave en relación con algún proble-
ma dental anterior?.....

En ese caso descríballo _____

15. ¿Padece usted alguna enfermedad estado, o problema que no figura ---
arriba y que usted cree que yo debería conocer? SI NO

En ese caso, rogamos explicar _____

16. ¿Trabaja usted en algún lugar que lo expone con regularidad a rayos X o alguna otra radiación ionizante?..... SI NO

17. ¿Usa lentes de contacto?..... SI NO

Para mujeres:

18. ¿Está embarazada?..... SI NO

19. ¿Tiene problemas en relación con su período menstrual?..... SI NO

Observaciones:

Firma del paciente _____

Firma del Odontólogo _____

(Cuestionario de salud extenso, tomado de Accepted Dental Therapeutics, 1971 - 1972).

HISTORIA CLINICA. - Es la narración de los acontecimientos relativos al estado en que se encuentra la salud de una persona, debe comprender, únicamente los datos que hayan sido recogidos, sin hacer la menor -- interpretación de los mismos. Se trata, en efecto, de que el lector de la -- Historia forme, por sí mismo, su propio juicio, de acuerdo con los datos -- que le son proporcionados. Por ello es lamentable que se anote por ejem-- plo: aparato respiratorio normal, lo que constituye un juicio que el relator -- se ha formado acerca de tal aparato.

1.2. - Métodos de Exploración Clínica

Son los recursos de que el Médico se vale para averiguar el estado -- anatómico - funcional del organismo.

Dichos métodos o procedimientos generales de exploración son:

- a). Interrogatorio
- b). Inspección
- c). Palpación
- d). Percusión
- e). Auscultación
- f). Medición
- g). Punción exploradora
- h). Procedimientos de laboratorio.

a). - Interrogatorio. Llámase así al procedimiento de exploración clí- / nica por medio del lenguaje.

El interrogatorio puede ser directo o indirecto. El directo es el que

se hace al enfermo mismo. Algunas personas reservan para éste género de investigación, el nombre de Anamésts. El indirecto es el que por una causa cualquiera (niños, alienados, etc.) no puede hacerse al enfermo y se dirige entonces a otras personas que estén en la posibilidad de ilustrar sobre el particular.

Reglas:

- El que interroga debe emplear un lenguaje que, por su sencillez, esté al alcance de la persona interrogada.
- Debe desconfiarse de palabras técnicas empleadas por personas ajenas al arte, cuando esto suceda se tendrá cuidado de verificar si la significación que se dá a dichos tecnicismos, por la persona interrogada es la correcta.
- Debe procurarse que cada una de las preguntas tenga un objeto, y por lo tanto que reporte provecho en la investigación que se hace.
- Sucede que las personas interrogadas responden a las preguntas que se les dirigen con disquisiciones más o menos largas, sobre lo que ellos creen de suma importancia en su padecimiento; es conveniente dejar desahogar a ésta clase de enfermos, dentro de los límites, naturalmente de la discreción y conveniencia. Es ésta una cuestión de tacto que se adquiere solo con el continuo trato con los enfermos.
- Se procurará que las preguntas no sugieran las respuestas.
- Es conveniente seguir un orden determinado siempre el mismo escogiéndose, cualquiera que él sea, independientemente de los datos que se hayan recogido.

Los datos que se obtienen por medio de la serie ordenada de preguntas, que constituyen el interrogatorio, son todos aquellos que no pueden adquirirse por los otros métodos de exploración. La causa de que no puedan ser recogidos por los otros métodos, estriba en que dichos datos pueden pertenecer al dominio de lo subjetivo del enfermo, o bien porque pertenecen al pasado y no se encuentran ya presentes en el momento en que explora.

El interrogatorio puede variar en importancia y minuciosidad en cada una de las circunstancias que puedan presentarse en la clínica.

b). - Inspección. Es la exploración clínica por medio de la vista.

La inspección puede ser simple, llamada también directa, o instrumental, llamada también armada.

Reglas:

- Buenas condiciones de luz.
- La región por explorar debe estar descubierta.
- El enfermo debe ser colocado de tal manera que la región por explorar quede bien iluminada, de modo que no se produzcan sombras que puedan falsear los resultados.
- El enfermo será colocado en una posición natural, con sus regiones simétricas, simétricamente colocadas y los músculos relajados.
- En regiones simétricas la exploración se hará comparativa.

Los resultados que se obtienen por medio de la inspección son -

nociones de sitio, de color de forma de volumen, de estado de la superficie y de movimientos.

c). - Palpación. Es la exploración por medio del sentido del tacto. -

La palpación puede hacerse manual o instrumentalmente; la segunda es casi exclusiva del dominio quirúrgico.

La palpación toma el nombre de bimanual si se ejecuta con las dos manos.

Llámesse tacto, a la palpación que se ejecuta introduciendo uno o dos dedos en las cavidades naturales del organismo.

Reglas:

- Que el medio en que se efectúe tenga una temperatura adecuada. - De modo de no producir enfriamientos al enfermo.

- La región deberá estar descubierta. Los músculos estarán relajados.

- Las regiones simétricas en colocación simétrica.

- El explorador procurará que sus manos no estén frías. La sensación del frío puede provocar reflejos que hagan contraer los músculos, dificultándose entonces la exploración.

- Debe hacerse la exploración con la palma de las manos, teniendo cuidado de ejecutar las maniobras con suavidad, evitando brusquedad.

Los resultados que se obtienen con éste método de exploración son: unos, confirmativos de algunos que suministra la inspección, y otros del dominio exclusivo de la palpación. Así se confirman datos de forma, de --

volumen, algunos del estado de la superficie y los movimientos.

Los datos propios que se obtienen por la palpación son: nociones de temperatura, de consistencia, de sensibilidad dolorosa, algunos movimientos vibratorios y movilidad de los planos superficiales sobre los profundos.

d). - Percusión. Es un procedimiento de exploración que consiste en golpear, metódicamente, con el fin de provocar fenómenos acústicos, producir movimientos o localizar puntos dolorosos. Accesoriamente la percusión puede ilustrar sobre la elasticidad de los tejidos.

La percusión se divide en directa o inmediata que se realiza percutiendo directamente la región por explorar, y en indirecta o mediata que se ejecuta interponiendo un cuerpo entre la región percutida y el instrumento percutor.

La percusión se divide también en superficial y profunda, según la fuerza con que se ejecuta.

Reglas:

- Cuando de fenómenos acústicos se trate, debe reinar silencio.
- La pieza en que se efectúa el procedimiento no debe ser demasiado fría.
- Los músculos estarán relajados, la contracción de ellos altera los sonidos de percusión y da una sensación de mayor resistencia.
- Las regiones simétricas deberán estar simétricamente colocadas para que los sonidos que se obtengan sean comparables.
- Los golpes deben ser breves y rápidos. Serán dirigidos, cuando sea posible de arriba hacia abajo y de derecha a izquierda.

Por medio de la percusión se obtienen fenómenos acústicos cuyo análisis permitirá juzgar sobre el estado de los órganos, además sirve para localizar puntos dolorosos, en los huesos y en los dientes principalmente. -- Por la percusión se provocan contracciones musculares, cuando la manobra se realiza sobre un tendón o saliente huesosa, en condiciones adecuadas que serán determinadas en ocasión del estudio de los reflejos, cuando sea tratada la exploración del sistema nervioso.

Los fenómenos acústicos pueden ser ruidos o sonidos. El sonido es producido por vibraciones regulares y periódicas. El ruido es producido -- por vibraciones irregulares tanto en su sucesión como en la amplitud.

En la percusión clínica, generalmente se obtienen ruidos y pocas -- veces verdaderos sonidos; pero el uso ha hecho que se les llame indistintamente, sonidos de percusión a todos ellos, éstos se dividen en sonidos claros, mates y oscuros. El sonido claro es el sonido intenso. El sonido menos intenso que se puede obtener por percusión es el sonido oscuro; reservándose el nombre de mate que quiere decir sin brillo, al sonido de intensidad intermedia entre los dos.

Cuando la percusión conmueve cavidades que contienen gas a cierta tensión, se producen ruidos que se agrupan bajo el término genérico, de -- sonidos claros. Cuando el gas está encerrado a gran tensión, se producen ruidos mate.

Si la percusión conmueve tejidos privados de gas se producen los -- sonidos oscuros.

e). - Auscultación. - Es el procedimiento de exploración clínica por medio del oído.

División: La auscultación puede realizarse a distancia o por contacto directo de la región que se trata de explorar.

La auscultación a distancia se utiliza para apreciar diversos ruidos, suficientemente intensos, para hacerse audibles a distancia, tales como la tos, la respiración estertorosa, algunos ruidos intestinales etc.

La 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 por Laennec, Estetoscopio (del griego stetos, -pecho, y skopein, examinar).

Los estetoscopios pueden ser monoauriculares o bi auriculares. - Las ventajas de los estetoscopios son reales para auscultar los ruidos del corazón o de lugares en que la oreja no puede ser aplicada. Tratándose de la auscultación de los pulmones, ningún estetoscopio vale lo que una oreja bien adiestrada.

Reglas:

- Debe ejecutarse en un ambiente en que reine el silencio.
- La región por explorar debe estar descubierta, con los músculos relajados, puede interponerse un lienzo delgado.
- Se recomienda que el ambiente esté bien abrigado a fin de que la sensación de frío no haga estremecer los músculos.

- El explorador debe tener una amplia base de sustentación y cuidará no tomar al enfermo como punto de apoyo.

- El explorador procurará que su cabeza no tenga que inclinarse demasiado, lo que produce congestión en la extremidad cefálica, que embota el oído y produce zumbidos.

- Cuando se realice la auscultación directa, se cuidará de que el oído quede bien aplicado, de lo contrario se produce un ruido, llamado de caracol, que entorpece la exploración.

Como resultado de éste método de exploración se obtienen fenómenos acústicos, cuya interpretación es preciosa para determinar el estado físico de los órganos, en particular del aparato respiratorio y circulatorio.

f). - Medición. Es el método de exploración que permite comparar una magnitud desconocida con otra conocida, que sirve de unidad. Las magnitudes que se comparan, pueden ser de peso, de volumen, de longitud, de presión, de intensidad luminosa, etc.

En el organismo humano son muchas y muy diversas las mediciones que se pueden realizar y por lo mismo escapan a ser sometidas a prescripciones generales, aplicables a todos los casos. Por fortuna éste método de exploración es tan fácil de ejecutar, que casi podríamos decir que no requiere ningún adiestramiento especial. Pueden medirse: la talla, el peso, los diámetros de la cabeza, del tórax, la capacidad respiratoria, la agudeza visual, la cantidad de orina, etc.

g). - Punción exploradora. Consiste en la introducción, a través de los tejidos, de una aguja hueca o de un trocar 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.

h). - Exámenes de laboratorio. Son llamadas así todas aquellas ma-
nuebras de investigación clínica que por su complicación, exigen una destre-
za especial de parte del que las ejecuta, además de una instalación especial
de los aparatos que se requieran.

Elas pueden ser de orden químico, de orden físico, o bien bacterio-
lógico. Los siguientes exámenes de laboratorio pueden ser realizados por-
el Dentista o sus ayudantes en el consultorio:

1). - Microhematocrito (Identificación de una anemia).

2). - Tiempo de sangrado, prueba de fragilidad capilar (Identificación
de anomalías de sangrado y coagulación).

3). - Identificación de hiperglucemia, glucosuria y presencia de otros
componentes anormales en la orina.

- Cinta reactiva Dextrostix. - Glucosa sanguínea posprandial de dos-
horas.

- Cinta reactiva Tes-tape o Clinistix: identificación de glucosuria.

- Cinta reactiva Combistix: Estudio de proteinuria, glucosuria, he-
maturia, cetonuria y reacción (pH).

4). - Preparación de frotis tejidos con material de la cavidad oral.

- Para establecer la morfología de los microorganismos en una --
lesión bucal.

- Para reconocer cambios malignos o premalignos en la mucosa bucal.

- Para buscar células gigantes y otras células anormales, en caso de infecciones vesiculares por virus (herpes simple, varicela y herpes zoster).

a. Frotis teñidos con Gram para bacterias y hongos.

b. Frotis de lesiones de posible Actinomicosis.

c. Frotis teñidos por Giemsa y frotis de Tzanck.

5). - Biopsias. Para confirmar un diagnóstico de lesión maligna frente a una lesión clínicamente sospechosa, o como ayuda diagnóstica para el estudio de lesiones no neoplásicas, como nódulos y papilomas mucosos, If-quen plano erosivo, lupus eritematoso, eritema multiforme etc.

6). - Cultivos bacterianos en endodoncia.

7). - Biometría completa - recuentos de glóbulos rojos y blancos; fórmula leucocitaria; exámen de un frotis teñido; medición de la concentración de hemoglobina.

8). - Citología exfoliativa intrabucal.

9). - Pruebas serológicas para sífilis y moniliasis.

10). - Aislamiento de cepas microbianas y pruebas de sensibilidad a los antibióticos (antibiograma).

11). - Aislamiento de virus y serología.

12). - Medición exacta de glucosa en sangre, y pruebas de tolerancia a la glucosa.

13). - Química sanguínea.

14). - Exámen Radiológico

Del número 7 al 13 son pruebas que requieren un equipo más completo o la intervención de un técnico especialista, pero pueden ser solicitadas por el Dentista.

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 que se conocen como signos. 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 exámen físico, los exámenes de laboratorio y los rayos X. Los datos que se recojan en el interrogatorio y en el exámen físico solo revisten utilidad cuando se es capaz de seleccionar y correlacionar los hechos pertinentes y de reconocer el cuadro clínico que esos hechos indican. Hay que investigar a fondo los síntomas y signos anormales. Los errores se producen con la misma frecuencia por falta de exhaustividad como por falta de conocimientos.

Es necesario establecer que el tiempo que el dentista invierta en la elaboración de la historia clínica, no es perdido, no solo tiene oportunidad de observar y comprender al nuevo paciente sino que el estudio establecerá confianza cuando comprenda que no lo tratan al azar.

A continuación se consigna un esquema detallado de elaboración de la Historia Clínica, queda la realización del exámen previo o cuestionario -

de salud a criterio del examinador.

2. - HISTORIA CLINICA

Datos generales y ficha de registro.

Fecha _____

Nombre _____ Domicilio _____
Calle y Número _____

Ciudad _____ Estado _____ Z.P. _____ Teléfono privado y comercial _____

Edad _____ Sexo _____ Ocupación _____

Estado Civil _____ Nombre del cónyuge _____

Pariente más cercano _____ Teléfono _____

Médico que lo atiende _____
Nombre dirección Tel. _____

Si usted contesta éste interrogatorio por otra persona ¿qué parentesco tiene con ella? _____

1. - ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES

Los antecedentes familiares permiten obtener información acerca de enfermedades transmisibles o que tienden a afectar a familias enteras. Es el caso de la tuberculosis, fiebre reumática, migraña trastornos psiquiátricos o neuróticos, ciertas variedades de cancer (por ejemplo de la mama), alergias o hipertensión arterial. Las enfermedades hereditarias son comunes en el Sistema Nervioso y es clásica la naturaleza hereditaria de las hemoflias y la diabetes. Debe interrogarse ordenadamente sobre edad, estado de salud de abuelos, padres, hermanos e hijos, debe pregun

tarse sobre la causa de fallecimiento de los que fallecieron. Es importante anotar lo relacionado con antecedentes Luéticos, padecimientos cardiovasculares, enfermedades pulmonares, malformaciones, neoplasias, adicciones a fármacos, alcoholismo, alergias etc.

Si es posible se interrogará sobre los antecedentes del embarazo de la madre y parto, particularmente de enfermedades sufridas durante el embarazo, traumatismos, si llevó alguna terapia en especial y si el parto -- fué normal o no.

II. - ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS

Se interrogará y anotará lo relacionado con:

- Inmunizaciones:

Polio, Triple (vacuna cobinada contra tétanos -difteria - tosferina), - BCG (vacuna contra la tuberculosis), Viruela, Tifoidea.

- Alimentación. - Debe anotarse lo referente a calidad de alimentos ingeridos, cantidad, horario y frecuencia de alimentación.

- Habitación. - Debe interrogarse con tacto, las preguntas deben -- plantearse para obtener datos sobre:

- a. Condiciones de vivienda, si cuenta con todos los servicios o no.
- b. Ventilación de la misma.
- c. Número de personas que la habitan.
- d. Distribución de las mismas en la vivienda etc.

- Higiene personal. - Frecuencia de baño corporal durante la se--

mana. Higiene dental: frecuencia durante el día.

- Escolaridad y ocupación. - Es particularmente importante conocer mediante la narración del paciente el ambiente ocupacional, en especial cuando se trata de obreros, enfermeras, radiólogos, personas que están en contacto con agentes nocivos o que de alguna forma pueda relacionarse su ocupación con los padecimientos que sufren.

- Ejercicio físico: Se anotará el tipo de ejercicio que realiza, frecuencia y tiempo dedicado a cada sesión.

- Alcoholismo: Cantidad de alcohol ingerido durante el día, cantidad y frecuencia.

- Tabaquismo: Cantidad de cigarros que se fuma al día, frecuencia.

- Hábitos y costumbres en general: Horas de sueño, hábito de lectura y horario de la misma etc.

111. - ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

Se tratará de recopilar todos los datos relacionados con enfermedades que el paciente haya sufrido desde la infancia al momento de consulta, y de que el paciente ubique la fecha del padecimiento si es posible.

a. Enfermedades eruptivas. - Sarampión, rubeola, varicela, viruela, etc..

b. Enfermedades respiratorias. - Tuberculosis, amigdalitis crónicas, pulmonía, tosferina etc.

c. Enfermedades cardiovasculares. - Cardiopatías

d. Enfermedades en general:

Digestivas

Endócrinas

Infecciosas: Parotiditis, hepatitis, venéreas etc., del SNC.

e. Antecedentes traumáticos. - Fracturas, pérdida de continuidad de tejidos blandos (piel, músculos etc.) evolución y tratamiento recibido.

f. Antecedentes Quirúrgicos.

g. Antecedentes alérgicos; Se establecerá el tipo de alérgeno, fármacos, alimentos, ambiente etc; y la forma de manifestación de la alergia, evolución y tratamiento .

h. Antecedentes Luéticos.

IV. - PADECIMIENTO ACTUAL.

El interrogatorio debe plantearse de tal forma que resulte una narración desarrollada lógicamente.

La primera pregunta debe ser dirigida con el fin de que el enfermo localice el sitio de su padecimiento.

Por la segunda se inquirirá en qué consiste la manifestación de enfermedad.

La tercera fijará el tiempo y circunstancias en que haya aparecido.

La cuarta se encaminará a saber la evolución que haya seguido, --- desde su aparición hasta el momento de examen.

La quinta pregunta se hará para conocer los caracteres que tenga - en la actualidad, la manifestación de enfermedad (intensidad, extensión, - duración, constancia, exacerbaciones, si las hay, y su relación en tiempo, modificaciones de funciones fisiológicas, etc.)

Se averiguará la causa a que el paciente atribuye el mal.

Luego se preguntará si hay algunas otras alteraciones que acompañen a la manifestación principal. En caso afirmativo, aplicar a cada una de ellas un método semejante al que ha sido descrito, para conocer todos sus caracteres. Enseguida se inquirirá si ha habido alteraciones del estado general como fiebre, enflaquecimiento, astenia etc.

V. - APARATOS Y SISTEMAS

Se dirigirá la atención a conocer el estado que guardan los órganos encargados de las distintas funciones de la economía. Para esto es conveniente seguir un orden determinado, siempre el mismo, escogiéndose, cualquiera que él sea, independientemente de los datos que se hayan recogido.

a.- APARATO DIGESTIVO.

- **Apetito:** Aumentado, disminuido, pervertido.
- **Secreción salivar:** Aumentada, disminuida.
- **Sensaciones dolorosas en la cavidad bucal:** Dolor, continuo intermitente.
- **Sensaciones anormales motivadas por la llegada de los alimentos al estómago:** sensación de peso, plenitud, náuseas, vómitos, sus caracteres (tiempo de aparición, olor, color, cantidad, frecuencia, restos de alimentos). Dolor y sus caracteres (intensidad, tiempo de aparición, inmediatamente después de comer o pasadas tres o cuatro horas, fijeza, irradiaciones, variaciones con la postura). Eructos, regurgitaciones ¿qué sensación producen en el enfermo?, Hematemesis (abundancia y coloración de la sangre).

Funcionamiento intestinal: ¿hay estreñimiento?, ¿diarrea?, ¿dolores en forma de cólico?, ¿retortijón o tenesmo? Meteorismo (tiempo de aparición, causa que lo provoca, cuanto tiempo dura). Ventosidades.

Caracteres de las evacuaciones intestinales: color, olor, número, cantidad, consistencia, presencia de elementos extraños, parásitos, alimentos sin digerir, moco, sangre, pus etc. (En caso de haber sangre investigar si es roja o negruzca, si se presenta separada o íntimamente ligada, mezclada con las materias y en qué abundancia.

b. - APARATO RESPIRATORIO.

Tos, ¿Seca o flemosa?, ¿se presenta por accesos?, ¿qué caracteres tienen éstos?, ¿qué tiempo hace que comenzó? Evolución que ha tenido. Caracteres de la expectoración, ¿Fácil o difícil? Cantidad, color, consistencia, seración, y si contiene sangre. ¿Hay Hemoptisis? su abundancia, frecuencia si viene con tos y si persisten esputos hemoptoicos durante los días que siguen.

Sensación de opresión, dificultad para respirar, dolor torácico, fiebre, ¿de qué tipo? Sudores vespertinos. Respiración bucal Faringitis, amigdalitis, laringitis, gripa, catarros, etc.

c. - APARATO CIRCULATORIO

Palpitaciones, vértigos, desvanecimientos, lipotimias, hemorragias, dolor precordial, edema, bochornos, disnea de grandes esfuerzos, medianos esfuerzos, de pequeños esfuerzos, ortopnea. Cardiopatías diagnosticadas, congénitas o adquiridas, evolución.

d. - APARATOS GENITOURINARIO

Diuresis: Número de micciones, repartición de ellas en el día y en la noche. Dificultad en la micción. Tenesmo vesical. Cantidad de orina, - color, olor, transparencia, sedimentos (su color).

Presencia de sangre. ¿Al principio de la micción? ¿al fin de ella? - o mezclada intimamente con la orina, ¿hay coágulos? Presencia de arenillas. Incontinencia urinaria. Dolor al orinar (disuria).

En la mujer. - Estado de la menstruación, periodicidad, cantidad, - color, duración, presencia de coágulos, dolor, embarazos, abortos, flujo (sus caracteres, color, olor, abundancia, consistencia.)

e. - SISTEMA NERVIOSO

Insomnio (su causa), cambios de carácter, percepción de las sensaciones, estado de la sensibilidad, (parestesias, hormigueos, calambres, adormecimientos, etc.). Cefalalgias o cefaleas. Vértigos, lipotimias, movilidad, memoria, etc..

f. - SISTEMA ENDOCRINO

Se consideran dentro del sistema endócrino las siguientes glándulas: Ovarios, hipófisis, tiroides, paratiroides, timo, páncreas, suprarrenales y testículos.

El interrogatorio debe ir encaminado al descubrimiento de síntomas específicos que enmarcan el padecimiento de alguna glándula en particular. Además de esos síntomas, existen signos característicos que pueden guiar al examinador en su investigación. Por su amplia distribución las hormo-

nas (productos metabólicos de las glándulas) ejercen un importante papel de coordinación y regulación sobre el desarrollo, el metabolismo y las funciones de las células de todo el organismo.

Páncreas. - Debilidad general, pérdida de peso a pesar del aumento de apetito y de la ingestión de alimentos (polifagia), sed intensa (polidipsia) y eliminación de grandes volúmenes de orina (poliuria), prurito o comezón generalizado. Los signos y síntomas señalados son característicos de alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono o Diabetes.

Dolor y caracteres de éste. En padecimientos crónicos del páncreas principalmente cáncer se manifiesta como un malestar constante en la parte alta y mediana de la cavidad abdominal y cuya intensidad varía desde el simple estorbo ligeramente doloroso, hasta las formas más intensas de él. El interrogatorio puede hacer conocer ciertas formas dispepticas que se suelen presentar en los padecimientos del páncreas, tales como modificaciones en el apetito anorexia que puede ser electiva para las carnes y las grasas o, por lo contrario, polifagia que llega hasta la bulimia, es decir un deseo desesperado de comer. Puede remitir el paciente dolor que aparece dos o tres horas después de comer y se sitúan más bien en el ombligo que en el epigastrio. Con frecuencia hay ptialismo, meteorismo y diarrea, que contiene algunas veces, grasas reconocibles a simple vista.

Hipófisis. - Hipopituitarismo: La hipofunción hipofisaria del adulto se acompaña de inanición y apatía, en los primeros años de vida da lugar a un desarrollo reducido, pero proporcionado, de todos los tejidos blandos -

y duros. El enanismo hipofisario rara vez se reconoce antes de los seis años de edad.

Hiperpituitarismo: Las consecuencias de la hiperfunción de esta glándula, debida generalmente a un tumor, dependen de la edad del paciente. El hiperpituitarismo puede aparecer después de un embarazo. En los primeros años de vida se observa un desarrollo general excesivo, pero equilibrado que dá lugar al gigantismo. Después de los seis años el estímulo excesivo se traduce por crecimiento desproporcionado de manos, pies, cara y estatura en general. El gran crecimiento de la porción palmar de las manos produce la deformidad típica en pala. Este síndrome clínico recibe el nombre de acromegalia. Tales alteraciones suelen notarse a partir de los 30 o 40 años.

En el adulto maduro cuando ya terminó o casi el crecimiento activo, se producen cambios que suelen limitarse a manos, pies, cara y en menor proporción, columna vertebral y clavículas. Cuando la hiperfunción hipofisaria se debe a un tumor, aparecen síntomas de cefaléa intensa, fotofobia, a veces con reducción de los campos temporales debida a la presión ejercida que existe sobre el quiasma óptico.

Tiroides:

Tiroiditis: aguda: Inflamación de la tiroides que puede seguir a infecciones respiratorias altas, aunque se ignora si el virus interviene directamente en la enfermedad. Glándula dolorosa e hipersensible. El padecimiento suele afectar glándulas con hipertrofia benigna. Dolor en dientes y

mandíbula, cuello hipersensible y dolor preauricular.

Hipertiroidismo: Síntomas característicos. - Nerviosidad, inestabilidad emocional, exoftalmos, adelgazamiento a pesar de un apetito voraz, - falta de aire, debilidad, insomnio transpiración notable, en particular en - cara y manos, pelo sedoso, alteraciones cardiovasculares típicas. Una ma nifestación destacada es la intolerancia al calor. Los cambios que afectan - al sistema circulatorio son taquicardia, palpitaciones, hipertensión, soplos cardíacos y cardiomegalia, en casos graves existen síntomas de insuficien- cia cardíaca, éstos cambios pueden enmascarar todos los demás síntomas. Temblor de extremidades superiores.

Hipotiroidismo. - Los síntomas clínicos varían según la edad en que aparece el trastorno:

- **Cretinismo:** Falta del desarrollo físico y actividad normal, re- - traso del desarrollo mental. Cabeza demasiado grande para el resto del - - cuerpo. Piel seca y arruga; los tejidos subcutáneos tienen consistencia pas tosa. Labios gruesos y frecuentemente la boca permanece semiabierta por el mayor tamaño de la lengua. La voz es ronca y gruesa y en general el ha bla es defectuosa.

Mixedema juvenil: Falta de actividad, física, embotamiento mental, dificultad para concentrarse e imposibilidad de seguir las instrucciones - - comunicadas, pueden existir todos los síntomas de cretinismo pero difiere del cretinismo verdadero por no existir retraso mental permanente. Desa rrollo cefalotorácico excesivo, la mayor parte de la longitud del cuerpo - corresponde al espacio entre la sínfisis del pubis y el vértex. Gran alterata

ción de la estructura corporal, retraso general del desarrollo óseo, salida tardía de los dientes y deformidades de los maxilares y cara. Dientes mal formados y muy sensibles a la caries.

Mixedema del adulto: Es más frecuente en la mujer, y más común en la menopausia. El paciente se cansa fácilmente, no prestan atención a lo que les rodea y muestran cierta falta de actividad mental. Ganancia de peso, falta de apetito. Edema duro de los tejidos subcutáneos, acentuado en la cara. Piel se vuelve progresivamente seca y escamosa, pelo delgado y quebradizo al igual que las uñas. Presión arterial baja, pulso lento, el metabolismo basal desciende importantemente y suele aumentar la cifra -- sanguínea de colesterol.

Timo:

La hipertrofia del timo suele relacionarse con la muerte súbita en adultos jóvenes, en particular durante las anestésias generales. En éstos casos la única observación significativa en las autopsias es un timo persistente o muy grande. Waldbott presentó datos en el sentido de que la muerte tímica podría ser una reacción anafiláctica,

Los individuos de tipo tímico acostumbran mostrar adenoides y amígdalas de gran tamaño. Se han atribuido a tumores del timo, la miastenia -- grave y anemias secundarias a hipoplasia de la médula eritroide.

Paratiroides

Hipoparatiroidismo: Tetania, en el lactante y el niño hipoplasia del esmalte, deformación y calcificación anormal de la dentina, candidiasis --

bucal y cutánea.

Hiperparatiroidismo: Frecuente entre los 40 y 60 años, afecta de preferencia a las mujeres. Manifestaciones tempranas: dolor de las extremidades, en especial las piernas, púrpuras, pérdida de peso y aumento de sed, desmineralización general del esqueleto. Osteitis fibrosa quística se debe a la aparición de gran número de tumores quísticos de los huesos, incluyendo los maxilares. Un síntoma típico es el dolor de los huesos que presentan lesiones de osteólisis. El diagnóstico de hiperparatiroidismo se basa en el estudio de radiografías, en los síntomas y las químicas sanguíneas. Suben mucho el calcio sérico y la fosfatasa sanguínea, bajando en cambio el fósforo inorgánico.

Suprarrenales:

En vista de la relación que existe entre las hormonas de la corteza suprarrenal y gónadas, es frecuente que las enfermedades de la corteza suprarrenal produzcan alteraciones gonadales. Se conocen mejor los cambios generales ligados con la hipofunción de la corteza suprarrenal. Los tumores de la corteza suprarrenal producen virilismo en la mujer y pubertad precoz en el hombre.

Enfermedad de Addison: Se caracteriza por debilidad progresiva, pérdida de peso, hipotensión y pigmentación. Son comunes la anorexia los vómitos y la diarrea, pigmentación parduzca de piel y mucosas. Es notable esto último sobre todo en superficies expuestas a la luz o sometidas a presión o a irritación mecánica. Además el paciente puede quejarse de cefaléas, irritabilidad y pérdida de memoria. Las infecciones agudas o las

intervenciones quirúrgicas pueden dar lugar a exacerbación aguda de todos los síntomas, lo que se conoce como crisis suprarrenal.

Las glándulas endócrinas forman un importante conjunto de órganos con funciones diversas, y que secretan sus productos de metabolismo en la sangre y son responsables si sufren alguna patología de perturbaciones somáticas, de desarrollo estatural, sexual, de perturbaciones en la evolución de la curva ponderal etc., es decir, como en muchos padecimientos, el mal funcionamiento de una glándula va a repercutir en todo el organismo y los síntomas y signos que se produzcan, podrán alterar la fisiología y desarrollo normal de aparatos y sistemas en general, por lo que, en lo que a historia clínica se refiere, la recopilación de datos sobre algún padecimiento glandular se recogerán dependiendo de la relación de signos y síntomas con los aparatos o sistemas que se estudien, además de los datos que se recojan de la exploración física y exámenes de laboratorio.

g. - TERAPEUTICA EMPLEADA.

Se interrogará sobre los medicamentos que el paciente toma para abatir alguna enfermedad existente o padecimiento, se anotará el o los tipos de fármacos y las dosis suministradas, además del tiempo que lleva con el tratamiento.

VI. - EXPLORACION FISICA

a. - PIEL, MUCOSAS Y ANEXOS.

Se realizará por medio de inspección y palpación, únicamente las enfermedades de la piel, mucosas y anexos ofrecen un cuadro visual tan -

completo.

Las características que deben estudiarse son:

- Cambios anormales en la coloración de la piel.

Palidez

Rubicundez o coloración roja

Ictericia

Cianosis

Coloración bronceada

- Hemorragia (los derrames de sangre en el tejido subcutáneo, sean espontáneos o como consecuencia de traumatismos ordinarios, suelen indicar enfermedad de sistemas.

Petequia. - Lesiones menores de 2 mm de diámetro.

Equimosis. - Lesiones mayores de 2 mm de diámetro mucho más extensas.

Púrpura o manchas purpúricas. - Las manchas hemorrágicas son de un tamaño mayor que las petequias como de un centímetro de diámetro y de forma redondeada.

Vivices. - Manchas hemorrágicas lineales.

Las manchas hemorrágicas no desaparecen por la presión o estiramiento de la piel. Tienen un color que varía de rojo violáceo al amarillo verdoso, según el tiempo que hayan durado.

Manchas teleangiectásicas o vasculares. - Son de color rojo o ligeramente violáceo. Se diferencian de las manchas congestivas porque en --

ellas se dibujan los capilares dilatados y además son permanentes, desaparecen por la presión y por el restiramiento de la piel.

- Manchas de origen pigmentario:

Hiperocrónicas o melanodérmicas

Acrómicas

Discrómicas

- Edema: Es una colección de líquido en el tejido subcutáneo. La piel aparece tensa y lustrosa, y se deprime al presionarla con el dedo, tras la presión digital se tiene la impresión de que los dedos no desaparecen en seguida una vez retirados. Puede ser localizado debiéndose a un traumatismo, infección o interferencia con la circulación de sangre o linfa, o puede limitarse en las extremidades inferiores, superiores, párpados etc.

- Enfisema subcutáneo: Presencia de aire o gas en el tejido subcutáneo, a la palpación se obtiene una sensación crepitante debajo de la piel ocasiona un aspecto edematoso.

- Lesiones primarias de la piel:

Máculas

Pápulas

Nódulos

Vesículas

Ampollas

Pústulas

Escamas

Ronchas

- Lesiones secundarias elementales

Escoriaciones: Solo alcanzan a la epidermis, no dejan cicatriz.

Ulceraciones: Interesan al cuerpo papilar y la dermis, dejan cicatrís cuando desaparecen.

Costras

Cicatrices

- Pelo: Distribución, características, abundancia, escasez.

b.- EXPLORACION DE LA EXTREMIDAD CEFALICA

Los procedimientos de exploración aplicables comúnmente a la cabeza son: La inspección, la palpación y la medición. Algunas veces es aplicada la percusión, principalmente para localizar puntos dolorosos. Por medio de la inspección de la cabeza pueden obtenerse datos concernientes a la forma, al volumen, al estado de la superficie, comprendiendo la coloración y datos relativos a movimientos.

Forma:

Normocéfalo o mesaticéfalo, - Cuando las proporciones del diámetro anteroposterior y las del transverso-máximo son como 9,5 y 16 cifras que indican en centímetros, la longitud relativa de cada uno de dichos diámetros.

Dolicocéfalo, - Cuando la longitud del diámetro anteroposterior es mayor que la asentada, el cráneo es alargado en dicho sentido.

Braquicéfalo, - Si el diámetro transverso aumenta de longitud, el cráneo tiende a hacerse esferoide.

Volumen: El cráneo puede ser más pequeño que lo habitual (microcefalia), o estar aumentado en su tamaño (macrocefalia).

Estado de la superficie: Estudio del cabello (implantación del cabello, alopecia, color, forma)

Movimientos: La cabeza en general puede tener movimientos involuntarios como las sacudidas rítmicas que constituyen en la insuficiencia aórtica, el signo de Musset, y las diversas variedades de tiques que en la cabeza pueden tener asiento, así como los temblores hereditarios.

Palpación: Por medio de la palpación del cráneo puede el clínico darse cuenta de la pérdida de uniformidad en la superficie, como puede acontecer en las fracturas, en hundimientos de la bóveda o en las contusiones que hayan dado lugar a una giba sanguínea, ocasionando esto, como se comprende, modificación en la forma y en el volumen.

c. - EXPLORACION DE LA CARA.

Forma de la cara: puede establecerse utilizando la clasificación realizada por Sigaud que clasifica a los individuos en cuatro categorías fundamentales;

a. **Tipo Cerebral:** Cuando es el segmento superior, cerebral, el que está más desarrollado, el contorno del rostro toma la forma de un triángulo de vértice inferior; es la cara en trompo de Bertillón.

b. **Tipo Respiratorio:** El segmento medio de la cara predomina sobre los otros dos, dando al contorno de la cara un aspecto romboidal: cara en rombo según Bertillón.

c. Tipo Digestivo: Cuando el segmento inferior es el que está más desarrollado, el contorno de la cara toma un aspecto de forma de cono o un -- trapecio de eje mayor vertical: cara en forma de pirámide de Bertillon.

d. Tipo Muscular: Los tres segmentos del rostro están igualmente desarrollados, dándole un aspecto que puede circunscribirse en un rectángulo de eje mayor vertical o en un cuadrado.

El examinador debe, además de observar el tipo de forma de cara de su paciente, la simetría de sus dos mitades verticales, y el perfil de su paciente.

- Regiones del Rostro. - Deberán estudiarse las regiones siguientes: La frente, que aunque anatómicamente pertenece al cráneo, forma parte del rostro y por lo mismo debe ser estudiada en él; la región de las cejas; las regiones óculo parpebrales; las regiones nasal, labial y mentoniana; las regiones geniana y maseterina; y por último las regiones auriculares. Existen cuatro regiones profundas, dos de ellas, fosas nasales y boca son objeto de investigación por parte del Cirujano Dentista.

a. Frente: Por medio de la inspección de la frente, deberá apreciarse la dirección general de ésta, que puede ser vertical, oblicua o medianamente inclinada. Puede ser muy convexa en su forma general, constituyendo la frente olímpica. La altura de la frente puede ser pequeña, mediana o grande. Se observará la simetría de arrugas, se pedirá al paciente que ejecute movimientos de los músculos de la frente. Se determinará la presencia de tiques, por contracción del músculo frontal.

b. Región de las cejas: La inspección y la palpación son los únicos métodos de exploración aplicables a esta región, se estudiará, la movilidad de las cejas, la presencia de algún tique y cualquier irregularidad se anotará.

c. Región palpebral: Se inspeccionarán la forma de los párpados, el color, simetría, la presencia e implantación de pestañas, color de la conjuntiva palpebral, movimientos de los párpados, oclusión y abertura, lagrimeo, la cantidad de movimientos de los párpados es alrededor de 5 a 6 por minuto normalmente, se determinará si hay o no edema en los párpados.

d. Exploración de los globos oculares: Los procedimientos que se emplean en la exploración de los ojos, son el interrogatorio, principalmente para el Cirujano Dentista y la inspección y palpación.

Por medio del interrogatorio, aplicado a la exploración del ojo se investiga la agudeza visual, tanto para las formas como para los colores. El interrogatorio sirve también para conocer la existencia de la diplopía y de la hemianopsia, así como el dolor en los globos oculares. Es necesario también saber si el paciente padece algún vicio de refracción, miopía, hipermetropía o astigmatismo y cerciorarse de que los medios transparentes son normales, que la córnea no presenta opacidades así como el cristalino y el vítreo.

Por medio de la inspección de los ojos deberá ser estudiada la posición y dirección de los globos oculares, la movilidad de los mismos, el estado de la conjuntiva bulbar y el estado de la córnea así como las con-

diciones en que están las pupilas, las alteraciones de la secreción lacrimal y la presencia de exudados.

La prociencia exagerada de los ojos se designa con el nombre de - exoftalmía y puede ser bilateral o unilateral.

- Exploración de la pupila: Por medio de la inspección deben estudiarse la forma y la extensión de la pupila y las diversas reacciones que la misma puede experimentar en lo referente a su tamaño con diferentes estímulos.

Se estudiará la presencia de:

Isocoria o Anisocoria

Miosis o Midriasis

Exploración de los reflejos pupilares: Reflejo luminoso o fotomotor. Reflejo consensual, reflejo del paso de la visión lejana a la próxima, reflejo a la oclusión de los párpados.

e. Exploración de la nariz: La inspección en la nariz suministra -- nociones de forma, de volumen, de estado de la superficie y movimientos. - Los datos que pueden encontrarse palpando la nariz, son dolor, y movimiento de crepitación en caso de fractura de los huesos propios.

f. Exploración de regiones auriculares: Se observarán el tamaño la implantación y forma de los pabellones de las orejas.

g. Exploración del aparato de la audición; Por medio del interrogatorio condicionado podrá averiguarse la agudeza auditiva; para ello es usado generalmente el reloj de bolsillo, que se colocará a cierta distancia de la - oreja, hasta determinar cuál es la mayor distancia a que el sujeto puede --

percibir el tic-tac del reloj. Para ello es necesario que el paciente tenga los ojos cerrados para que no sea más que la audición explorada. (Habitualmente el ruido del reloj es percibido a 30 o 40 cm de distancia).

d. - EXPLORACION DEL CUELLO:

Los procedimientos de exploración aplicables al cuello son: la inspección, la palpación, la auscultación, en algunos casos pudiera ser necesario recurrir a la percusión y a la medición.

Se estudiarán datos relativos a la forma, volumen, movimientos, -- pulsaciones arteriales.

La palpación del cuello permite obtener datos sumamente importantes en la investigación del estado de los diversos órganos que, en ésta región, se encuentran: ganglios linfáticos, glándulas parótida y submaxilar, - arterias corótidas, venas yugulares, músculos, cuerpo tiroides, laringe -- etc.

Además de poder confirmar los datos relativos al aumento, circunscrito, de volumen y al estado de la superficie que la inspección haya podido proporcionar, la palpación permitirá investigar, la consistencia y la sensibilidad dolorosa, y es por excelencia el método de investigación para conocer los infartos, inflamaciones o alteraciones ganglionares.

Por lo que se refiere a la exploración de las glándulas parótida y -- submaxilar, los métodos de investigación clínica aplicables son, el interrogatorio, la inspección y la palpación.

El interrogatorio suministrará datos relativos a las alteraciones --

funcionales, que en diversos estados patológicos pueden ocasionar. Son ellos el dolor y las alteraciones de la salivación.

En lo relativo al dolor se determinará si es intermitente o constante.

Las alteraciones de la secreción salivar pueden ser por disminución (Asialia o hipocrinia salivar) o por aumento de ella (Ptialismo exageración - patológica de la secreción salivar. Sialorrea cuando la saliva secretada en abundancia escurre fuera de la boca).

La inspección permitirá notar la deformación de las regiones parotídiana, submaxilar y del piso de la boca, cuando hay aumento de volumen de las glándulas salivales.

La palpación además de estudiar la sensibilidad de las glándulas dará informes sobre la consistencia.

e.- EXPLORACION DE LA BOCA COMPRENDE:

1.- Exploración de los labios.

2.- Exploración de la cavidad bucal:

a. Exploración de la lengua

b. Exploración del paladar, de la pared posterior, del velo del paladar y de las amígdalas, úvula, pilares anteriores y posteriores del velo del paladar.

c. Región Mentoniana.

d. Regiones Genianas o mejillas.

e. Regiones maseterinas

f. Exploración de los dientes

1. - Exploración de los labios. - La inspección y la palpación son los

procedimientos exploratorios que se aplican, deben apreciarse: La dirección de la hendidura los labios, la inspección de los labios suministra datos referentes a la forma, volumen, estado de la superficie y a los movimientos, también se notará por la inspección el grado de desarrollo de los frenillos, la coloración general de la mucosa, así como el grado de humedad.

2. - Exploración de la cavidad bucal:

a. Exploración de la lengua. - La inspección y algunas veces la palpación son los procedimientos de investigación aplicables a la lengua y al piso de la boca.

Por medio de la inspección el examinador se percatará de las siguientes características: Forma, volumen, estado de la superficie, movimientos, características del frenillo.

La inspección del piso de la boca es capaz de hacer notar, la coloración de la mucosa, la presencia de abultamientos anormales, estado de glándulas, sublingual y submaxilar, estado de la superficie húmeda.

b. - Exploración de la pared superior de la boca. - La inspección, palpación y el interrogatorio son los procedimientos aplicables a la exploración de la pared superior de la boca.

Inspección del paladar, - Permitirá observar, su forma, coloración de la mucosa, continuidad, volumen, profundidad.

Inspección del velo del paladar. - Pueden apreciarse alteraciones en su forma, aumento de volumen, estado de la superficie, coloración.

La palpación del paladar, del velo del paladar y las amígdalas se emplea para obtener nociones de consistencia, en la que queda comprendida, la fluctuación.

c. Exploración de la región mentoniana. - Se explorará, su forma, volumen, estado de la superficie, coloración, movimientos anormales como temblores o tiques, por medio de palpación puede localizarse, dolor en la región, consistencia, movilidad anormal de los planos, crepitación etc.

d. Exploración de regiones genianas o mejillas. - Se utilizan los mismos métodos de exploración que para la región mentoniana.

e. Exploración de regiones maseterinas. - Se explorará lo relacionado con la articulación témporo-maxilar:

Movimientos: Abatimiento y elevación .

Proyección hacia adelante y retracción .

Movimientos de lateralidad o de diducción .

Mediante la palpación se explorará el estado de la articulación en cuanto a la trayectoria de los cóndilos durante los movimientos mencionados, se determinará la presencia de luxaciones, crepitaciones, dislocaciones, dolor (artralgias), obstaculización de los movimientos etc..

f. Dientes. - El interrogatorio, la inspección, la palpación, la percusión auscultatoria, la medición y los métodos de laboratorio son los procedimientos de exploración que pueden ser aplicados a los dientes. La exploración deberá realizarse ordenadamente, por cuadrantes, superior e inferior derechos, superior e inferior izquierdos, se anotarán los hallazgos en un odontograma, ubicando así los padecimientos de los órganos den

tarlos del paciente.

Interrogatorio: Se preguntará sobre la fecha del último reconoci-
miento dental.

- Motivo de la consulta: dolor, ubicación y características.
- Higiene Dental: Frecuencia, técnica y tiempo que le dedica a la misma.
- Halitosis: Se interrogará sobre la causa a que el paciente achaca el padecimiento y el horario y características de la misma.

Inspección: Se determinarán mediante éste método; en forma directa o instrumental:

- Forma de las arcadas dentarias.
- Relación maxilares-dientes
- Clase de dentición: Temporal o desidua, permanente, o mixta.
- Número de piezas dentarias presentes, ausentes y causa de pérdida de las mismas.
- Pérdida de substancia, por desgaste o fractura de los dientes.
- Oclusión

Una vez realizada la inspección en conjunto del aparato masticador, se procederá a la inspección de cada una de las piezas dentarias, estudiando mediante los métodos de exploración enumerados, sus características, los métodos se realizan en forma combinada, o individual, las condiciones a observar son:

- Forma de los dientes.
- Color.
- Volumen
- Colocación.
- Presencia de caries, localización de la misma y extensión.
- Calidad y consistencia del tejido dental. (Transluminación)
- Presencia de obturaciones, prótesis y condiciones de las mismas.
- Estado parodontal; para investigarlo se utilizarán como métodos de exploración, la inspección, palpación, la medición y estudio radiográfico. Se determinará, la pérdida o retracción de tejidos parodontales y el tipo de movilidad si existe.

- Localización de dolor: Se realizará mediante la percusión de los dientes, en sentido longitudinal y transversal.

- Vitalidad Pulpar: Midiendo la respuesta de la pulpa al recibir estímulo eléctrico. Para valorar las condiciones pulpares, pueden realizarse diferentes pruebas estímulo - respuesta como:

Frío - calor, ácido - dulce, palpación etc.

- Estudio Radiográfico: Se determinará mediante éste:

a. La topografía pulpar.

b. Relación corona raíz

c. Características de raíz o raíces: Tamaño, número, posición de desarrollo.

d. Presencia y ubicación de patologías periapicales etc.

e. Presencia y ubicación de gérmenes dentarios.

f. Continuidad y estado del tejido óseo: Traveculado, fracturas, -- suturas de los maxilares.

g. Extensión de la caries.

h. Ajuste de restauraciones y prótesis fijas etc.

Exámenes de laboratorio: Se anotarán los tipos de exámenes que se requieran y resultados.

f).- DETERMINACION DE SIGNOS VITALES:

- Presión arterial: La tensión arterial en estado normal sufre variaciones de acuerdo con la edad, sexo, la respiración, el reposo, el ejercicio muscular etc..

El promedio de la tensión sistólica en el adulto es de 120 a 140 mm. de Hg.

El promedio de la tensión diastólica es de 70 a 80 mm de Hg.

La diferencia entre las dos es la tensión diferencial o variable o -- tensión del pulso.

- Pulso: Las cualidades que por medio de la palpación deberán ser estudiadas al pulso, son:

Frecuencia: Es el número de pulsaciones que se suceden en un minuto. Las variaciones del pulso según la edad son:

0 - 1 año; 125 a 130 pulsaciones

2 - 10 años; de 100 a 110 pulsaciones

20 - 60 años; de 70 a 80 pulsaciones

60 - en adelante; de 85 a 90 pulsaciones

Taquifigmia. - Aumento patológico de la frecuencia -

del pulso,

Bradisfigmia. - Disminución en la frecuencia del pulso.

Ritmo: Regularidad en la sucesión de los fenómenos. Cuando esa regularidad se efectúa tanto en los intervalos de tiempo que separan a los fenómenos entre sí como en las características de cada fenómeno, se dice que el ritmo es completo; hay eurritmia. El tiempo que separa a una pulsación de la otra es siempre igual y los caracteres de las pulsaciones son en todas ellas semejantes.

Patológicamente, el pulso puede perder el ritmo habitual de dos maneras a saber: pulso alorritmico, y pulso arritmico o arritmia.

Amplitud: Es el grado de separación que presentan las paredes arteriales en cada pulsación depende de tres factores:

- 1). - El volumen de sangre que lanza el ventrículo en cada contracción.
- 2). - La energía con que se contrae el ventrículo.
- 3). - La elasticidad de las paredes arteriales.

Según la amplitud, el pulso puede ser amplio, de mediana amplitud que es el normal, y de pequeña amplitud (Filiforme).

Tensión: Fuerza que ejerce la sangre contra las paredes arteriales durante la pulsación arterial.

Según la tensión el pulso puede ser hipertenso o duro, de mediana-tensión e hipotenso o pulso blando.

La mayor o menor tensión del pulso dependen del grado de impul-

sión cardíaca y del estado de las paredes arteriales.

Celeridad: Velocidad del pulso o rapidez con que las paredes arteriales vuelven a su calibre normal después de su expansión.

Puede ser rápido o lento. No debe confundirse la celeridad del pulso con la frecuencia.

Inspección de movimientos respiratorios, respiraciones por minuto.

El torax está animado de movimientos de expansión y de retracción. Estos movimientos son rítmicos y se suceden con una frecuencia de aproximadamente, dieciocho movimientos dobles, es decir, de ampliación y de retracción por minuto. Estos movimientos forman parte de los factores mecánicos de la respiración. El movimiento de expansión, inspiración, es más corto que el movimiento de retracción, espiración. Si el examinador lo cree necesario puede realizar una prueba de capacidad respiratoria.

Temperatura: La temperatura axilar mínima es generalmente de 36 grados o aún de 35.8 grados y la máxima alcanza hasta 36.9 o 37 grados. Hacia el medio día es de 36.5 a 36,6 grados etc.

La temperatura axilar es menor a la temperatura bucal en unos 3 décimos de grado y a la del recto o la vagina en unos 5 décimos, como promedio.

La temperatura del cuerpo experimenta variaciones durante el día, el calor exterior aumenta un poco la temperatura, varía también con las distintas edades de la vida, el ejercicio muscular aumenta la temperatura,

el ejercicio intelectual la hace subir un poco, y sube también después de la ingestión de alimentos.

g. ASPECTO GENERAL DEL PACIENTE.

Talla o estatura: Grande, mediana y pequeña.

Constitución: Fuerte, mediana o débil

Conformación: Persona bien, o mal conformada.

Actitud: Voluntarias, instintivas, forzadas y pasivas.

Facies: Expresión del rostro, facies febril, facies peritoneal, tífica y la hipocrática o agónica.

Movimientos anormales: De perversión de movimientos fisiológicos o por aparición de movimientos nuevos.

Marcha: puede andar el paciente anormalmente y por las características de la marcha puede ser unilateral o bilateral, dependiendo si la anomalía radica en uno o en los 2 miembros.

La marcha del paciente puede ser también irregular, se agrupan en éste tipo de marcha, diversas anomalías en la manera de andar que no son reductibles a un tipo fijo.

Alteraciones de las funciones Psíquicas, adaptación de conducta: - De las funciones superiores del cerebro; inteligencia, afectividad, voluntad y memoria, son únicamente las funciones intelectuales capaces de crear condiciones tales que puedan ser apreciadas en el aspecto general del paciente. En cuanto a la inteligencia pueden considerarse en forma general las siguientes alteraciones:

- 1). - Alteraciones de la ideación.
- 2). - Perturbaciones de las percepciones.
- 3). - Alteraciones de la actividad motriz.
- h). - Diagnóstico y Tratamiento

Después de haber realizado todo lo anteriormente descrito, el examinador estudiará la historia clínica y determinará la necesidad — de interconsulta médica, emitirá un diagnóstico y un plan de tratamiento. En cuanto a lo que al Odontólogo le confiere, el diagnóstico se limitará a su campo profesional y establecerá mediante el estudio realizado, la presencia de padecimientos que ameriten la intervención de un Médico acreditado.

3. - ELECCION DEL ANESTESICO LOCAL.

La elección del anestésico local ideal para cada paciente se realizará, después de determinar mediante la historia clínica el estado físico general del paciente, los hallazgos patológicos recopilados en éste estudio nos permitirán establecer un juicio muy particular para cada paciente, para elegir el anestésico a utilizar, su concentración, para establecer — la necesidad del uso de vasoconstrictores, tipo y cantidad de los mismos, para como se dijo al principio de éste capítulo proporcionar el tratamiento más eficaz e inocuo a nuestros pacientes.

A continuación, se planteará la elección de anestésicos locales, — vasoconstrictores, concentración y dosis que se indican en ciertos estados patológicos generales, en los que el Dentista debe tratar con precau-

ciones específicas a su paciente.

3. 1. - ESTADO CARDIOVASCULAR

La mayoría de los pacientes que sufren un sistema cardiovascular bastante deteriorado, como para causar problemas, están, a no dudarlo, en manos de médicos. En éstos casos el médico debe ser consultado, si está indicado, después de elaborar la historia clínica. Sin embargo hay pocos pacientes ambulatorios cuyo mecanismo cardiovascular no les permite tolerar una anestesia local bien dosificada en el consultorio.

Las condiciones cardiovasculares que pueden causar preocupación al Dentista pueden dividirse en dos grupos:

1. - Enfermedad cardíaca congénita.
2. - Enfermedad cardíaca adquirida, pueden clasificarse:
 - 1). Afección Reumática del corazón
 - 2). Corazón arteriosclerótico:
 - a. Angina de Pecho
 - b. Enfermedad de las coronarias
 - 3). Hipertensión
 - 4). Hipotensión
 - 5). Falla congestiva del corazón
 6. Transtorno Valvular
 7. Defectos del sistema conductivo

1. - Enfermedad Cardíaca Congénita. - Esta enfermedad es el resultado de defectos de desarrollo del corazón y vasos mayores. Analgesia lo-

cal es lo que se elige para el control del dolor en éste tipo de pacientes. - El contenido de vasoconstrictor debe ser mínimo (Epinefrina, 1:200 000), - o eliminado completamente (mepivacaína 3%). Puede utilizarse una premedicación en pequeñas dosis, pero deben evitarse los sedantes fuertes. La duración de las consultas debe ser mínima. Puede o no suministrarse oxígeno dependiendo si la cianosis existente es causada por hipoxia o policitemia.

2. - Enfermedad cardíaca adquirida. - Estas enfermedades, con excepción de la fiebre reumática o reumatismo cardíaco, preevalen después de los cuarenta años. El dentista deberá conocer los aspectos comunes de éstas condiciones.

1). - Afección Reumática Cardíaca. - La analgesia deberá ser tan profunda como sea posible para prevenir el dolor y una emergente taquicardia. Si es necesario, el paciente puede ser sedado con un hipnótico o un narcótico. El vasoconstrictor debe mantenerse al mínimo.

2). - Corazón Arteriosclerótico. - Es el responsable de la angina de pecho y la trombosis coronaria.

a. Angina de Pecho. - Recomendaciones para el cuidado del paciente con Angina de Pecho:

- El uso de sedantes está formalmente indicado por tratarse de pacientes que no toleran bien el stress emocional.

- No deben escatimarse esfuerzos para lograr una anestesia local

efectiva, el uso de vasoconstrictores en la solución anestésica no está contraindicada, pero deben ser de otro tipo diferente de la epinefrina o norepinefrina, ya que existe una teoría reciente que dice que la epinefrina o norepinefrina liberadas resultantes de la estimulación del simpático aumentan el consumo de oxígeno del miocardio, produciendo hipoxia del mismo, con el consiguiente dolor. La dosis de anestésico local controlada no debe pasar del 0,04 mg o menos. El vasoconstrictor debe mantenerse en su concentración mínima.

- Premedicar con nitroglicerina sublingual, más o menos 5 minutos antes de aplicar la anestesia local. Utilizar si es posible, la dosis de nitroglicerina que el paciente habitualmente toma. Si el paciente no está recibiendo el suministro habitual se usará nitroglicerina en dosis de 0,30 mg (1/200 g).

- El procedimiento debe ser lo más breve posible y hay que tratar de no exceder el límite de tolerancia.

- Si el paciente sufre episodios casi diarios de dolor pectoral, en especial si se relaciona con las comidas o con tensión emocional, se le debe considerar un caso muy riesgoso. Se tratará odontológicamente solo en caso de emergencia.

b. Enfermedad de las coronarias. - Recomendaciones para el manejo del paciente:

- El manejo de éstos pacientes es igual que el de los anginosos con

sus excepciones:

- La premedicación de rutina con nitroglicerina es un hecho, aún discutido; por tanto, no se la recomienda a menos de que el paciente la tome permanentemente por padecer de episodios anginosos repetidos. La dosis es la misma que en la angina de pecho.

- En pacientes que hayan padecido un infarto debe evitarse cualquier tratamiento odontológico selectivo hasta que transcurran, por lo menos, 6 meses desde el ataque. Es el tiempo que generalmente requieren para restablecerse y estabilizarse.

- Vale la pena resaltar que los ataques de angina u oclusión coronaria suceden frecuentemente después de grandes comidas unidas a una situación de tensión, por lo tanto los pacientes anginosos como enfermos coronarios deberán ser aconsejados de comer liviano o casi nada, antes de su cita dental.

3).- Hipertensión. - El antecedente de hipertensión arterial obliga a investigar la posible existencia de una insuficiencia cardíaca o de una angina de pecho. Aunque en éstos casos parece natural pensar primero en un accidente cerebrovascular, el 65% de los hipertensos mueren de enfermedad cardíaca y en el 20% predominan las manifestaciones cerebrales.

Recomendaciones para el manejo del paciente con antecedentes de accidente cerebrovascular:

- Se aconseja la consulta médica si el estado del paciente es dudoso.
- No realizar ningún tratamiento durante los seis meses posteriores al episodio.

- Las consultas serán breves.

- Para la sedación es preferible un hipnótico, pero se lo utilizará -- con mucho cuidado y en dosis que no provoquen somnolencia o depresión. - Los sedantes fuertes deprimen la circulación cerebral y pueden desencadenar una trombosis.

- Se puede utilizar vasoconstrictores pero la concentración será minima.

- La solución anestésica debe ser elegida cuidadosamente, en la mayoría de los casos, una caída precipitada de la presión es más peligrosa -- para el paciente hipertensivo que su continua presión elevada.

4). - Hipotensión. - La hipotensión arterial no es, por regla general causa de preocupación para el dentista. Una presión sistólica de 90 mm de Hg o debajo y un diastólica de 60 mm de Hg o debajo se definen arbitrariamente como hipotensión. Muchas personas tienen una presión arterial dentro de éstas fluctuaciones y funciones normalmente. La baja presión arterial en el paciente ambulatorio no debe preocupar, si no tiene otra desviación aparente. La hipotensión no afectará la elección del anestésico local.

5). - Falla congestiva pendiente del corazón. - Los pacientes que están en el límite de una falla congestiva del corazón son de los más riesgosos con los que tendrá que tratar el Dentista. Un gran número de ellos son

ambulatorios y están siendo tratados por ésta condición. Estos pacientes - deberán ser tratados con precaución para evitar una taquicardia que pueda exagerar la condición ya existente. Un sedante preoperatorio más un buen control del dolor deberán ser usados, y el uso de vasoconstrictores llevado al mínimo. Las sesiones largas y cansadoras deberán ser evitadas. - Será particularmente beneficioso controlar el pulso de éste paciente. En - caso de un aumento significativo del pulso, será necesario un período de - descanso. Si de éste modo no disminuye la intensidad, será necesario terminar la sesión.

6). - Trastornos crónicos de las válvulas del corazón. - El hecho de que la mayoría de las lesiones valvulares de alguna significación sean de origen reumático o esclerótico, es de importancia para el dentista.

La mayoría de los pacientes que tienen un sistema valvular afectado están o han estado bajo cuidado médico, y sería correcta una consulta con él. El dentista deberá interrogar a su paciente sobre el alcance de sus actividades diarias y su posibilidad de llevarlas a cabo. El paciente que - pueda llevar a cabo una gran cantidad de actividades diarias, no presenta rá problemas usando los cuidados ordinarios durante el tratamiento con - analgesia regional. Los pacientes deberán ser premedicados cuando está - indicado; los vasoconstrictores no están contraindicados aunque deberán - ser mantenidos al mínimo.

7). - Arritmias Cardíacas o defectos del sistema conductor. - Cual quier interferencia con el impulso inicial del nódulo sinoauricular o con --

su disfunción a través del sistema conductivo producirá una arritmia. El Dentista debe consultar con el Médico antes de aceptar pacientes con pulsos superiores a los 140 o debajo de 40 latidos por minuto. No se espera que el dentista diagnostique la arritmia, sino que sepa de su presencia y de sus efectos sobre su paciente. El paciente con una arritmia que desarrolla sin impedimento su tarea diaria y sin compulsión, podrá sobrellevar sin problemas el tratamiento dental y la anestesia local.

El dentista dispone de muchas soluciones anestésicas apropiadas. Ninguna analgesia regional está contraindicada para el paciente cardíaco. Es cuestión primordial de concentración y volumen total de droga anestésica y vasopresor. Las siguientes normas deberán regir el tratamiento de éstos pacientes en general:

1. - Su estado debe conocerse mediante una consulta con el Médico.
2. - La intervención debe planearse según el estado físico del paciente.
3. - Deben tener moderada premedicación si están temerosos y aprensivos.
4. - Tendrán sesiones breves, para no fatigarlos sin necesidad.
5. - Se les administrará la menor cantidad posible de solución anestésica.
6. - El vasoconstrictor (aunque no contraindicado) debe estar al mínimo o ser eliminado en caso necesario.
7. - Puede administrársele oxígeno nasal durante la intervención.
8. - Sería conveniente para el caso de paciente dudoso no utilizar

más de dos cartuchos conteniendo 1: 100 000 de vasoconstrictor. La Lidocaina, Mepivacaína o Prilocaina sin vasoconstrictor serían una elección satisfactoria para el cardíaco o hipertenso.

3.2. - ESTADO RESPIRATORIO

En general, las alteraciones en el sistema respiratorio no producen los alarmantes resultados que se encuentran en el sistema cardiovascular. No obstante las siguientes dificultades del sistema respiratorio deben ser de interés para el Dentista al contemplar el uso de la anestesia local: bronquitis, bronquiectasia, enfisema y asma. La elección de anestésico local o vasoconstrictor no es de suma importancia para el paciente con trastornos respiratorios, siempre que no existan otras patologías que los compliquen. Es importante no medicarlos con sedantes o narcóticos muy fuertes, dado que la respiración y los reflejos de tos pueden reducirse a tal punto como para interferir en la respiración normal y en la limpieza del árbol traqueobronquial. El paciente asmático debe ser tranquilizado al máximo dado que la cubierta emocional puede ser un factor conducente a un ataque asmático.

3.3. - SISTEMA NERVIOSO

Los siguientes trastornos nerviosos deben interesar al Dentista, ya que el conocimiento de su presencia ayudará en el tratamiento y selección del procedimiento anestésico.

- Dolor de cabeza persistente. - Se deben tener en cuenta porque pueden ser resultado de lesiones cerebrales o de hipertensión. Debe deter

minarse mediante el interrogatorio si el paciente con dolores de cabeza -- persistentes se haya o no bajo control médico tomando medicamentos. Si -- no, deberá dirigirse al Médico luego de determinar que no persiste causa -- oral. A menos de que sea contraindicado específicamente, éstos pacientes -- deberán ser bien premedicados antes del uso de anestesia local; vasocon-- strictores aún sin ser contraindicados deberán mantenerse al mínimo.

- Dolor Facial. - La presencia de dolor facial puede ser el factor -- principal en la elección del agente anestésico y el uso de drogas mitigantes. El dolor debe tomarse como un síntoma no como una entidad. El dolor per-- sistente puede requerir analgésicos sistémicos tanto como anestesia local, para proporcionar el máximo confort. La presencia de infección debe tener -- se en consideración cuando se elige el tipo de inyección y el área de inser-- ción de la aguja. La Lidocaína, por su baja pKa, puede ser el agente más -- recomendable que los compuestos del tipo éster para inyecciones en las -- áreas inflamadas.

- Convulsiones: Los desórdenes convulsivos deben preocupar al -- Dentista, ya que pueden alterar la selección de drogas y el método a usar -- para el control del dolor, deben elegirse con mucho cuidado. Es convenien -- te efectuar las sesiones en el momento en que la medicación está en su má -- xima efectividad, debe asegurarse que la medicación prescrita ha sido to -- mada. La premedicación barbitúrica es una ayuda para prevenir los ataques y debe ser utilizada regularmente para este tipo de pacientes.

3.4. - DEFICIENCIAS METABOLICAS

Las deficiencias del metabolismo que más interesan al dentista son diabetes, obesidad y deficiencias de la colinesterasa.

Diabetes. - Los diabéticos cuyo control se realiza a través del uso de insulina deben ser tratados solamente entre las 9 am y las 12 pm porque, durante éstas horas como resultado de la ingestión de comida y la insulina, son las más apropiadas para tolerar una situación de tensión.

Obesidad. - Este estado puede causar no solo disnea y fatiga sino -- también problemas de aereación y cardiovasculares. Los obesos deben ser premedicados ligeramente, de modo de no reducir aún más la ventilación pulmonar. Cualquier anestésico local puede ser utilizado, el contenido de vasoconstrictor debe ser elegido cuidadosamente después de que el estado cardiovascular ha sido evaluado.

Deficiencia de Colinesterasa. - Debe seleccionarse anestésicos del tipo amida para la anestesia local, los del tipo éster no deben utilizarse -- porque su hidrólisis es catalizada en el plasma de colinesterasa.

3.5. - DESNIVELES ENDOCRINOS

Los estados endócrinos de mayor interés y preocupación para el -- Dentista son los siguientes:

Hipotiroidismo. - La elección de la anestesia local no es de gran -- importancia; cualquier droga puede ser usada, depende de otros factores. La cantidad de vasoconstrictor debe considerarse muy cautamente, ya que pueden coexistir condiciones cardíacas.

Hipertiroidismo. - El individuo debe ser atendido con suma precaución. Sería conveniente consultar con el Médico antes de tratar a éstos pacientes. Debe ser bien premedicado con un barbitúrico. Los vasopresores deben ser muy reducidos o eliminados. En pacientes con hipertiroidismo grave, aún una pequeña dosis puede ser perjudicial. Solución al 3% de Mepivacaína, Lidocaína o Prilocaína sin vasoconstrictor debe ser la solución elegida, evitar epinefrina y atropina.

Insuficiencia adrenal. - Debe determinarse si el paciente ha estado tomando al gún compuesto de esteroides. Si lo está tomando debe solicitarse mantener las dosis de rutina para tolerar satisfactoriamente la consulta dental. Si los esteroides han sido tomados en forma discontinua dentro del último mes, la posibilidad de una dosis de apoyo debe ser considerada antes de la sesión. Aunque el anestésico local y el vasoconstrictor que se elijan no son de primordial importancia, el método y el asegurarse de un buen control del dolor sí lo son. El uso de narcóticos es indicado para elevar el umbral del dolor, es importante que a éstos pacientes en particular, se les evite situaciones de tensión tanto como sea posible.

3.6. - MANIFESTACIONES ALERGICAS.

La elección de un anestésico local es muy importante cuando se trata de alergia o intolerancia. En éstos casos el dentista debe intentar conocer la droga a la cual es alérgico el paciente. No debe usarla, ni cualquier droga de naturaleza química similar. Cuando el paciente es precisamente alérgico a los agentes de la anestesia local y un tratamiento de emergencia

que requiera anestesia es indicado, puede utilizarse difenidramina (Bena--dryl) como anestesia local. Esta droga es un antihistamínico pero posee -- también propiedades anestésicas locales . La administración de 1.5 a 2 ml (15 a 20 mg), inyectado como cualquier anestésico local, producirán sufi--ciente anestesia que durará alrededor de 30 minutos. La droga es bien tole--rada por los tejidos, y una ligera somnolencia es generalmente su único --efecto lateral. La elección de un vasoconstrictor es menos importante pues--to que las alergias a éstos productos son muy raras.

BIBLIOGRAFIA

1. Autor: American Medical Asociaton (Traducido por La Prensa Médica Mexicana).
"Medicamentos Nuevos"
Edición 1969.
2. Biro Carlos E.
"Terapéutica Antimicrobiana"
Editorial Diógenes S. A. Quinta Edición
México 1976.
3. Burket Lester W Dr.
"Medicina Bucal Diagnóstico y Tratamiento"
Editorial Interamericana Sexta Edición,
México 1971.
4. Collins Vincent J. Dr.
"Anestesiología"
Editorial Interamericana Primera Edición
México 1968.
5. Cuevas Francisco Dr.
"Manual de Técnica Médica Propedéutica"
Editor Mendez Cervantes Cuarta Edición
México

6. Drill Victor A. Dr.
"Farmacology in Medicine"
Editorial La Prensa Medica Mexicana Primera Edición
México 1969.
7. Goodman Louis S. Dr. y Gilman Alfred Dr.
"Bases Farmacológicas de la Terapéutica"
Editorial Interamericana, Cuarta Edición,
México 1974.
8. Litter Manuel
"Farmacología"
Editorial "El Ateneo"
Buenos Aires Arg.
9. Mc Elroy Donald L. Dr.
Malone William F. Dr.
"Diagnóstico y Tratamiento Odontológicos"
Editorial Interamericana Primera Edición.
10. M. McCarthy Frank
"Emergencias en Odontología"
Prevención y Tratamiento
Editorial El Ateneo Segunda Edición
1976. reimpresión

11. Dr. David F. Mitchel
Dr. S. Miles Standish
Dr. Thomas B Fast
"Propedéutica Odontológica"
Editorial Interamericana Segunda Edición.
México 1971.
12. Dr. Leonardo M. Monhelm
"Anestesia Local y Control del Dolor"
Editorial Mundi Buenos Aires.
13. Niels Bjorn Jorgensen y Jess Hayden Jr Drs.
"Anestesia Odontológica"
Editorial Interamericana Primera Edición
México 1970
14. Dr. G. A. Ries Centeno
"Cirugía Bucal"
Editorial El Ateneo
Buenos Aires 1975.
15. Dr. Emilio Rosenstein
"Diccionario de Especialidades Farmacéuticas"
Editorial Panamericana de Libros de Medicina
1976.

16. L.C.Q. Ma, del. Consuelo Mondragón Zapata.
"Apuntes de Farmacología I"
Facultad de Química
1978.
17. MC y CD Juan Tápia Camacho
"Apuntes de Patología General".
Facultad de Odontología.
1976.
18. Dr. Manuel Ayala
"Apuntes de Introducción a la Clínica"
Facultad de Odontología
1976.