

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

ACCIDENTES DE LA ANESTESIA LOCAL

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presentan:

Miguel Angel Vélez Castro

Jorge Arevalo Nájera



México, D. F.

1984





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.

CONTENIDO

INTRODUCCION

CAPITULO I: Breve Historia de la Anestesia.

CAPITULO II: Conceptos sobre Anestesia.

- 1.- Analgesia y Anestesia.
- 2.- Anestesia Local,
- 3.- Anestésicos locales más empleados.
- 4.- Otros elementos de la Solución Anestésica.
- 5.- Medicación Preoperatoria.

CAPITULO III: Evaluación del Paciente.

- 1.- Historia Clínica.
- 2.- Análisis de la Evaluación.

CAPITULO IV: Accidentes Locales.

- 1.- Ineficacia Anestésica.
- 2.- Inyección con estilete.
- 3.- Ruptura del cartucho de anestesia.
- 4.- Ruptura de Aguia.
- 5. Infección,
- 6.- Reacciones locales a soluciones inyectadas.
- 7.- Hemorragias.
- 8.- Edema,

- 9.- Enfisema.
- 10.- Parestesia.
- 11.- Parálisis facial.
- 12.- Amaurosis transitoria o permanente.
- 13,- Estrabismo y diplopia.
- 14.- Mordeduras y automutilación.
- 15.- Dolor en el sitio de punción.
- 16.- Dolor auricular.
- 17. Dolor lumbar.
- 18.- Entumecimiento y sequedad nasal.
- 19.- Xerostomía,
- 20.- Náuseas, Vómitos, Disfagia.
- 21.- Trismus.

CAPITULO V: Accidentes Sistémicos (generales).

- 1.- Sincope.
- 2.- Angina de pecho.
- 3.- Infarto al miocardio.
- 4.- Trombosis coronaria.
- 5.- Accidente cerebrovascular.
- 6.- Coma diabético, coma insulínico.
- 7.- Crisis de esteroides.
- 8.- Crisis tiroidea.
- 9.- Crisis convulsivas.
- 10.- Paro cardíaco.
- 11.- Idiosincracia.

12.- Intoxicación orgánica. 13.- Alergia.

APENDICES.

CONCLUSIONES.

INTRODUCCION

Los procedimientos anestésicos, parte esencial de la práctica odontológica, conllevan en toda ocasión un determinado riesgo, que de no ser tomado en cuenta nos puede llevar a la comisión de accidentes.

Nuestra intención al presentar este trabajo es la de analizar qué riesgos existen al ejecutar una técnica anestésica, cuá-les son las causas y manifestaciones de los accidentes anestési-cos, y por último cuál es el tratamiento adecuado.

Los accidentes suceden, y pueden llegar a ser mortales. - Es una responsabilidad del Cirujano Dentista saber evitarlos, y - en su caso, tratarlos con éxito.

CAPITULO I

HISTORIA DE LA ANESTESIA

1.- Evolución de la Anestesia...

Al parecer la historia de la anestesia local se remonta alaño 2000 A.C., en que los Asirios y Egipcios emplearon la compresión para producir pérdida de la sensación de dolor. Se cree que por esa época los Chinos empleaban ciertas drogas que producían anestesia local, mientras que otros pueblos empleaban el frío para lograr el mismo efecto.

Hipócrates (460-377 A.C.) decía: Divinum est opus sedare - Dolorem (divina es la obra de calmar el dolor).

Posteriormente (Alta edad media) se emplearon "esponjas - adormecedoras" que se encontraban empapadas en el jugo de plantas tales como la Mandrágora, Cicuta, Beleño, Amapola, etc. Esta - práctica era demasiado peligrosa y en la baja edad media se desecho.

Los principios de la anestesia por frío resurgieron en el siglo XVI, con Marco Aurelio Severino, y su discípulo Thomas Bartholinus, quienes emplearon hielo y nieve como agentes anestésicos. Posteriormente los cirujanos del Imperio Napoleónico emplea
ron bisturis fríos.

En 1886, Richardson ideo la pulverización con éter, y sólo unos años más tarde, Rottenstein empleo el cloruro de etilo (posteriormente se usarían el yoduro de metilo, el óxido de metilo, el cloruro de metilo, el alcohol y la "nieve carbónica").

También la anestesia por compresión resurgió, cuando en el siglo XVI (Ambroise Paré), y en 1784 (James Moore, cirujano del -hospital de San Jorge) la emplearon con relativo éxito.

Como es lógico suponer, los anteriores métodos no eran muy eficientes para eliminar el dolor, por lo que se seguia buscandoun medio efectivo de lograr lo anterior.

En 1722 Joseph Priestly descubrio el "Dephlogisticated Nitrous Air" (óxido nitroso), y en 1800 Sir Humphry Davy observo: "El óxido nitroso puede ser empleado para beneficiar las operaciones en que no haya gran efusión de sangre".

El 11 de diciembre de 1844, el Dr. John M. Riggs efectuó - una extracción de un molar al Dr. Horace Wells, Molar sano que - fue sacrificado para probar la teoría del Dr. Wells de que el óxi do nitroso serviría como un eficiente agente anestésico. Este su ceso abrio las puertas a un sinnúmero de descubrimientos.

Posteriormente a este suceso se comenzó a emplear la anestesia local por inyección de sustancias anestésicas.

Uno de los factores que ayudaron al desarrollo de la anestesia local por inyección fue el invento de la jeringa hipodérmica en 1845.

En esta época Alexander Wood de Edimburgo empleaba una jeringa hipodérmica para inyectar sustancias opiáceas por vía subc<u>u</u>tánea, y así aliviar las neuralgias.

En 1855 el químico francés Gaedcke obtuvo un extracto crudo de la Eruthroxylum coca, y en 1860 Albert Niemman aisló la cocaína pura.

En 1880 Vasilius Von Anrep informo que la cocaína tenía un efecto de entumecimiento sobre las membranas mucosas.

En 1884, Carl Koller describió la acción analgésica de lacocaína, por lo que Sigmund Freud puso a Koller el sobrenombre de COCA-KOLLER, probablemente inspirado en el nombre de la bebida creada por John S. Pemberton.

En noviembre de 1884, William Halsted efectuó el primer - bloqueo del nervio maxilar inferior, inyectando cocaína al 4%. - Desafortunadamente Halsted se volvió cocainómano, al igual que su paciente de aquella ocasión, el Dr. Richard John Hall. El uso - constante de la cocaína dejo ver sus defectos, por lo que nueva--mente se tenía que encontrar un medio eficiente para la anestesia local.

Este medio eficiente se llamó procaína, y fue sintetizadoen 1904 por el químico alemán Alfred Einhorn.

La procaina se empleó con buenos resultados por más de medio siglo (y aún en la actualidad se le utiliza, aunque no tan frecuentemente).

En 1943, Niels Lofgren sintetizó la lidocaína, que es unode los anestésicos más empleados en la actualidad, y que se emparenta químicamente con otros anestésicos locales eficientes tales como la prilocaína, la pirrocaína, la bupivacaína, la mepivacaína, etc.

2.- El futuro de la Anestesia Local.

Día a día se hacen esfuerzos por superar lo ya logrado. - Nuevas sustancias anestésicas se crean continuamente, cada vez - más potentes y menos tóxicas. Día a día se intenta descubrir o - "redescubrir" métodos eficientes que superen a los anteriores. - Como en todo, algunos funcionan y otros fracasan, pero quizá alguno de los siguientes métodos logre el éxito completo: Hipnotismo, Audio-analgesia, Anestesia eléctrica o por Anelectrotono, Anestesia mediante aire frío esterilizado por rayos U.V., Anestesia por acupuntura...

CAPITULO II

CONCEPTOS SOBRE ANESTESIA

1.- Analgesia y Anestesia:

Aunque se utilizan incorrectamente como sinónimos, los términos analgesia y anestesia implican efectos distintos.

Según Howe, ANALGESIA es la pérdida de la sensación del do lor, sin pérdida de otras formas de sensación (por ejemplo temperatura y presión) (SIC).

ANESTESIA es la pérdida de todas las formas de concienciay frecuentemente va acompañada por pérdida de la función motora -(SIC).

Roberts y Sowray, Haydn y Jorgensen y Steiner, consideranel término Analgesia para referirse a lo que Howe y Meyers, Jawetz y Goldfien denominan anestesia. Esta divergencia de conceptos podría ser objeto de una discusión, sin embargo y debido a que el término "anestesia local" se utiliza más comúnmente que "analge-sia local", nosotros emplearemos el término Anestesia local, aunque se debe hacer hincapié en esta divergencia de criterios.

2.- Anestesia Local

- a.- Métodos para la anestesia local... Son básicamente dos:
- + Anestesia local por infiltración, terminal o periférica. En ella se deposita la solución anestésica alrededor de las terminaciones nerviosas.
- + Anestesia local por conducción o bloqueo: Se anestesia el tronco nervioso en algún punto de su trayecto entre la periferiay el cerebro.
- b.- Factores pertinentes a la elección entre anestesia local y general.

Para la elección correcta entre la anestesia local y la <u>ge</u> neral es necesario que analicemos la historia clínica de nuestro-paciente, ya que existen ciertos casos en que la anestesia gene-ral es el método adecuado, y otros en que la local es excelente.

Los siguientes puntos nos ayudan a realizar la elección:

- + Ventajas de la anestesia local.
- Menos complicaciones postanestésicas que en la anestesia general.

- Pocas veces necesitamos premedicación anestésica.
- No se requiere equipo complicado como en la anestesia general.
- Tiene menor impacto psíquico que la anestesia general, excepto en pacientes aprehensivos a la aguja.
 - Tiene menos riesgos que la anestesia general.
- Es más cómoda que la anestesia general, tanto para el paciente como para el operador.
- + Indicaciones de la anestesia local con preferencia a la anestesia general.
- Infección aguda del aparato respiratorio (ya que no es posible utilizar anestesia general).
 - Anemia, en especial la anemia drepanocítica.
- Enfermedad cardiovascular, debido (como en el caso de anemia) a que el paciente no tiene resistencia a la anoxia.
- La anestesia local puede ser empleada en diabéticos compensados, embarazo, asma y otras enfermedades y estados fisioló-gicos controlados, siempre y cuando se tengan las debidas precauciones.

+ Consideraciones acerca de los efectos de la anestesia lo-cal.

Además de la acción anestésica normal, los anestésicos locales tienen otras acciones como:

- Irritación local.
- Acción sobre el sistema cardiovascular, lo cual ocurre solo con dosis relativamente altas (Roberts).

x Vasoconstricción (sólo en algunos casos, como la mepivacaína, prilocaína y cocaína).

x Vasodilatación (ocurre con la generalidad de los anestésicos locales, pueden ser contrarrestada por la adición de un vasoconstrictor).

x Algunos anestésicos se utilizan en el control de las arri \underline{t} mias cardíacas (procaína).

- Acciones sobre el sistema nervioso.

x Los tejidos nerviosos reaccionan desfavorablemente a cualquier sustancia extraña, pudiendo degenerar originándose parestesia, hiperestesia o parálisis.

- x Producen estimulación provocando ansiedad, inquietud, tem--blores, que pueden llegar a producir convulsiones (que comúnmente se tratan con barbitúricos).
 - x En dosis excesivas deprimen el centro de la respiración.
- + Contraindicaciones. La anestesia local puede contraindi-carse en ciertos casos como:
- Enfermedades por deficiencia de los factores de la coagulación o terapia anticoagulante, debido al riesgo de hemorragia persistente por la punción.
- Infecciones agudas de la boca, debido al riesgo de diseminación de las mismas con la introducción del anestésico, en estos casos conviene anestesiar el nervio de un punto más cercano a su origen.
- Insuficiencia ventricular. En ciertos casos no existe contraindicación siempre y cuando sea eliminado el factor específico que nos ocasionará riesgo quirúrgico.
 - Pueden existir otras contraindicaciones como:
 - x Pacientes demasiado jóvenes,
 - x Pacientes muy nerviosos, excitables o histéricos.
 - x Pacientes dementes.

3.- Anestésicos Locales más Empleados.

Continuamente se efectúan investigaciones para encontrar - nuevos anestésicos que tengan mayor potencia y menos toxicidad.

En los años de posguerra (segunda guerra mundial), debidoa la gran actividad médica, se hicieron notables avances en el co
nocimiento de la farmacología de la procaína (Dripps y Dumke). Posteriormente han surgido nuevos anestésicos, mediante la adición de grupos químicos o su modificación. Una clasificación delos anestésicos locales es presentada a continuación. Fue tomada
de McCarthy (Medical Emergencies in Dentistry).

I.- Esteres del ácido benzoico.

Piperocaina.

Meprylcaina.

Kincaina.

II.- Esteres del ácido paraaminobenzoico.

Procaina.

Tetracaina.

Butethamina,

Propoxicaina.

2-Cloroprocaina.

Procaina y Butethamina (Duocaina).

III.- Esteres del ácido metaaminobenzoico.
Metabutethamina.
Primacaína.

- IV.- Esteres del ácido paraetoxibenzoico.
 Diethoxin (Intracaína).
- V.- Ciclohexylamino-2 pepilbenzoato.
 Hexylcaina (cyclaine)

VI.- Amidas o Anilidas, Bupivacaína. Etidocaína. Lidocaína.

Mepivacaina.

Propiticaín.

Quanticaina.

A continuación veremos algunas de las propiedades de los - más usados anestésicos en odontología,

a.- Esteres del ácido benzoico.

Entre los ésteres del ácido benzoico encontramos a la Piperocaína (meticaína) que puede causar sensibilidad, su dosis máxima es de 300 mg; La meprilcaína, (oracaína) cuya dosis máxima son 400 mg y la kincaína o insobucaína (su dosis máxima es de 240 mg).

- b.- Esteres del ácido paraaminobenzoico.
- + Procaina (nombre comercial Novocain).
- Eliminación: Se metaboliza por plasma e hfgado y se el \underline{i} mina por la orina.
- Efecto vasomotor... Es un vasodilatador ligero, por lo que se requiere su uso asociado a un vasoconstrictor.
- Se utiliza como anestesia de infiltración y conducción;pero no sirve como anestésico de superficie.
- Su toxicidad es la mitad de la cocaína, el período de inducción es de 5 minutos, y su duración es de 30 a 120 minutos.
 - Dosis máxima: 400 mg.
- Puede ocasionar sensibilidad (dermatitis, urticaria, ed<u>e</u> ma de glotis. Además inhibe a la sulfonamida, y en grandes dosis de sulfonamida, la procaína es inhibida.
 - + Tetracaina (ametocaina).
- Se metaboliza en plasma e higado y es excretada por la orina.

- Se utiliza como anestesia por infiltración o superficial.
- Efecto vasomotor... Es vasodilatador.
- Su toxicidad es mayor que la de la procafna, pero su potencia es mayor,
 - Dosis máxima es de 45 miligramos,
 - + Butethamina,
- Se metaboliza en plasma e higado, es excretada por la orina.
 - Es un vasoconstrictor moderado.
- Dos veces más potente que la procaína, y sólo un poco más tóxica.
 - Dosis máxima: es de 300 mg.
 - + Propoxicaina (Ravocaina).
- Se metaboliza en plasma e hígado, se excreta por la orina.
 - Se puede usar únicamente en anestesia tópica.

- Se asocia a procaína y noradrenalina, lo que produce una gran elevación de la presión arterial.
 - Su dosis máxima es de 30 mg.
 - + 2 cloroprocaina (Nesacaine).
- Se inactiva en plasma e hígado, excretándose por la or<u>i</u>
 - No es un anestésico confiable.
 - Acción vasomotora... Vasodilatador.
 - Menos tóxica que la procafna, pero el doble de potente.
 - Dosis máxima 800 mg.
 - c.- Esteres del ácido metaaminobenzoico.
 - + Metabutethamina (Uncaina).
 - Se usa como anestésico por infiltración.
 - Atción vasomotora (vasodilatador).
- Menos tóxica que la procaína, de acción rápida pero de corta duración.

- Dosis máxima 760 mg.
- + Metabutoxicaina (primacaina).
- Exactamente las mismas propiedades que la anterior, pero de mayor duración.
 - d. Amidas o Anilidas.
 - + Bupivacaina (marcaine).
 - Se inactiva en el higado y se elimina por la orina.
 - Se utiliza por infiltración,
- Se emplea en pacientes con enfermedades cardiovasculares sin ningún peligro, no requiere vasoconstrictor.
- Rápida inducción (según McCarthy) acción prolongada, más baja toxicidad que la lidocafna, mayor potencía.
 - Dosis máxima 125 mg.
- Contraindicada en niños y pacientes con retraso mental debido al riesgo de lesión en las mejillas o labios, debido a automutilación por su duración tan grande (McCarthy).

- + Etidocaína... Similar en todos los aspectos a la bupivacaína, su nombre comercial es Duranest.
 - + Lidocaína... Nombre comercial Xylocaína.
 - Se inactiva en el higado y se elimina por riñones.
- Se utiliza por bloqueo e infiltración y como anestésicode superficie tópico.
- Efecto vasomotor... Es un vasodilatador que requiere vasoconstrictor.
- Dos veces más eficaz que la procaína, de mayor duracióny sólo un poco más tóxica.
- Dosis máxima sin vasoconstrictor 200 mg., con vasocons-trictor 500 mg.
- Libre de efectos colaterales, pero vía I.V. produce náuseas, vómitos, contracciones musculares y somnolencia transitoria.
 La alergia a la lidocaína es muy rara.
 - + Mepivacaina (nombre comercial carbocain).
 - Se inactiva en el higado y se elimina por riñones.
 - Se utiliza por bloqueo o infiltración.

- Efecto vasomotor... Es un vasoconstrictor ligero.
- Similar a la lidocaína, pero su período de acción es co \underline{r} to comparado con ella, y su toxicidad es menor.
 - Dosis máxima 300 mg.
 - + Propiticaina (Prilocaina) Citanest.
 - Se descompone por la amilasa hepática.
- Acción vasomotora... Vasoconstrictor moderado, eleva menos la presión arterial.
- Tiene el 100% de la eficacia de la lidocaína, y sólo el-60% de su toxicidad, tiene débil acción en el SNC.
- Dosis máxima: 400 mg sin vasoconstrictor, 600 mg con vasoconstrictor.
- Se contraindica en pacientes embarazadas, pues produce metahemoglobulinemia fetal.
 - + Butanilicaina (Hostacain).
- Se metaboliza en el hígado y se elimina por la orina, 5 veces más rápido que la lidocaína.

- Acción vasomotora... Vasodilatador,
- Potencia igual a la de la lidocaína.
- Dosis máxima... Hasta 1 g (1,00 mg).
- + Pirrocaina (Dynacaina).
 - Acción vasomotora, -, Vasodilatador,
 - 4.- Otros elementos de la solución anestésica...

Los anestésicos modernos son una solución de cualquier sus tancia anestésica en solución de Ringer, a la cual se le adicio-nan amortiguadores, vasoconstrictores, preservativos (los cualesevitan la oxidación), antisépticos, etc. Algunos de ellos son:

- a.- Hialuronidasa... Es una enzima que ocasionalmente se agrega a la solución anestésica. Se cree que su función sea la de hidrolizar el ácido hialurónico del tejido conectivo para facilitar la penetración de la solución anestésica a través del mismo. No es indispensable.
- b.- Vasconstrictores... Son sustancias que se agregan a la solución anestésica para mejorar su eficacia.
 - + Razones por las que se agrega:

- Incrementa la profundidad del anestésico,
- Previene la absorción demasiado rápida o cuantitativa de una droga potencialmente tóxica o letal a la circulación.
- Reduce la posibilidad de bacteremia al disminuir la circulación en el área de cirugía séptica.
 - Reducción de hemorragia de pacientes hipertensos.
- Reducción del daño tisular local inherente a inyecciones repetidas y grandes cantidades de soluciones irritantes.
 - + Algunos vasoconstrictores son:
- Adrenalina... Actúa en los vasos de la piel como vascons trictor, y en los vasos del miocardio y músculo esquelético comovasodilatador (por lo que puede causar isquemia miocárdica).
- x Aumenta la frecuencia cardíaca (hasta 40 latidos por minuto) lo que puede ser peligroso en un cardiópata).
- x Aumenta la fuerza de contracción del miocardio, elevando la presión sistólica al elevar el gasto cardíaco.
- x Disminuye la resistencia periférica y cae la presión diastólica.

- x Su dosis máxima no debe de exceder 0.2 mg.
 - Noradrenalina.

x Causa vasoconstricción en músculo esquelético, aumenta lapresión arterial sistólica y diastólica, por lo que produce un reflejo que disminuye la frecuencia cardíaca.

- x No se justifica su uso,
- x Su dosis máxima eş de 0,34 mg.
- Nordefrin... Este vasoconstrictor no se debe de emplearen pacientes tirotóxicos.
 - x Su dosis máxima no debe exceder de 1 mg.
- Fenilefrina; Se utiliza en el tratamiento de colapsos por Hipotensión (0.2-0.5 mg vía IV; 2-5 mg vía IM).
- x No tiene efectos cardíacos centrales adversos, es muy se-guro, no causa arritmias, pero puede ocasionar bradicardia, y aumentar el gasto cardíaco.
 - x Su dosis máxima no debe de exceder los 4 mg.
 - Vasopresina... Puede producir ataques de angina de pecho

e isquemia cardíaca pues produce vasoconstricción coronaria.

 ${\sf x}$ Se usa con pirrocaîna (dynacaíne), puede disminuír el gasto cardíaco.

- Felipresina... Tiene menos efecto presor que la adrenal<u>i</u>
na, se puede usar en pacientes tirotóxicos y en pacientes que reciben terapéutica con los inhibidores de la monoaminoxidasa.

x No se debe usar en pacientes embarazadas pues tiene efecto oxitócico (más aún cuando se asocia a Prilocaína).

x No se deben emplear más de 8,8 ml al 1/2,000,000 en pacien tes con enfermedad cardíaca isquémica, pues puede producir vaso-constricción coronaria.

x En pacientes sanos el máximo utilizable son 13 ml al -1/2000000.

5.- Medicación preoperatoria.

- a.- Es el empleo de drogas antes de un tratamiento operatorio. En odontología esta medicación se lleva a cabo mediante sedantes hipnóticos.
 - b.- Objeto de la medicación preoperatoria,

- + Reducir la secreción salival.
- + Sedar la actividad síquica, lo cual alivia el dolor y la aprehensión. (En pacientes muy aprehensivos o con retraso mental).
 - + Controlar el reflejo nauseoso.
- + Reducir al mínimo o antagonizar los efectos tóxicos de las sustancias que se utilizan en anestesia local.
 - c.- Qué es un sedante hipnótico.

Es una sustancia sólida o líquida que causa depresión generalizada del SNC, se clasifican en:

- + Monoureidos.
- + Diureidos (barbitúricos).
 - De acción ultracorta,
- x Tiopenthal (pentothal).
 - De acción corta.
- x Pentobarbital (nembutal).
- x Secobarbital (seconal).
 - De acción intermedia.
- x Amobarbital (Amytal).

- De acción prolongada y anticonvulsiva.
- x Fenobarbital.
- x Mefobarbital (Mebaral).
- X Pirimidona (Mysoline).

Todos ellos se metabolizan en el plasma e higado.

- + Derivados de la Piperidinadiona,
 - Glutetimida (Doriden) (de acción prolongada).
 - Metiprilón (Noludar) (de acción corta).
- + Carbamatos.
 - Etinamato (valmid).
 - Metocarbamol (robaxin).
- + Dicarbamatos.
 - Meprobamato (Equanil).
 - Mebutamato (capla).
- + Benzodiacepinas y Quinazolonas (Metacualona).
 - Metacualona (Quaalude) (acción corta).
 - Fluracepám (Dalmane) (acción corta).
 - Loracepám (Ativán) (acción corta).
 - Diazepám (Valium) (acción intermedia).
 - Clorodiacepóxido (librium) (acción prolongada).

- Cloracepato (Azene) (acción prolongada).
- Oxacepám (Serax) (acción prolongada).
- Clonacepám (clonopin) (acción prolongada).
- d.- Usos clínicos de los sedantes hipnóticos en Odontolo- gía.
- + Sedación (se define como reactividad disminuída a un nivel constante de estimulación/decrecimiento de la actividad espontá-nea e ideación. No equivale propiamente a somnolencia, pero puede progresar hacia la modorra).
- + Medicación antes de un procedimiento odontológico. La previsión y la experiencia de un procedimiento médico doloroso o deuna manipulación odontológica es un caso especial de angustia.

Los medicamentos sedantes sólos pueden ser satisfactorios, pero las dosis ordinarias dadas a un paciente descansado pero con angustia durante el día tienen poco efecto. Si se aumenta la dosis, el riesgo de excitarse con el dolor aumenta.

La combinación de un tranquilizador fenotiacínico y una do sis pequeña de un analgésico (por ejemplo medias dosis de Meperidina y prometacina) vía intramuscular es una alternativa que se aplica a menudo en situaciones en que se recurre a la medicación-preoperatoria.

- e.- Contraindicaciones.
- + Porfiria.
- + Alergia.
- + En pacientes con insuficiencia renal las dosis iniciales deben ser pequeñas, debido a la excreción más lenta.
- + Deterioro de la función hepática, considerando la biotransformación más lenta.
 - + Terapia con hipnóticos o tranquilizantes.
 - + Terapia con drogas antitiroideas.
- f.- Preparaciones y posología de los sedantes más utiliza-dos en odontología.
 - + Pentobarbital (nembutal) las preparaciones existentes son:
 - Tabletas de 50 y 100 mg.
 - Cápsulas de 30, 50, 100 mg.
 - Supositorios de 30, 60 y 120 mg.
 - Ampolletas inyectables de 50 mg/ml 2-5-20 y 50 ml.
 Dosis sedante 3 a 4 veces al día 30 mg.

- + Meprobamato (equanil).
 - Tabletas de 200 y 400 mg.
 - Dosis sedante 400 mg.
- + Diazepám (Valium).
 - Tabletas de 2, 5 y 10 mg.
 - Ampolletas de 10 mg/2 ml.
 - Ampolletas de 80 mg/10 ml.
 - Dosis sedante 5 mg 3 a 4 veces al día.
- + Clorodiacepóxido (librium).
 - Tabletas de 5, 10, 25 mg,
 - Cápsulas de 5, 10, 25 mg.
 - Ampolletas con 100 mg de polvo más diluyente.
 - Dosis 10 a 20 mg de tres a cuatro veces al día.

Para la medicación preoperatoria se utiliza una dosis única una hora antes del tratamiento.

CAPITULO III

EVALUACION DEL PACIENTE

1, - Historia Clínica,

- a.- La historia clínica es el relato cronológico y ordenado de una serie de datos referentes al paciente, que nos permiten conocer el estado de salud o enfermedad del mismo. Al realizarla tenemos como objetivos:
 - + Identificar a nuestro paciente como individuo.
- + Conocer el estado de salud de nuestro paciente, pudiendo elegir de esta manera la terapéutica a seguir.
- + En base a esto, poder realizar cualquier procedimiento con seguridad.
 - b.- Modelo de Historia Clínica.

Aunque existen muchos modelos de historia clínica, el quetranscribimos a continuación es el que consideramos más completo. Está basado en las historias clínicas de Accepted dental Therapeutics" (American dental Asociation) y "The Cornell Index" (Cornell University).

FICHA DE IDENTIFICACION

Mount c
SexoEstado civil
Domicilio
Teléfono CasaTeléfono Oficinas
Ocupación
Altura Peso Tipo Sanguineo
ANTECEDENTES HEREDITARIOS PATOLOGICOS
Estado de salud del abuelo materno
En caso de deceso indique la causa
Estado de salud de la abuela materna
En caso de deceso indique la causa
Estado de salud del abuelo paterno
En caso de deceso indíque la causa
Estado de salud de la abuela paterna
En caso de deceso indique la causa
Estado de salud de la madre
Enfermedades importantes que haya padecido o padezca
Estado de salud del padre
Enfermedades importantes que padezca o haya padecido

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

Enfermedades de la infancia que haya padecido
¿Ha sido hospitalizado?
¿Cuándo?¿Por qué?
¿Ha cambiado su estado de salud durante el último año?
¿Cuándo?
¿Ha estado bajo tratamiento médico?
¿Cuándo?¿Por qué?
¿Ha estado usted tomando alguna clase de medicamentos durante el-
último año?¿Cuál?
¿Ha tenido usted alguna hemorragia que requiera atención espe cial?
¿Es usted alérgico a la penicilina, anestésico u otro medicamento? (ronchas, comezón, hinchazón, etc.)
¿A cuál medicamento?
Indique otras enfermedades que haya padecido
¿Quiere usted agregar cualquier comentario acerca de su salud?
PADECIMIENTO ACTUAL
Causa por la que viene a consulta
¿Cuándo comenzó el padecimiento?
¿Cómo inició?
¿Qué tratamiento se le ha dado?

Cómo ha evolucionado?
ESTUDIO DE APARATOS Y SISTEMAS
DIGESTIVO
Le producen malestar estomacal los alimentos o medicamentos quengiere?CUALES?
Presenta Diarreas?Vómitos
OLICOS?ACIDEZ
astritis
angre en las heces
RESPIRATORIO
iene usted catarros frecuentes
nfecciones de la garganta
Sinusitis
os crónica
Asma
CARDIOVASCULAR
Padece usted hipotensión (presión baja)
Padece usted hipertensión (presión alta)
Se le ponen morados las uñas y los labios
la sentido dolor en el pecho, irradiado a brazo y hombro izquier-

¿Siente usted dificultad de respirar al estar acostado?
Al hacer esfuerzos pequeños?
¿Padece usted dolores de cabeza frecuentes?
Desmayos? ¿Se le hinchan los tobillos?
¿Le ha dicho alguna vez un médico que padece del corazón?
•
GENITOURINARIO
¿Cuántas veces orina al día?¿Hay sangre en su ori
na?¿Se le hinchan los párpados?
¿Le ha dicho un médico que padece de los riñones?
SISTEMA NERVIOSO
¿Está usted temeroso del tratamiento dental?
¿Padece usted convulsiones?
ENDOCRINO
¿Padece usted de exceso de sed?¿Hambre excesiva?
¿Ha perdido usted peso rápidamente?
¿Por qué?
¿Padece usted de la tiroides?
¿Le ha dicho un médico que padece ud. diabetes?
Está usted tomando algún medicamento para la diabetes?
¿Cuál?

ELSCA COMENCO USEES CONTINUE.
¿Ha padecido usted hepatitis?
LINFOHEMATICO
¿Padece usted anemia?¿Hemofilia?
¿Leucemia?Al recibir un golpe leve ¿se le forma un moretón?
Exclusivo para mujeres
¿Está actualmente embarazada?¿En qué mes del embaraze está?¿Ha tenido problemas de Aborto? (aborto es pontáneo)
ANEXO Para pacientes que han de recibir
anestesia. ¿Cuantas veces lo han anestesiado?
¿Ha comido o bebido durante las últimas cuatro horas? ¿Usa ud. lentes de contacto o prótesis removi-
bles?
¿Ha tenido problemas al ser anestesiado anteriormente?
¿Cuáles?

2.- Análisis de la Evaluación,

Cualquier evaluación, aún cuando tenga infinidad de datos, resulta infructuosa si no es correctamente interpretada. Para una correcta interpretación de los datos recabados en la historia clinica es necesario complementarlos con técnicas como la inspección, radiografías y pruebas de laboratorio. Dichas técnicas las consideramos brevemente en esta sección.

a.- Inspección: Es una técnica exploratoria consistente en la observación del paciente.

Es una parte de la evaluación que se realiza independient<u>e</u> mente de la historia clínica, los datos más importantes que busc<u>a</u> remos son:

- + Complexión del individuo.
- + Coloración de la piel (palida, rubicunda, cianótica, ictérica, etc.).
- + Facies (mongoloide, cara de luna, pletórica, acromegálica, etc.).
- + Marcha (atáxica, en tijeras, parapléjica, hemipléjica, etc.).
- + Ojos (exoftálmicos, coloración amarillenta de la esclerótica).

- + Cuello (ganglios infartados, tumores linfoides, latido carotídeo).
 - + Abdomen (embarazo, hidropesía, etc.).
 - + Tobillos (edema, etc.)
 - + Voz (idiocia, mixedema, laringitis, etc.)
- + Manos (dedos de baqueta, uñas en cristal de reloj, sudor,-etc.).
 - b. Análisis del cuestionario.

El análisis del cuestionario puede ser realizado antes o - después de la inspección, los datos que encontraremos son:

+ FICHA DE IDENTIFICACION.

Los datos encontrados en esta sección del cuestionario sirven para identificar como persona a nuestro paciente, pero además nos pueden dar valiosa información para el diagnóstico de algunas patologías.

+ Antecedentes hereditarios patológicos.

Los datos incluídos en esta sección revelan posibles patologías de carácter hereditario, o de predisposición familiar tales como hipertensión, diabetes, etc. + Antecedentes personales patológicos.

Esta sección nos da indicios acerca de la salud general - del paciente, por ejemplo enfermedades que haya tenido o tenga, - hemorragias que hayan requerido tratamiento especial, así como me dicamentos que puedan interaccionar con nuestra terapéutica (este roides, hipnóticos, antidepresivos, etc.).

+ Padecimiento actual.

Es la descripción del padecimiento por el cual el paciente se presenta a nuestro consultorio.

+ Aparatos y sistemas.

En este punto nos limitaremos a mencionar sólo algunos delos datos que debemos de buscar.

- Aparato digestivo. (vómito, diarreas, gastritis, etc.).
- Aparato respiratorio.

Aquí buscaremos patologías como infecciones de las vías - respiratorias altas, asma (que puede ser de orígen alérgico y desencadenada por un anestésico local),

- Sistema cardiovascular (hipertensión, hipotensión, etc.-Debido a los efectos del anestésico local y sus agregados). - Aparato Genitourinario.

Buscaremos patologías que influyan en la eliminación de -fármacos, principalmente el anestésico.

-Sistema Nervioso.

Los padecimientos que mas nos importan son la aprensión - (pues en este estado, el paciente libera grandes cantidades de - adrenalina endógena), y los estados convulsivos (pues pueden serdesencadenados por irritación cortical).

- Sistema Endócrino.

Dentro de este sistema buscaremos patologías como la Dia-betes Mellitus, Hiper e Hipotiroidismo, Síndrome de Cushing etc.

- Linfohemático.

Las alteraciones más importantes son las que afectan ya - sea a los elementos figurados de la sangre y/o a los factores que intervienen en la coagulación.

- Embarazo.

Aunque el tratamiento en esta situación no está contraindicada, es conveniente no utilizar agentes teratógenos como radia-ciones o ciertos fármacos.

+ El anexo para pacientes que han de recibir anestésico lo-cal, se encuentra diseñado para mostrarnos cualquier contraindicación a la administración de anestésicos locales, principalmente -alergia, idiosincracia, etc.

c.- Exámen Bucal.

El examen bucal nos puede dar datos importantes acerca deenfermedades locales o sistémicas que puedan modificar nuestro tratamiento.

Entre las enfermedades locales bucales que podemos encon-trar se encuentran: Pericoronitis aguda, infecciones gingivales-agudas, sinusitis maxilar, tumores, fracturas, caries, etc. Sinembargo también podremos encontrar signos de enfermedades sistémicas tales como Anemia, sífilis, leucemia, púrpuras, diabetes, etc.

d.- Auxiliares del diagnóstico,

El diagnóstico y el plan de tratamiento pueden requerir de radiografías y pruebas de laboratorio, ya sea para efectuar un -diagnóstico con precisión, o para elegir una terapéutica más eficaz.

Por ejemplo, si existe un antecedente de diabetes, seguramente se necesitará una prueba de laboratorio, tal como análisisde orina y quizá una determinación de glucosa en sangre.

- + Radiografías: Tenemos varios tipos que pueden sernos útiles en diversas ocasiones (periapical, oclusal, de aleta mordible, panorámica, proyección de towne, etc.).
- + Pruebas de laboratorio: Las más importantes son la biop-sia, biometría hemática, pruebas de coagulación, química sanguí-nea y análisis de orina.
- Biopsia: Es una técnica que incluye una interpretación macroscópica y una microscópica, mediante las cuales se pueden diagnosticar tumores, entre otras patologías.
- Biometría hemática completa, es el recuento de eritrocitos, leucocitos y hemoglobina.

Mediante esta prueba se pueden diagnosticar enfermedades - tales como leucemia, infecciones agudas, anemia, etc.

- Pruebas de coagulación.

Con estas pruebas podemos detectar deficiencias en los mecanismos hemostáticos del paciente, entre las más importantes tenemos tiempo de sangrado, recuento de plaquetas, tiempo de coagulación, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina.

- Química sanguínea, mediante esta prueba encontramos da-tos como glucosa en sangre, calcio en sangre, etc.

- Análisis de Orina,

En esta prueba se determinan color, claridad, pH, albúmina, azúcar y BAAR; en caso de anomalías en estos datos podemos pensar en diabetes, enfermedad renal, etc.

+ Signos vitales: Consideramos tempratura (normal 37°C., se encuentra aumentada en cualquier proceso infeccioso), pulso (normal 80 pulsaciones por minuto, aumentando en el Stress, patología tiroideas, etc.), presión arterial (normal: 60 a 80 mm de Hg para la diastólica y 80 a 120 mm de Hg la sistólica; puede estar alterada por diabetes mellitus, hipertiroidismo, arterioesclerosis, hipertensión idiopática, hipersecreción de renina angiotensina, síndrome de Cushing, Aldosteronismo, etc.), y respiración (normal 18 por minuto, dicho valor se encuentra aumentando en la hiperventilación y coma diabético, pero se encuentra disminuído en el periodo depresivo de la intoxicación).

CAPITULO IV

ACCIDENTES LOCALES

Según Hayden y Jorgensen, los accidentes de la anestesia - local pueden ser considerados dentro de dos grupos; Aquellos queson de naturaleza local y los que son de naturaleza sistémica,

Dentro de los primeros encontramos:

- 1.- Ineficacia anestésica. Aunque propiamente no se considera un accidente, Roberts la incluye dentro de las complicaciones que se pueden presentar en la anestesia local, las principales causas son:
 - a.- Mala técnica (por ejemplo una inyección intravenosa).
- b.- Problemas anatómicos (por ejemplo con la inervación anormal asociáda).
 - c.- Patología infecciosa parodontal o apical.
- d.- El sistema nervioso simpático y el parasimpático se en cuentran ocupados por otra sustancia (heroína, mariguana, alcohol, adrenalina, etc.).
- Inyección con el estilete que se encuentra dentro de la aguja no desechable.

Para evitar este accidente se debe de retirar el estileteque se encuentra dentro de la luz de las agujas no desechables a<u>n</u> tes de efectuar la punción.

Si este accidente llegara a ocurrir, el estilete se retira con alicates o pinzas hemostáticas. Si esto no es posible, se - efectúa la cirugía, (ver "ruptura de aguja").

3.- Ruptura del cartucho de anestesia.

Este accidente sucede debido a una resistencia a la salida del líquido anestésico, aunada a una presión excesiva para vencer dicha resistencia.

En caso de que la ruptura del cartucho suceda, se reunirán todos los fragmentos de vidrio, y se evitará la deglución de losmismos por parte del paciente.

4.- Ruptura de Aguja,

La ruptura de aguja es una complicación que actualmente es menos frecuente que antes.

Esto es debido al empleo cada vez más difundido de agujasdesechables, las cuales están hechas de excelentes materiales, ycomo sólo son utilizadas una vez, no se corre el riesgo de que se oxiden. Para prevenir este accidente, debemos de recordar no em-plear agujas en mal estado, dobladas y vueltas a enderezar, demasiado cortas o demasiado delgadas.

Además debemos evitar movimientos bruscos del paciente, - principalmente en la anestesia pterigomandibular.

Si a lo anterior agregamos el empleo de agujas desechables de buena calidad, el riesgo de una ruptura es mínimo.

Sin embargo, si llega a ocurrir, debemos evitar palpar lazona, evitar que el paciente se mueva o degluta, etc., debido a que esto enterraría más la aguja.

Si el fragmento roto sobresale de los tejidos, se extrae - con pinzas de Spencer Wells, o de mosquito.

Si el fragmento queda completamente incluído, se tomarán - radiografías en varios planos, con el objeto de localizar el si-tio donde se encuentra el fragmento.

Posteriormente se realiza una cirugía con anestesia endo-traqueal, con el objeto de extraer el fragmento. Durante ella se
emplea el localizador electrónico de Berman.

5.- Infección,

Las causas mas comunes que originan este accidente son: el uso de aguja no estéril, solución anestésica contaminada, contacto de una aguja estéril con las mucosas de una boca relativa-mente sucia (Mc Carthy), contacto de la aguja con las prendas, etc., del operador, o formación de zonas isquémicas que pueden causar zonas de necrobiosis.

a.- Variantes:

- + Si la inyección es superficial (mucosa palatina), el resultado puede ser un abceso localizado o una úlcera.
- + También se ha informado de infecciones posteriores a una inyección dental inferior, en los que pueden verse afectados los-espacios faringeos y retrofaringeo, posteriormente, la infección-puede diseminarse hacía adelante a los espacios submandibular y sublingual, hacía arriba a la base del cráneo y hacía abajo, por-el mediastino posterior a la superficie torácica del diafragma.
 - + Infección del seno cavernoso,

Es una infección originada de una inyección dental postero superior y que puede extenderse (vía plexo venoso pterigoideo) - a través del agujero oval hacía el seno cavernoso.

La inyección infraorbitaria también puede conducir a una - infección de los senos cavernosos a través de la vena facial ante

rior, hacia las venas oftálmicas que riegan desde la porción me-dia de la órbita, directamente a los senos.

b.- Efectos concomitantes a la infección.

- + Dolor.
- + Disfagia.
- + Trismo parcial o total.
- + Inflamación.
- c.- Tratamiento. Waite considera que las infecciones agudas deben ser tratadas de la siguiente manera:
 - + Las bacterias son combatidas por quimioterapia.

Los tejidos son tratados por:

- Incisión y drenaje,
- Eliminación de dientes enfermos y hueso necrótico.
- = El tratamiento de apoyo incluye:
 - Descanso.
 - Liquidos.
 - Analgésicos.
 - Nutrición,
 - Fisioterapia,

Pero indudablemente consideramos que el mejor tratamientoes la prevención,

- 6.- Reacciones locales a soluciones inyectadas o tópicas.
- a.- Descamación epitelial. Puede ser debida a una sensib<u>i</u> lidad aumentada del tejido, o a una aplicación desmedida del ane \underline{s} tésico tópico.
- b.- Absceso estéril o gangrena. Puede ser causado por laisquemia resultante de la inyección de un exceso de solución anes tésica con vasoconstrictor en el tejido firme y duro del paladar.
- c.- Erupciones en la mucosa oral o labios. Pueden ser reacciones alérgicas que nos deben prevenir del uso subsecuente de esta droga.
- d.- Empalidecimiento cutáneo por irritación vascular. Esdebido a que la aguja toca una arteria sin penetrar la pared delvaso, causando espasmo de la capa muscular.
- 7.- Hemorragias durante la administración de anestésico local.

Hemorragias dentro de los tejidos (Hematoma).

Un hematoma es una tumefacción producida por acumulación - sanguinea, esto es un área tisular circunscrita que contiene sangre extravasada.

a.- Causas.

+ Daño a la pared de un vaso, generalmente al inyectar en la zona de la tuberosidad (arteria alveolar posterior y superior). - Otros sitios en los cuales pueden traumatizarse más vasos son: - Espacio pterigomandibular y el espacio del agujero mentoniano o - infraorbitario.

8.- Edema.

Es una tumefacción ocasionada por la presencia de líquidoextracelular en exceso.

a.- Causas.

+ Inyección de solución anestésica en un músculo, en donde - permanece sin ser absorbida durante un tiempo considerable y es - causa de acumulación de líquido extracelular.

9.- Enfisema.

Es la penetración de aire en los tejidos.

a.- Causa.

Puede presentarse por trauma operatorio, inyección de aire, principalmente después de inyección pterigomandibular.

b.- Cuadro clínico. Tumefacción de la mejilla y crepita--

ción de los tejidos que al sonido y tacto dan la impresión de per gamino.

10. - Parestesia.

Es la pérdida de sensibilidad postoperatoria persistente,por daño a un nervio sensitivo.

a.- Causa. La parestesia se observa frecuentemente como - resultado de infección o traumatismo. También puede ser debida a la inyección de alcohol (que puede deberse a la esterilización - del instrumental de anestesia con alcohol, e incluso al almacenamiento del mismo en cartuchos anestésicos).

Se puede presentar en:

- + Labio inferior (debido a lesión del nervio dentario inferior y lingual).
 - + Lengua (debido a lesión del nervio lingual).
- + Labio superior y cara lateral de la nariz (lesión en el nervio infraorbitario).
- b.- Manifestaciones. Cuando se hace la punción directamen te en el nervio, el paciente siente una especie de "toque elèctri co". La anestesia se establece con rapidez y puede durar desde varios días hasta varios meses, pudiendo incluso ser permanente,

c.- Tratamiento. Poco es lo que el cirujano dentista puede hacer en una situación como ésta, sin embargo, la administra-ción de vitaminas del complejo b pueden ayudar a la regeneraciónnerviosa.

11.- Parálisis facial.

Es la incapacidad de la musculatura mimética de efectuar - movimientos, debido a la lesión o interrupción del flujo nervioso del VII par craneal.

- a.- Cacusa. La solución anestésica llega hasta el nervio facial debido a la punción defectuosa que da como consecuencia que la aguja llegue más profundamente que el borde posterior de la rama ascendente, con la consiguiente penetración de lacápsulade la glándula parótida, que es inervada por el VII par craneal), y su concomitante parálisis.
- b.- Manifestaciones. El paciente queda paralizado en la -hemicara del lado afectado, por lo mismo no puede sonreir o mos-trar sus dientes al pedirselo. No puede cerrar el ojo del lado -afectado.
- c.- Tratamiento. El paciente se recupera por sí mismo enlas 2 o 3 horas siguientes a la anestesia, al agotarse el efecto, por lo que no se requiere tratamiento especial. Sin embargo, el-

ojo queda expuesto debido a la imposibilidad del párpado para cerrarse. Roberts y Sowray recomiendan colocar unas gotas de parafina estéril dentro del ojo, advirtiéndole al paciente que no sefrote o salga a lugares donde haya mucho viento, sin embargo, siésto es necesario, se ha de usar un protector o apósito sobre elojo.

12.- Amaurosis transitoria o permanente.

Es la ceguera sin lesiones demostrables en el ojo.

- a.- Causas. Raramente espasmo vascular, pero con más frecuencia es una inyección intraarterial accidental de la soluciónanestésica, en pacientes con estructura vascular anormal, en loscuales la órbita es irrigada parcial o totalmente por la rama meníngea media de la arteria maxilar.
- b.- Tratamiento. Tranquilizar al paciente, pues la visión se recupera en 10 a 20 minutos.
 - 13.- Estrabismo transitorio y diplopia.

Son trastornos de tipo neuromuscular en los cuales los -músculos extrínsecos del ojo son paralizados por la sustancia -anestésica.

a.- Causa. Penetración del líquido anestésico a la órbita

ocular a través de la fisura orbital inferior, o a través de la fosa infratemporal o pterigopalatina, afectando los nervios motor
ocular común, troclear y patético.

- b.- Tratamiento. No se requiere, pues estos transtornos cesan al acabarse el efecto anestésico.
 - 14. Mordeduras y automutilación de labios y mejillas.
- a.- Causa. Analgésico de larga duración utilizado para obtener un efecto profundo que al ocasionar una sensación extraña-para el paciente, lastima al ocluir, el labio o el carrillo.
- b.- Prevención. Uso de soluciones anestésicas de corta duración, colocación de rollos de algodón entre los labios o en el vestíbulo, advertencia oral.
 - 15.- Dolor durante y después de la inyección,
 - a. Causas, Las principales son:
- + Irritación química (por ejemplo soluciones con pH menor que el normal, alcohol y otras soluciones antisépticas).
- + Traumatismo (por ejemplo agujas despuntadas, agujas con forma de gancho, inyecciones subperiósticas, inyección en el interior de un músculo por técnica defectuosa, etc.).

+ Susceptibilidad de los tejidos al traumatismo.

16.- Dolor auricular.

a.- Causas. Los procesos patológicos mandibulares pueden-producir dolor en la región temporal o auricular en virtud de los impulsos nerviosos aferentes que viajan por el nervio dentario in ferior o el nervio lingual hacia la cuerda del tímpano y el fa-cial.

Este último y el nervio auditivo, atraviesan el meato auditivo interno y están unidos por una delgada rama denominada nervio intermedio; los impulsos aferentes pueden producir dolor referido al oído como consecuencia de esta anastomosis entre el nervio facial y el auditivo.

17.- Dolor lumbar.

- a.- Causas. Se cree que sea debido a un reflejo nervioso, es muy raro y cuando se presenta es asociado a la anestesia del nervio dentario inferior, durando de 2 a 3 minutos.
 - 18.- Entumecimiento y sequedad de la cavidad nasal,
- a.- Causas. Infiltración de los tejidos por arriba de los incisivos centrales superiores, cuando se hace una inyección alta.

19. - Xerostomía.

Se denomina de esta manera al estado fisiológico en el cual existe disminución del flujo salival y por lo tanto, reseque
dad bucal.

a.- Causas. Después de la inyección del nervio dentario - inferior y del nervio lingual, de donde se difunde a la cuerda del tímpano, rama del nervio facial, bloqueando así los impulsos querigen la secreción de las glándulas submaxilares y sublingual y - reduciendo su secreción.

El estado emocional del paciente altera a veces el flujo - salival.

20.- Náuseas, vómito y disfagia.

- a. Causas,
- + Frecuentemente se presentan en la inyección palatina pos-terior, en la cual se necesitan unas cuantas gotas de solución, demasiada cantidad produce una molestia sensación de hinchazón.
- + En ocasiones, la inyección en el conducto suborbitario lle va la solución anestésica hacia atrás y anestesia los nervios alveolares medio y posterior que inervan la úvula, paladar blando y amígdalas y se puede provocar el reflejo del vómito.

+ Cuando se bloquea el nervio maxilar superior, generalmente se anestesia también el ganglio de Meckel, y por algunos minutos, puede haber náusea, vómito y disfagia que duran hasta que el paciente se acostumbra al embotamiento de la sensibilidad en el paladar y parte de la faringe.

21.- Trismus.

Es la imposibilidad de abertura bucal debido a una lesiónmuscular. (masetero o pterigoideos).

- a.- Causas.
- + Trauma al músculo pterigoideo interno con espasmo del mismo debido a bloqueo incorrecto del nervio dentario inferior.
 - + Desarrollo de infección posterior a una inyección.
- + Killey y Kay sugieren que las agujas muy finas dan un ries go mayor de penetración a arterias pequeñas, con lo que puede haber hematoma y fibrosis en la región del músculo pterigoideo me-dio.
 - + Trauma al músculo por cualquier otra causa.
 - b.- Tratamiento,

Compresa y enjuagues de agua salina tibia con retención de la misma en la zona afectada, eliminación de la infección, abert \underline{u}

ra de la boca bajo anestesia general. Se puede utilizar tambiénla radiación infraroja (Haydn y Jorgensen).

CAPITULO V

ACCIDENTES SISTEMICOS

- 1.- Síncope: Es definido como una pérdida transitoria deconciencia resultante de flujo sanguíneo cerebral disminuído consecuente de una caída de la presión arterial provocada por ansiedad o dolor.
- a.- Sinónimos: Shock vasodepresor, reacción histérica, reacción psíquica (Lytle).
 - b.- Causas: Aprehensión, fatiga emocional, dolor, etcétera.
- c.- Prevención: El paciente no debe ser anestesiado en ayunas, tampoco deberá sentirse nervioso (razón por la cual es conveniente evitar que el paciente perciba olores, ruídos, e instrumentos extraños para él). En síntesis, no debe ser sometido a stress.
 - d.- Manifestaciones:
 - + Palidez cutánea o mucosa.
 - + Expresa sentir debilidad.
 - + Sudoración profusa,
 - + Náuseas y regurgitaciones.

Si este cuadro clínico no es corregido, se presentan:

- + Inconsciencia,
- + Taquicardia que conduce a bradicardia.
- + Caída de la presión sanguínea.
- + Pupilas dilatadas.
- + Convulsiones.
- + Paro cardíaco,
- e.- Diagnóstico diferencial: El cirujano dentista debe de reconocer el síncope entre otras patologías, tales como:
 - + Reacciones tóxicas o alérgicas.
 - + Insuficiencia cerebrovascular,
 - + Hipotensión ortostática.
 - + Defectos de conducción cardíaca.
 - + Sindrome de hiperventilación.
 - + Schock insulfnico.
 - + Desmayo histérico.
 - + Insuficiencia respiratoria y cardiaca.

f.- Tratamiento.

- + Posición reclinada con la cabeza abajo del corazón.
- + Vias aéreas permeables y oxígeno 100%.
- + Inhalación de espíritus de amonia,

Generalmente este tratamiento hace volver en sí al pacien-

te, una vez que esto sucede hay que evitar una recaída tranquilizándolo.

2.- Angina de pecho.

Es un estado patológico que afecta principalmente a pacie \underline{n} tes de edad avanzada, diabéticos y pacientes con antecedentes de-infarto al miocardio.

a.- Manifestaciones:

- + Dolor constrictivo alrededor del tórax que puede irradiarse al brazo izquierdo, al cuello y en ocasiones al brazo derechoy maxilares. El dolor es de tipo paroxístico.
- b.- Causas; Vasoconstricción coronaria originada por es-fuerzo, ansiedad y excitación.
- c.- Tratamiento; Inhalación de nitrato de amilo o coloca-ción de una tableta de trinitrato de glicerina (nitroglicerina) sublingualmente 0.45 a 0.6 mg; lo que se complementa con la administración de oxígeno, la colocación del paciente en una posición
 cómoda y aflojamiento de prendas ajustadas. Si no se obtiene res
 puesta de 10 a 15 minutos se considerará que ha ocurrido un infar
 to al miocardio.

3.- Infarto al Miocardio.

- a.- Manifestaciones clínicas; Puede presentar cualquiera de éstos síntomas:
- + Dolor precordial paroxístico con o sin radiación a los brazos, mandíbula o espalda, que no es eliminado por vasodilatadores de la arteria coronaria, oxígeno o descanso.
 - + Miedo de muerte inminente.
 - + Náuseas.
 - + Palidez ceniza.
 - + Pulso débil.
 - + Arritmia.
 - + Espectacular caída de la presión arterial.
 - + Inconciencia.
- b.- Tratamiento; Lo ideal es que mientras el ayudante ob-tiene una ambulancia para terapia intensiva, el cirujano dentista
 efectúe lo siguiente:
- + Colocar al paciente en una posición cómoda con la cabeza ligeramente inclinada.
 - + 100% de oxígeno a presión positiva.
 - + Administración de nitroglicerina vía sublingual (0.6 mg).
 - + Inhalaciones de nitrato de amilo,

- + Infusión intravenosa de 5% de dextrosa lentamente.
- + Se puede administrar un narcótico si han de pasar más de 10 a 15 minutos desde el primer momento del infarto hasta que 11 gue la ambulancia. (Demerol 25 a 75 mg/ sulfato de morfina 6 a 10 mg).
 - + Resucitación cardiopulmonar en caso de ser necesario.
 - 4.- Trombosis coronaria...
 - a.- Causas... Isquemia del miocardio y disnea.
- b.- Manifestaciones clínicas... El ataque con frecuencia ocurre durante el descanso y se establece repentinamente, existeuna sensación de muerte próxima, el paciente tiene una aparien-cia ansiosa, pálida y con choque grave, presión arterial baja, -pulso irregular.
- c.- Tratamiento... vías aéreas permeables, administraciónde oxígeno en caso de que el paciente esté inconsciente. Será obligado a descansar si está consciente, inyectando morfina lenta mente 15-30 mg/5 minutos.
 - 5,- Accidente Cerebrovascular.
 - a.- Hemorragia intracraneal.
- + Causas... Enfermedad hipertensiva cerebrovascular, atheros clerosis, aneurisma cerebral, malformaciones arteriovenosas, trau

ma en la cabeza, inyección de metamfetaminas, discracias sanguíneas. Cualquier paciente que rebase los 55 años es un potencialcandidato, si es hipertenso y no está en tratamiento.

Si además se le somete a stress o vasoconstrictor, el re-sultado puede ser fatal.

- + Sintomas... Repentino y extremadamente severo dolor de cabeza, náusea, vértigo, severo déficit neurológico (tal como hemiplegia y/o coma).
- + Tratamiento... Colocar cómodamente al paciente, con la cabeza por encima de su cuerpo, las prendas aflojadas, administraroxígeno, y llamar a una ambulancia para emergencias. Si el paciente se halla inconsciente, se crea una vía aérea oral y se asiste la ventilación.
 - b. Embolia cerebral.
- + Causas... Endocarditis, infarto del miocardio, enfermedadcardiaca congénita etc., capaces de producir un trombo.
- + Cuadro clínico... repentina aparición de deterioro de funciones neurológicas, usualmente sin dolor de cabeza,
- + El tratamiento es mantener los signos vitales y llamar una ambulancia.

- 6.- Coma diabético hiperglicémico/coma insulínico.
- a.- Diabetes... Enfermedad metabólica causada por deficien cia de insulina, lo que impide la transferencia de glucosa a lascélulas (resultando por lo mismo glucosuria-la que causa diuresis y deshidratación- e hiperglicemia) por lo que para obtener energía, el diabético metaboliza ácidos grasos y proteínas a cuer pos cetónicos, provocando cetosis y acidosis metabólica. Apartequede presentar atherosclerosis, insuficiencia de la arteria coronaria, accidentes cerebrovasculares, lesión renal, gangrena e infecciones.
 - b.- Coma diabético (Hiperglicémico).
- + Causa... Acción de la cetosis, acidosis, y deshidrataciónen el S.N.C.
- + Síntomas... Aliento cetónico, lascitud, fatiga, estupor, disnea de esfuerzo, náusea, disnea de inspiración y espiración,-pulso débil, resequedad de la lengua.
 - + Tratamiento... Posición supina, administración de \mathbf{O}_2 llamaruna ambulacia. Administración de insulina.
 - c.- Coma hipoglicémico...
- + Causa... Generalmente el paciente es un diabético controla do con insulina, que debido a presiones, aprensión, etc., descui-

da el horario de sus comidas, y se presenta el consultorio dental en ayunas (en un estado hipoglicémico que puede ser empeorado por el stress).

- + Prevención... Si 21 paciente bajo terapia insulínica llega a nuestro consultorio en ayunas. lo recomendable es que ingiera algún alimento rico en carbohidratos, como dulces, azúcar, jugo de naranja, etc.
 - + Cuadro clinico...
 - Cansancio,
 - Disnea.
 - Palidez,
 - Pulso rápido.
 - Agitación,

Si el cuadro clínico anterior no es corregido, se presen--ta...

- Desorientación, temblor muscular.
- Pérdida de la conciencia.
- Convulsiones, colapso y coma.
- + Si el paciente está inconsciente, se administra glucosa intravenosa, o adrenalina al 1/1000 subcutánea.

La administración de oxígeno también es provechosa.

7.- Crisis de esteroides.

- a.- Causa... El paciente ha perdido la capacidad de producir esteroides endógenos debido a terapia previa con esteroides descontinuada, deficiencia adrenal idiopática, adrenalectomía, tuberculosis adrenal etc.
- b.- Cuadro clínico... Los signos y síntomas de la crisis de esteroides se asemejan a los del desmayo y pueden ser:
 - + Debilidad.
 - + Náuseas crónicas y vómito,
 - + Baja resistencia del stress.
 - + Pulso filiforme e hipotensión.
 - + Colapso vascular periférico con cianosis de las extremidades.
 - c.- Tratamiento...
 - + Paciente en posición supina, cabeza y pies elevados.
 - + 100% de oxigeno.
 - + Goteo intravenoso de solución isotónica.
 - + Hidrocortizona I.V. (Solucortef, 100 mg).
 - + Transferencia a un hospital de cuidado intensivo,

8,- Crisis Tiroidea,

Es raro que sea precipitada por la ansiedad del tratamiento dental, sin embargo sucede:

El paciente se pone muy inquieto, desorientado y semiconsciente, con pulso filiforme rápido y fiebre, pudiendo llegar a insuficiencia cardíaca, por lo que debe transferírsele al hospital para tratamiento de urgencia (Roberts).

9. - Crisis Convulsivas.

Los pacientes pueden experimentar convulsiones aisladas en muchos estados patológicos, por ejemplo la intoxicación con una - droga (como la lidocaína), la presencia de un síncope, o la epi--lepsia.

- a.- Causa: Descarga neuronal anormal, la cual puede ser producido por irritación o lesión cortical.
- b.- Manifestaciones de un ataque convulsivo debido a Epi-lepsia:

El paciente puede sentir un aura (aviso) previo al ataque, pudiendo emitir un grito antes de caer.

Presenta espasmos tónicos que duran cerca de treinta segu<u>n</u> dos, seguidos por convulsiones clónicas, en las que puede ocurrir micción y defecación involuntaria. El ataque pasa a un estado de

coma que pasa gradualmente al sueño natural.

En el pequeño mal el paciente repentinamente queda inconsciente, con la vista vidriada pero SIN CONVULSIONES. Estos ata-ques pueden durar sólo unos segundos.

- c.- Tratamiento del paciente epiléptico...
- + Proteger al paciente para evitar que se lastime. Esto pu<u>é</u> de lograrse evitando que se golpéela cabeza (por ejemplo con una-almohada) y evitando que se muerda la lengua (con un Bite block u otro dispositivo).
- + Administración de Oxígeno, lo que puede decrementar la isquemia del SNC.
- + Administración de Diazepán intravenoso (5 a 10 mg de Va- lium), lo que seda la corteza cerebral.

10. - Paro Cardiaco.

Puede ocurrir en el consultorio dental, es imperativo quetodos los cirujanos dentistas y sus asistentes estén familiarizados con las medidas de emergencia asociadas con la resucitación cardiopulmonar, pues una vez establecido el paro cardíaco se tienen tres minutos antes de que el paciente sufra daño cerebral irreversible o incluso la muerte.

- a.- Sinónimos: Muerte inesperada, muerte súbita, colapsoagudo.
 - b.- Definición: Es el cese del bombeo cardíaco.
- c.- Diagnóstico: Es vital diferenciar el paro cardíaco de otras formas de estados inconscientes tales como síncope o hipo--tensión profunda. El paro cardíaco se manifiesta con los siguientes signos:
 - + Apariencia gris ceniza,
 - + Piel fria.
 - + Pérdida de la conciencia.
 - + Dilatación pupilar, mirada fija.
 - + Ausencia de pulso.
 - + Ausencia de sonidos cardíacos.

Pasados quince segundos de su comienzo, se manifiesta el paro respiratorio.

- d.- Tratamiento: Consta de tres principios:
- + Restablecimiento circulatorio; La deficiencia circulatoria puede ser producida por fibrilación ventricular, colapso cardio--vascular, etcétera. En todos los casos el bombeo cardíaco puedeser restablecido mediante la compresión cardíaca. Un golpe al precordio puede terminar con la taquicardia ventricular, pero no la-

fibrilación ventricular o la asístole (Quinn). En caso de que es ta técnica no reactive la circulación, se procederá a efectuar el masaje cardíaco. Esto se efectúa simultáneamente a la técnica de respiración artificial, de la siguiente manera: El paciente se encontrará en una superficie dura como por ejemplo una tabla de - 12 x 24 pulgadas. El operador colocará las palmas de las manos - sobre el borde inferior del esternón y desplazará hacia abajo aproximadamente 4 cm. la caja torácica 70 veces por minuto. Loshombros del operador deben estar directamente sobre el tórax, y - los brazos permanecerán rectos.

- + Restablecimiento de vía aérea permeable. En caso de obs-trucción respiratoria se eliminará la causa, una vez logrado esto,
 se lleva a protrusión la mandíbula y puede llevarse a cabo cual-quiera de estas técnicas:
 - Respiración artificial mediante la cánula de Brook.
 - Respiración artificial boca a boca.
 - Oxigeno a presión positiva.

Cuando el operador se encuentra solo, el tratamiento con-sistirá en dos rápidas espiraciones sin permitir la exhalación - (deben durar en conjunto seis segundos), seguidas de quince com-presiones torácicas.

Esto debe producir un pulso carotídeo palpable y la expan-

sión de la caja torácica. (Roberts recomienda la técnica 5:1, es decir 5 impulsos al corazón por una espiración forzada en los pulmones del paciente.

Si lo anterior no resulta, se debe de administrar adrenal \underline{i} na al 1/10 000 (5 ml.) I.V. cada 5 minutos.

Es importante llamar a una ambulancia para un tratamientohospitalario posterior.

11.- Idiosincracia.,,

a.- Es una complicación rara originada por la susceptibil<u>i</u> dad de cada paciente a una droga determinada.

Esto significa que una pequeña dosis de una droga puede - producir síntomas semejantes a una intoxicación (ver intoxicación).

- b.- Causas...
- + En analgesia local puede deberse al vasoconstrictor o a la droga analgésica.
 - c.- Prevención...
- + Supresión de la droga mediante pruebas con pequeñas dosisde anestésicos por vía subcutánea para descubrir la droga causal.

d.- Tratamiento...

- + Descontinuar la inyección,
- + Aplicar oxigeno.
- + Si existen convulsiones se coloca una gasa entre los dientes para evitar automutilación.
- + Administración de Diazepam por vía I.V. hasta una dósis máxima de 20 mg. Se vende en ampolletas de 5 mg por ml.

12,- Intoxicación Orgánica.

a.- La intoxicación orgánica es debida principalmente a - irritación cortical, esta irritación es generalmente debida a que una excesiva cantidad de "X" sustancia es llevada por el torrente circulatorio a la corteza cerebral.

Esta situación puede ser originada por:

+ Inyección intravascular, la cual reduce la cantidad neces<u>a</u> ria para producir una intoxicación.

La dosis letal de una droga administrada por vía subcutá-nea, es cuatro veces mayor que la dosis letal de la misma droga administrativa por vía intraarterial, y dieciséis veces mayor que
si esta droga fuera administrada por vía intravenosa. La inyec-ción dentro de un vaso sanguíneo se puede evitar si antes de depo
sitar el fluído anestésico dentro de los tejidos se aspira con el

émbolo de la jeringa. Dicha aspiración debe ser empleada como la norma a seguir debido a que la cavidad oral es una zona sumamente vascularizada, y es relativamente sencillo penetrar un vaso.

Además, la administración de la droga debe ser lenta, pues una aplicación rápida puede aumentar la concentración tisular - considerablemente.

+ Otra causa de irritación cortical es la administración deuna sustancia (en este caso anestésico) en mal estado, la cual a<u>c</u> túa como un veneno. Cualquier sustancia en dósis suficiente puede actuar como tal, pero la solución anestésica en mal estado necesita una dosis menor para lograrlo.

Para prevenir lo anterior, se debe verificar que la solu-ción anestésica se encuentre en perfectas condiciones, su color - debe ser transparente, no debe tener precipitados de ningún tipo, y no debe haber rebasado la fecha de caducidad.

- + Una sustancia anestésica en buenas condiciones, administr<u>a</u> da en los tejidos adecuados, puede causar una intoxicación orgán<u>i</u> ca si es administrada en dosis excesivas, por esto se debe respetar la dosis máxima indicada.
- + También debemos recordar que existen pacientes en los cuales la dosis letal es menor que la dósis letal en pacientes normales, un ejemplo de lo anterior es la hipersensibilidad a la pro--

caína, en la cual el paciente carece de la enzima llamada colines terasa, que es un factor de degradación de la procaína.

- b.- Síntomas. La intoxicación se manifiesta primeramentepor síntomas nerviosos, tales como inquietud, náuseas, vómitos, temblores; posteriormente se manifiestan los síntomas cardiovasc<u>u</u>
 lares (palidez e hipotensión).
- c.- Tratamiento. El tratamiento a seguir para la intoxicación aguda, debe ser sintomático.

En algunas ocasiones, la sintomatología desaparece gradual mente con la eliminación o disminución del agente causal, depen-diendo de la etapa de la intoxicación.

- + Tratamiento de los síntomas nerviosos:
- Administración de antiinflamatorios (hidrocortizona), un nombre comercial es: Flevocortid ampolletas de 25,50,100 y 500 mg se administran 100 mg, vía IM y 100 mg vía IV.
 - Oxigenoterapia y posición de tren de Lemburg.
 - + Tratamiento de pérdida de la conciencia y convulsiones.
 - Barbitúricos de acción ultracorta. Un ejemplo es:

Kemithal 1 g. diluído en 20 ml, vía IV.

- Regresamos al tratamiento para sintomas nerviosos.
- Dextrabbott, 20 ml. al 50%,

13, - Trastornos Alérgicos.

La alergia (del griego "allos" = otro, y "ergos" = acción) se puede definir como un "trastorno en el cual las reacciones inmunológicas tienen un efecto adverso, distinto del efecto benéfico de una reacción inmunológica normal". (Ver clasificación de -Gell y Coombs en el apéndice).

Las reacciones alérgicas pueden ser causadas por un sinnúmero de sustancias tales como Antibióticos, vasopresores, barbitúricos (especialmente si son de larga duración), anestésicos locales (en especial la cocaína, procaína y ametocaína), etcétera.

Incluso se han dado casos de personas que son alérgicas alos antihistáminicos o a los corticosteroides, aunque con menos frecuencia que a los fármacos mencionados anteriormente.

La alergia puede ser considerada como "Celular" (Retardada) si se presenta horas o días después de la administración del alergeno. En cambio, si las manifestaciones se presentan antes de - una hora, se considera que hay "Alergia inmediata o humoral".

Los efectos de la alergia pueden manifestarse como:

- 13-1.- REACCIONES ALERGICAS CUTANEAS.
- 13-2. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA.
- 13-3.- SHOCK ANAFILACTICO.
 - 13-1. Reacciones Alérgicas Cutáneas.

Estas reacciones pueden ocurrir inmediatamente o de manera retardada.

- a.- Alergia retardada (las manifestaciones aparecen des- pués de una hora de ser administrado el alergeno).
- + Cuadro clínico... Urticaria que cubre una gran zona de lapiel, pudiendo haber pirexia, linfadenopatía, artralgia y raras veces ulceración bucal.
- + Tratamiento... La administración de un antihistamínico tal como la difenidramina (benadryl) 25 mg vía I.M. o 50 mg vía oral-cada seis horas.
- b.- Alergia inmediata (las manifestaciones aparecen antesde una hora de haber sido administrado el alergeno, y muy rara vez después).
- + Cuadro Clínico... es el mismo que en la Alergia retardada, pero puede progresar a cuadros más severos como dermatitis exfo--

liativa, constricción bronquial, edema de glotis obstructivo, o - incluso al shock anafiláctico.

- + Tratamiento...
- Adrenalina: 0.3 mg I.M. (0.3 ml de solución al 1/1000) repitiendo la dosis si es necesario.
- Después de la administración de la adrenalina se administra difenidramina (benadryl, 25-50 mg vía I.M. o I.V.).
- Después de la administración del antihistamínico se administra lentamente un corticosteroide como la Metilprednesolona (Solu-medrol, 125 mg), o la dexametasona (decadrón, 8 mg) por vía I.M. o I.V.
 - 13-2.- Insuficiencia Respiratoria.
- a.- Causas... Constricción bronquiolar, bronquial o laríngea. debida a edema.
- b.- Cuadro Clínico... Respiración acompañada por un sonido asmático característico.
 - c.- Tratamiento...
 - + Si la obstrucción no es muy marcada se utiliza la inhalot<u>e</u>

rapia metaproterenol (alupent), una inhalación cada tres minutoshasta completar tres. (También se puede usar el isoproterenol yla epinefrina).

+ Si la obstrucción es marcada:

- Adrenalina: 0.3 mg I.M. repitiendo si es necesario, pero suspendiendo la administración si la frecuencia cardíaca se eleva más allá de los 150 latidos por minuto o se vuelve irregular.
- Después de la adrenalina se administran antihistamínicos (útiles en edema de glotis, pero no es constricción bronquial) como la difenidramina (benadryl, 25 mg vía I.M. o 50 mg vía I.M.).
- Después de lo anterior se administra un corticosteroidecomo la Metilprednesolona (solumedrol, 125 mg I.M. o I.V.) o el -Succinato de Hidrocortisona (100 mg I.V.).
- + Si la obstrucción es grave y amenaza la vida del paciente, se efectúa una cricotirotomía con la aguja de Abelsohn, o traqueostomía.

13-3.- Shock Anafiláctico...

El shock o falla circulatoria es un "Estado de circulación general caracterizado por un gasto cardíaco demasiado bajo para - cubrir las necesidades nutricionales normales del organismo".

a.- Etiología... Existen varios tipos de shock, dependiendo de la causa que lo origina:

- + Shock Cardiogénico.
- + Shock Vasogénico,
- + Shock Neurogénico.
- + Shock Hipovolémico,
- + Shock Anafilactico.

El shock anafiláctico se origina de una reacción alérgicadel tipo I del Gell y Coombs, debido a la administración de un alergeno, que provoca la degranulación de los histiocitos lo quecausa una liberación de factores inflamatorios, y una vasodilatación y salida de líquido sanguíneo de los vasos, actuando doblemente para la reducción brusca de la presión: Vasodilatación y salida del líquido sanguíneo.

Los shocks cardiogénico, vasogénico, hipovolémico y neuro génico actúan de diversas maneras, pero produciendo los mismos - efectos en todos los casos.

b.- Manifestaciones de Shock:

- + Pérdida de la presión arterial.
- + Palidez.
- + Taquicardia y pulso débil y breve.
- + Sudoración.

- + Piel fria.
- + Cambio de color en la piel,
- + Estado de coma.

El shock anafiláctico puede tener como signos prodrómicoslos siguientes:

- + Urticaria,
- + Enrojecimiento.
- + Obstrucción respiratoria por edema.
- c.- Tratamiento... Si el shock no se ha prevenido y llegaa ocurrir, lo que se ha de hacer es lo siguiente:
 - + Paciente en posición supina.
 - + Checar el pulso en la carótida,
 - Si no hay, comenzar la resucitación cardiopulmonar.
 - Si lo hay, continuar con lo siguiente.
 - + Administración de oxígeno 100%.
 - + Checar la presión sistólica.
- Si se encuentra por arriba de 80, se continúa efectuando lo anterior.
- Si se encuentra por abajo de 80, o se sospecha que ha ocurrido una reacción alérgica, se continúa con lo siguiente:

- + Continuar la administración de oxígeno.
- + Administración de vasopresor.
- Si se sospecha que el shock no ha sido anafiláctico, us a remos Mephentermina, (Wyamine), 15 mg vía I.M. si la presión se encuentra entre 60 y 80; pero si la presión se encuentra por abajo de 60, usaremos 30 mg vía I.V. o I.M., aparte de administrar dextrosa al 5% en agua, vía I.V.
 - Si se sospecha que la alergia es la causa más probable:

x Si la presión arterial se encuentra por arriba de 60. Seadministra Adrenalina, 0.05 mg (0.5 ml de una solución al 1/1000) por vía intravenosa lentamente, cada 2 minutos hasta que el paciente reaccione favorablemente, o hasta que su frecuencia cardía ca alcance los 150 latidos por minuto o se vuelva irregular. Ade más se administran 0.3 mg (0.3 ml de una solución al 1/1000) porvía intramuscular o subcutánea, para que al desaparecer el efecto de la adrenalina I.V., lo sustituya el efecto de la adrenalina - I.M.

x Si la presión arterial se encuentra por arriba de 60, pero no se puede administrar la adrenalina por vía I.V. Administrar - adrenalina 0.3 mg (0.3 ml de solución al 1/1000) por vía intramus cular.

x Si la presión arterial se encuentra por abajo de 60. Administramos adrenalina, 0.2 mg (2 ml de una solución al 1/1000) por via I.V. cada dos minutos hasta que el paciente mejore o su frecuencia cardíaca sea mayor de 150 latidos por minuto o se vuelva-irregular, administrando además dextrosa al 5% en agua, rápidamente entonces a 60 gotas por minuto.

Se administra Adrenalina 0.3 mg (0.3 ml de solución al -1/1000) por vía I.M.

x Bien sea que la presión arterial haya estado arriba o abajo de 60 mm de Hg, se administrará un antihistamínico y un corticosteroide posteriormente a la administración de adrenalina.

Antihistamínico (difenhidramina - Benadryl - 25-50 mg vía-I.V. o I.M.).

El corticosteroide que administraremos puede ser Metilprednesolona (solumedrol 125 mg), o dexametasona (decadrón 8-12 mg) - lentamente por vía I.M. o I.V.

Las convulsiones que se presentan en cualquier proceso patológico pueden ser controladas eliminando la causa, sin embargo, si esto no las detiene, se debe emplear un barbitúrico de acción - ultracorta o Diazepám en dosis adecuadas (5 mg de cada 2 minutosvia I.V.) o 10 mg/2 min vía I.M.

APENDICES

- I.- CLASIFICACION DE LOS PACIENTES DE ACUERDO A LA A.S.A. (AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGISTS).
- A.S.A. I: Paciente normalmente saludable, la única modificación que se requiere en la terapéutica es la reducción del stress.
- A.S.A. II: Paciente con enfermedad sistémica leve a moderada. Requiere posiblemente algunas modificaciones en la terapéutica de acuerdo a la enfermedad que presente, además se ha de reducir elstress.
- A.S.A. III: Paciente con una enfermedad sistémica severa que limita la actividad, pero no incapacita. Se requieren estrictas modificaciones a la terapéutica, se ha de reducir el Stress, y es recomendable la interconsulta médica.
- A.S.A. IV: Paciente con una enfermedad sistémica severa que limita la actividad y es una constante amenaza a la vida. Sólo se deberán atender casos de emergencia dental en el consultorio, paratratamientos complicados se deberá hospitalizar. Urge la interconsulta médica.
- A.S.A. V: Paciente moribundo, cuyas expectativas de sobreviven-cia no son mayores de 24 horas con o sin tratamiento. No se hará
 tratamiento dental ni en el consultorio ni en el hospital, sino que se limitará a mantener las condiciones vitales del paciente,

- II. CLASIFICACION DE LAS REACCIONES ALERGICAS SEGUN GELL Y COOMBS.
 - I ANAFILACTICA... Reaccionan las inmunoglobulinas E, ocasionando incremento en la permeabilidad vascular, y edema.
- II CITOTOXICA... Reaccionan las inmunoglobulinas G o M, ocasionando destrucción celular.
- III ANTIGENO-ANTICUERPO... Reaccionan los complejos inmunes, oca sionando atracción leucocitaria, cuyos mediadores son liberados, produciendo inflamación.
 - IV MEDIADA CELULARMENTE... Reaccionan los linfocitos, que al activarse por un antigeno libera linfocinas, las que producen in-flamación celular.

Tomando de Schatz, M.: et al.: Inmunopathogenesis of Hipersensitivity pneumonitis, J. Allergy Clin. Inmunol., 60:27, 1977,-citado por Davis, Howard W. en McCarthy, Medical emergencies in dentistry...

III.- SINTESIS DE TRATAMIENTOS PARA REACCIONES ALERGICAS INMEDIA-TAS.

PROBLEMAS CIRCULATORIOS.

Palidez.

- 1.- Paciente en posición supina con piernas elevadas.
- 2.- Checar el pulso (en la carótida).
 - a.- Si no hay, comenzar RESUCITACION CARDIOPULMONAR.
 - b.- Si hay pulso, continuar con lo siguiente.
- 3.- Administración de Oxígeno 100%.
- 4,- Checar la presión sanguínea (sistólica).
- a.- Si se encuentra por arriba de 80, continuar con lo ant \underline{e} rior.
- b.- Si se encuentra baja por más de unos minutos, o si se sospecha alergia, prosígase con el tratamiento siguiente (circulación inadecuada).

Circulación inadecuada.

- 1.- Continuar la administración de oxígeno.
- 2.- Vasopresor,
 - a.- La alergia no es causa probable.

Si la etiología es conocida, ser lo más específicos con el tratamiento.

Si la etiología es desconocida, usar Mephentermina (Wyamine), 15 mg. I.M. si la presión sistólica se encuentra entre 60 y-80.

Si la presión sistólica se encuentra abajo de 60, usar 30- mg I.V. o I.M., además, administrar Dextrosa al 5% en agua vía - I.V.

b.- La alergia es la causa más probable.

La presión arterial se encuentra arriba de 60 (sistólica). Administramos por vía intravenosa 0.05 mg (0.5 ml de una solución al 1/1000) de Adrenalina lentamente, hasta que el paciente reaccione favorablemente o hasta que alcance 150 latidos por minuto.- Además se administra 0.3 mg (0.3 ml de solución al 1/1000) de adrenalina, pero I.M. o subcutánea, lo que da un efecto lento, pero duradero.

Si la vía I.V., no es factible, se usarán $0.3\ \text{mg}$ ($0.3\ \text{ml}$ de solución al 1/1000) de epinefrina I.M.

La presión arterial se encuentra por abajo de 60 (sistólica). Administramos Adrenalina (0,2 mg, 2 m) de solución al - 1/10,000) cada dos minutos hasta que el paciente mejore o hasta que su frecuencia cardíaca sea mayor de 150/min, o se vuelva irregular) vía I.V., administrando además dextrosa al 5% en agua, rápidamente por vía I.V., hasta que el paciente mejore, reduciendo entonces a 60 gotas por minuto.

Para que el efecto de la adrenalina sea duradero, tambiénen este caso se administrarán 0.3 mg (0.3 ml de solución al -1/1000) de la mism a por vía I.H. o subcutánea.

En ambos casos se administra (posteriormente a la administración de adrenalina), un antihistamínico como la Difenidramina-(25 a 50 mg vía I.V. o I.M.).

3.- Administrar un corticosteroide como el solumedrol (Metilprednesolona 125 mg), o la dexametasona (decadrón 8-12 mg) lentamente por vía I.V. o por vía I.M.

Paro Cardiorrespiratorio.

No hay pulso. Si la causa no fue alergia, comenzar inme-diatamente la resucitación cardiopulmonar; si la causa fue aler-gia, administrar previamente adrenalina.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA.

Leve a Moderada.

Usar metaproterenol (alupent o equivalente), una inhala--ción cada tres minutos hasta completar tres.

Severa.

- 1.- Adrenalina 0.3 mg I.M., repitiéndo si es necesario.
- 2.- Después de la adrenalina se administra un antihistamínicosi la obstrucción se debe a edema de glotis. (difenidramina 25-50 mg I.V. o I.M., dependiendo de la severidad)
- 3.- Después de la administración del antihistamínico, administramos un corticosteroide (methilprednesolona -Solumedrol- 125 mg I.V. o I.M.).

REACCIONES CUTANEAS.

Aparición lenta.

1.- Antihistamínico (difenidramina - Benadryl - 25 mg I.M., o
 50 mg vía oral, cada seis horas).

Aparición rápida.

1.- Adrenalina (0.3 mg (0.3 ml de solución al 1/1000) I.M.) re

pitiendo la dosis si es necesario.

- 2.- Antihistamínico después de la administración de adrenalina (Difenidramina Benadryl 25 a 50 mg vía I.M. o I.V.).
- 3.- Continuamos con la administración de un corticosteroide como la metilprednesolona (Solumedrol, 125 mg) o la dexametasona(Decadrón, 8 mg) lentamente por vía I.V. o I.M.

EXCITACION MARCADA O CONVULSIONES.

Debida a alergia o a otras causas.

- 1.- Como generalmente las convulsiones son debidas a fallas circulatorias o respiratorias, se solucionan al eliminar dichas fallas.
- 2.- Si lo anterior no detiene las convulsiones, se administrará Diazepam (10 mg I.M.).
- Si la vía I.V. es posible, administrar 5-10 mg/miq, esperar 2 minutos, y si fuera necesario, administrar de nuevo 5-10 mg durante 1 minuto.

- IV.- LISTA DE MEDICAMENTOS UTILES PARA EMERGENCIAS CUANDO NO SE PUEDE EMPLEAR LA VIA INTRAVENOSA.
 - 1.- Oxígeno 100% con presión positiva o sin ella.
- 2.- Epinefrina.
 Para anafilaxia administrar 0.3 a 1 mg intramuscularmente.
- Difenidramina (benadryl).
 Para anafilaxia administrar 25-50 mg intramuscularmente.
- 4.- Metylprednesolona (Solumedrol).
 Para anafilaxis, aspiración o shock en general 125 mg o másI.M.
- Mephentermine (Wyamine).
 Para hipotensión que requiera tratamiento, 15-30 mg I.M.
- 6.- Nitroglicerina (Nitrostat).
 Para angina de pecho, 0.3-0.6 mg Sublingual.
- 7.- Morfina
 Para infarto al miocardio, usar 10 mg intramuscularmente.
- 8.- Atropina
 Para bradicardia marcada, acompañada por hipotensión 0.5 mgI.M.
- 9.- Metaproterenol (metaprel)
 Para asma bronquial leve, Inhalaciones 0.65 mg cada 3 minutos
 hasta completar tres inhalaciones.

- 10.- Jeringas, Agujas, torniquetes y esponjas con alcohol.
- 11.- Paquetes de Azúcar
 Para reacción insulínica.

- V.- LISTA DE MEDICAMENTOS UTILES PARA EMERGENCIAS CUANDO SE PUE DE UTILIZAR LA VIA INTRAVENOSA.
 - 1.- Oxígeno 100% con o sin presión positiva.
 - 2.- Epinefrina

Para broncoespasmo severo 0.2-0.5 mg via subcutánea.

Para anafilaxia 0.3 mg a 1.0 mg 1.M. o 0.5 mg cada dos minutos vía 1.V. hasta obtener respuesta.

Para paro cardiorrespiratorio 0.5 mg I.V. cada 5 minutos,

3.- Difenhidramina (benadryl)

Para anafilaxia (no para asma) 20-50 mg I.M. o lentamente por vía intravenosa.

4.- Methylprednesolona (Solumedrol)

Para anafilaxia, asma, aspiración o shock en general, usar - 125 mg o más via I.M. o I.V.

5.- Bicarbonato de sodio

Para acidosis secundaria a paro cardíaco, 1mEq/kg (1mEq/ml).

6.- Atropina

Para bradicardia marcada acompañada por hipotensión sintomática. 0.5 mg I.V. repitiendo en caso necesario.

7.- Morfina

Para infarto al miocardio 10-15 mg I.M./5-10 mg I.V.

8.- Metaproterenol

Para ataques ligeros de asma bronquial, una inhalación 0.65mg repetida cada tres minutos hasta un máximo de tres inhala
ciones.

9.- Teofilina o aminofilina

Para ataques severos de asma bronquial, administrar a dosisrespuesta I.V. (dósis 12.5mg/min).

10. - Nitroglicerina (nitrostat)

Para angina de pecho (0.3 mg sublingual).

11.- Diazepam (valium)

Para pacientes epilépticos y/o convulsiones 5 mg/min I,V. - hasta controlar el ataque.

12.- Dextrosa 50%

Para coma hipoglicémico 50 mg I.V.

13.- Dextrosa 5% en agua

Para corrección de hipovolemia, para diluír drogas I.V. para su administración lenta.

14.- Jeringas, agujas para administración I.V., catéteres para administración I.V., etc.

15.- Paquetitos de azúcar Para reacción insulínica.

CONCLUSIONES

Los accidentes que pueden ocurrir durante la anestesia son múltiples, y pueden ocasionarle al paciente desde una ligera mo-lestia hasta la muerte.

Debemos recordar las palabras de Confucio "el precavido ra ra vez yerra", y de esta manera evitaremos en lo posible cometererrores que pueden resultar fatales.

En caso de que por algún motivo nos veamos en la necesidad de enfrentar una emergencia, será mucho mejor hacerlo con los conocimientos necesarios para salir airosos, y no experimentar procedimientos desconocidos con nuestro paciente, procedimientos que por otra parte pueden resultar inútiles e incluso contraproducentes.

BIBLIOGRAFIA

- Arango de la Cuesta, A.: Tratamiento de los accidentes en el consultorio dental, en Index de productos Odontológicos, ed.-2, México, Ed. Index, 1980.
- Bankhoff, G.: La práctica de la anestesia local, Buenos Aires,
 Ed. Librería Hachette, 1951.
- 3.- Dripps, R.D.: and Dumke, P.R.: Recent advances in anesthesia, in Surgical Clinica of North America, Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1947.
- Gannong, W.F.: Manual de Fisiología Médica, ed. 7, México, D.
 F., Ed. El Manual Moderno, 1980.
- Gorlin, R.J.: Goldman, H.: Patología Oral, ed. 1, Barcelona, Ed. Salvat Editores, 1979.
- 6.- Herrmann, P.R.: Woodliff, H.: Hematología Clínica, ed. 1, México, D.F. Ed. El Manual Moderno, 1981.
- 7.- Hopps, H.C.: Patología, ed. 2, México, D.F. Ed. Interamericana, S.A., 1970,
- 8.- Howe, G.L.: La extracción dental, ed. 1, México, D.F., Ed. El Manual Moderno, 1982.

- 9.- Martínez S.: Medicina Legal, ed. 12, México, D.F., Ed. Francisco Mendez Oteo, 1980.
- 10.- McCarthy, F.M.: Medical Emergencies in Dentistry, ed. 3, Philadelphia, Ed. W.B. Saunders Company, 1982.
- 11.- Meyers, F.H.; Jawetz, E: Goldfien, A.: Manual de Farmacolo-gía clínica, ed. 4, México, D.F., Ed. El Manual Moderno, 1980.
- 12.- Negrón, M: "Accidentes por Anestesia Local en Exodoncia", -Tesis de Cirujano Dentista, México D.F., U.N.A.M. 1960.
- 13.- Roberts, D.H.: Sowray, J.: Analgesia Local en Odontología, ed. 1, México, D.F. ed. El Manual Moderno, 1982.
- 14.- Soto, M.: "Accidentes de la Exodoncia", Tesis de Cirujano Dentista, México, D.F., U.N.A.M. 1963.
- 15.- Surós, J.: Semiología Médica y Técnica Exploratoria, ed. 4,-Barcelona, Ed. Salvat Editores, 1968.
- 16.- Waite, D.E.: Libro de Cirugia Bucal Práctica, ed. 1, México, D.F., Ed. Compañía Editorial Continental, S.A. 1978.