

2971

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA U.N.A.M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

COMPLICACIONES EN LA APLICACION DE LA ANESTESIA LOCAL

TESIS QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

ALMA LETICIA RAMIREZ ROCHA

SAN JUAN DE IZTACALA MEXICO 1980



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

P R O L O G O

A través de investigaciones bibliográficas, encontré que es de vital importancia para el cirujano dentista conocer los diferentes tipos de anestésicos con el fin de utilizarlos en una forma correcta y adecuada de acuerdo a las condiciones físicas y mentales de los pacientes, dándoles a cada uno el adecuado, ya que el principal problema por el cual --- atravieza a lo largo de su vida profesional es precisamente - el dolor, el cual tratará de evitar como lo dije anteriormente utilizando los fármacos adecuados, y así poder realizar me jo r su terapéutica indicada en cada caso que se le presente.

Son muy frecuentes las reacciones patológicas después de la aplicación de la anestesia, en algunos casos estas reacciones son benignas y se curan así mismas sin necesidad de aplicar alguna terapéutica correctiva; pero se han dado ca so s que si no evolucionan favorablemente hacia su recuperación total, pueden llegar a ocasionar lesiones agudas y hasta la muerte.

Muy a menudo si el paciente presenta lesiones leves, el cirujano dentista, las pasa inadvertidas lo mismo que no les concede la debida importancia, lo que significa una acti-

tud imprudente. Las reacciones benignas deben considerarse -- como señales de alarma o signos de una reacción indeseable -- que puede ser el inicio de una reacción grave, capaz de amenazar la vida del paciente.

Todo anestésico local infiltrado pasa por último -- término a la sangre circulante, de la cual es retirado para -- ser posteriormente desintoxicado. Si la absorción es lenta, -- la cantidad que pasa a la sangre es pequeña y no ocurren reacciones graves que pongan en peligro la vida del paciente; sin embargo, una mala técnica puede dar elevadas concentraciones_ hemáticas.

Las reacciones a los anestésicos locales son atri-- buibles a intoxicaciones debidas a una absorción rápida de la droga con elevada concentración hemática de la misma.

Las complicaciones más frecuentes en el consultorio dental durante la aplicación de la anestesia local pueden ser provocadas por los fármacos utilizados o por la instrumenta-- ción. Las complicaciones producidas por fármacos suelen de-- berse a que el profesional no ha sabido manejar y seleccionar adecuadamente dichos medicamentos. Para una mejor selección_ de la anestesia que utilice durante su trabajo odontológico, -- debe tomarse en cuenta varios factores; como son las clases --

de medicamentos que existen en el mercado, ya que la potencia y toxicidad van paralelas es decir de mayor potencia del ---- anestésico habrá mayores posibilidades de una intoxicación; - se debe considerar también la concentración del medicamento - elegido, ya que a mayor concentración, mayor toxicidad.

Además de tomar en cuenta la clase de medicamento, - concentración y toxicidad, debe tener también presente el cirujano dentista, las diferentes técnicas para bloquear la conducción nerviosa ya que de ésto dependerá que su tiempo de -- anestesia sea adecuado y favorable.

Como ya mencionamos con anterioridad, la técnica de anestesia es fundamental en la rutina odontológica, pero el - cirujano dentista debe tomar en cuenta también el instrumen-- tal que utiliza, ya que si su material no está debidamente -- estéril será foco de infección para sus pacientes.

Además de tener presente los fármacos utilizados, - el instrumental y la técnica de anestesia, el cirujano dentis- ta debe saber valorar el estado general de sus pacientes, ya_ que ésto le será sumamente útil pues existen estados patológi- cos que alteran la susceptibilidad a las reacciones, es decir modifican la absorción o hacen variar la rapidez de desinto-- xicación de los medicamentos.

Por lo tanto nunca se debe tratar al paciente que--
llega al consultorio dental sin estar plenamente seguro que -
su salud en lo relativo a su estado general sea satisfactorio,
por esta razón se debe llevar a cabo una historia completa y_
si existe algún padecimiento se debe tener presente la opi---
nión o diagnóstico definitivo del médico general o especia---
lista encargado de la salud del paciente para que el trata---
miento general y bucal sean benéficos para el paciente y lo -
lleva a una recuperación total de su salud.

Todo lo que se ha escrito en relación con este te--
ma, se ha recopilado y resumido para dar forma a la presente_
tesis que primordialmente persigue la finalidad de informar y
asimismo el de agradecer a quienes con su lectura puedan en--
contrar compensación a alguna insignificante inquietud o duda.

T E M A

COMPLICACIONES EN LA APLICACION DE LA ANESTESIA LOCAL

| | |
|--|----|
| 1.- HISTORIA CLINICA - - - - - | 1 |
| 1.1 Ficha de identificación - - - - - | 3 |
| 1.2 Antecedentes heredo-familiares - - - - - | 4 |
| 1.3 Antecedentes personales no patológicos - - - - - | 5 |
| 1.4 Antecedentes personales patológicos- - - - - | 6 |
| 1.5 Padecimiento actual - - - - - | 10 |
| 1.6 Interrogatorio por aparatos y sistemas - - - - - | 11 |
| 1.7 Diagnóstico, pronóstico y tratamiento - - - - - | 21 |
| 2.- GENERALIDADES | |
| 2.1 Tipos de anestésicos locales (composición y dife rencias entre ellos) - - - - - | 22 |
| 3.- ABSORCION, DESTINO Y ELIMINACION - - - - - | 27 |
| 4.- ACCION SOBRE LAS FIBRAS NERVIOSAS - - - - - | 30 |
| 5.- SELECCION DE LA ANESTESIA - - - - - | 32 |
| 6.- GENERALIDADES SOBRE LA INTOXICACION - - - - - | 43 |
| 7.- VASOCONSTRICTORES - - - - - | 47 |

| | | |
|------|----------------------------|----|
| 8.- | COMPLICACIONES | 51 |
| 8.1 | Locales | 51 |
| 8.2 | Generales | 52 |
| 9.- | COMPLICACIONES LOCALES | 53 |
| 9.1 | Infecciones | 53 |
| 9.2 | Fenómenos alérgicos | 53 |
| 9.3 | Trismus Muscular | 54 |
| 9.4 | Neuritis | 56 |
| 9.5 | Parálisis facial | 57 |
| 9.6 | Paréstesia | 58 |
| 9.7 | Ruptura de agujas dentales | 59 |
| 10.- | COMPLICACIONES GENERALES | |
| 10.1 | Lipotimia | 61 |
| 11.- | SHOCK | |
| a) | Patogenesis del shock | 62 |
| b) | Fisiopatología del shock | 63 |
| c) | Prevención del shock | 64 |
| 11.1 | Shock anafiláctico | 64 |
| 11.2 | Shock tóxico e infeccioso | 67 |
| 12.- | SINCOPE | |
| a) | Fisiopatología del síncope | 68 |

| | |
|------------------------------------|----|
| b) Tipos de síncope - - - - - | 69 |
| c) Síncope Vasodespresor - - - - - | 69 |
| Conclusiones - - - - - | 71 |
| Bibliografía - - - - - | 73 |

1.- HISTORIA CLINICA

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 introducción de la resurrección cardiopulmonar externa y la elevación del nivel de vida del pueblo, el examen de rutina antes de un tratamiento odontológico se ha convertido en una práctica común en el trabajo diario del cirujano dentista. El examen correcto es una obligación legal y también una responsabilidad moral. La pregunta accidental ¿"Se encuentra en buen estado de salud"?, no puede considerarse ya una evaluación -- previa adecuada en odontología.

El conocimiento de una técnica de evaluación efectiva es de suma importancia porque la muerte, ciertas enfermedades graves y otros accidentes menores pueden relacionarse directamente con la anestesia o el tratamiento odontológico.

El objetivo del dentista en el examen previo consiste, simplemente en evaluar la capacidad física y emocional de un determinado paciente para tolerar un tratamiento odontológico efectivo específico. Aunque el fin no es diagnosticar -

o tratar el problema médico. Puede arribarse a un diagnóstico razonablemente preciso si se recurre, además de la experiencia, a una técnica de evaluación adecuada. Por medio de esta evaluación nos permitirá determinar si es posible proseguir un tratamiento con relativa facilidad y seguridad o bien en caso contrario, que nos indiquen la conveniencia de una consulta médica previa.

La función del clínico es llegar a un diagnóstico y tratar el problema médico. Por tal razón, cuando exista alguna duda con respecto al estado de salud de un paciente, éste deberá consultar a un médico. El médico es un miembro vital del equipo sanitario, y estará más que deseoso por discutir un plan de tratamiento odontológico en todo aquello que se relacione con los problemas específicos del enfermo. 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 clínico con amplitud de criterio, analizando previamente el plan de tratamiento y los problemas que pudieran sur

gir, la mayoría de las desavenencias entre médico y odontólogo se deben a la falta de comunicación entre ambos.

En la mayor parte de los casos, la consulta con el médico alterará muy poco el plan de tratamiento. En algunas oportunidades éste podrá experimentar cambios fundamentales e incluso, en raras ocasiones, será necesario demorarlo o posponerlo indefinidamente.

El cirujano bucal está obligado a someter al paciente a un examen riguroso, particularmente cuando planea llevar a cabo una anestesia general; no obstante, esto no quiere decir que el odontólogo general pueda sentirse excusado de hacer lo propio. Los riesgos de la anestesia local o de cualquier otro tratamiento suelen ser muy grandes en ciertos casos, como lo atestiguan las estadísticas de accidentes serios en consultorios odontológicos. Por esta razón el dentista -- debe hallarse preparado para justificar cualquier tratamiento.

1.1. Ficha de Identificación.

En esta parte de la historia clínica anotaremos el nombre completo de nuestro paciente, su sexo, ya que existen enfermedades propias del

sexo; preguntaremos su edad, fecha y lugar de nacimiento, domicilio, estado civil y ocupación.

1.2. Antecedentes Heredo-familiares.

En esta sección se analizará el ambiente humano en el cual se ha desarrollado y vive el enfermo.

Se obtendrá información acerca de: ambiente familiar, relaciones de los miembros de la familia entre sí, datos sobre los padres, hermanos, abuelos, tíos, edades entre ellos, enfermedades o causa de muerte y estado de salud en que se encuentren.

HISTORIA MARITAL: del cónyuge y de los hijos.- Se investigarán también las edades, enfermedades, causas de muerte, estado de salud y relaciones tanto conyugales como filiales. En pediatría tendrán especial importancia los antecedentes traumáticos y tóxicos de la madre, du

rante el embarazo. Se interrogará acerca de -
la frecuencia en la familia de enfermedades, -
tales como: sífilis, tuberculosis, neoplasias,
diabetes, obesidad, cardiopatías, hipertensión
arterial, fiebre reumática, arteroesclerosis, ne-
fropatías, alergias, enfisema, padecimientos -
hemorrágicos, enfermedades mentales y neurál--
gicas, deformaciones congénitas.

1.3. Antecedentes personales no Patológicos.

Bajo este inciso, se analizará la historia so-
cial y parte de la historia económica del pa-
ciente. Se interrogará sobre: lugar de naci--
miento, lugares de residencia y tiempo de es--
tancia en ellos, desarrollo físico y mental, -
escolaridad, antecedentes ocupacionales y tra-
bajo actual, tipos de trabajo, ambiente, expo-
sición de agentes nocivos, a polvos, gases tó-
xicos y otros. Hábitos higiénicos, aseo, ves-
tido, baño, limpieza bucal, ejercicio físico y
deportes.

HABITACION. Ventilación, iluminación, hacinamiento, promiscuidad y sanitarios.

ALCOHOLISMO. Antigüedad de hábito, frecuencia, cantidad, tipos de bebida que acostumbre y --- alimentación durante las libaciones.

TABAQUISMO. Antigüedad de hábito, tipo de tabaco y cantidad diaria.

Otras toxicomanías, investigar antigüedad, tipo de droga, cantidad y frecuencia.

HABITOS ALIMENTICIOS. Dieta habitual, alimentos componentes de las tres comidas: desayuno, comida y cena, horario de ellas, cálculo aproximado de la fórmula diabética, orden en el -- horario de los alimentos entre comidas, cantidad de líquido ingerido durante las 24 horas, - cambios en los hábitos dietéticos y el porqué_ de ellos.

1.4. Antecedentes personales patológicos.

Se investigará cuidadosamente los antecedentes

médicos del enfermo, no sólo lo referente a enfermedades, operaciones, y traumatismos, sino también; a otros datos que cobran cada día más importancia en la medicina preventiva.

| | |
|--------------|---------------------------------|
| | Antecedentes de enfermedad |
| | Antecedentes quirúrgicos |
| ANTECEDENTES | Antecedentes traumáticos |
| PERSONALES | Antecedentes transfusionales |
| PATOLOGICOS | Antecedentes de inmunización |
| | Antecedentes medicamentosos |
| | Antecedentes gineco-obstétricos |

ANTECEDENTES DE ENFERMEDAD.

Se interrogará sobre sarampión, varicela, rubéola, escarlatina, tiene importancia este capítulo en la mujer joven, en edad de procrear, debido a que el ataque de esas fiebres eruptivas durante el embarazo ya que provocan alteraciones en el embrión.

Se interrogará sobre parotiditis, fiebre reumática y si las hubo se precisará el número de -

ataques, violencia de ellas y si afectó el corazón, difteria, amigdalitis frecuentes, parasitosis, salmonelosis, brucelosis, hepatitis, tuberculosis, infecciones respiratorias, asma, urticaria, dermatosis, alergias en general; pa ludismo, gota y expulsión de cálculos.

ANTECEDENTES QUIRURGICOS.

Se investigará acerca de las intervenciones -- quirúrgicas efectuadas, fechas de ellas, si -- fueron de emergencia o electivas, se aclarará si se hicieron estudios anatomopatológicos eva luación del postoperatorio y secuelas.

ANTECEDENTES TRAUMATICOS.

Se inquirirá sobre características, fechas, -- tratamiento secular.

ANTECEDENTES TRANSFUCIONALES.

Se preguntará fecha, lugar, indicación, cantidad de la transfusión, tipo sanguíneo y factor RH. Investigar las aplicaciones de suero bio-

lógico, antitetánico, antidiftérico y otros --
con el fin de prevenir un shock anafiláctico.

ANTECEDENTES DE INMUNIZACION.

Fecha de aplicación de vacunas, antivarilosas,
BCG, D.P.T. antipoliomelítica, específicas, --
fecha, pruebas inmunológicas, tuberculinicas, -
y diftérica, micóticas y otros.

ANTECEDENTES MEDICAMENTOSOS.

Este capítulo es importante, debido a que en -
la actualidad hay un abuso creciente de la au-
tomedicación con psicoestimulantes, ataraxicos,
antiácidos, laxantes, corticoides, que han ---
creado problema de alergias e intolerancias, -
intoxicaciones y acostumbramiento. Se investi
garán insistiendo manifestaciones alergicas a_
estos medicamentos en especial acerca de la pe
nicilina. En relación a los corticoesteroi---
des, precisar indicaciones, tipo, dosis, tiem-
po y fecha de administración.

ANTECEDENTES GINECO-OBSTETRICOS.

Número de embarazos, peso de los productos, -- abortos, partos prematuros, mortinatos, embarazos múltiples, toxemina gravidéz, operaciones_ o tratamientos ginecológicos.

1.5. Padecimiento actual.

En la investigación y descripción del padeci-- miento, deberá seguirse en orden general, forma de principio, evolución cronológica y estado actual. Dentro de este orden general, el - interrogatorio se anotará en orden cronológico, señalar la fecha de iniciación, causa desencadenante aparentemente, forma de comienzo, evolución cronológica, sucesión en la aparición de_ los síntomas y fenómenos acompañantes, facto-- res de exacerban el cuadro de secuelas de los_ síntomas principales. La cronología deberá ser organizada en forma flexible, así, en padeci-- mientos agudos; es importante la evolución del cuadro, en cambio; en padecimientos crónicos -

la cronología se expresa en meses o años. Cuando existen dos padecimientos concurrentes uno agudo que evoluciona o se sobrepone a otro crónico, o el accidente agudo de un padecimiento de largos años de duración, se investigarán: - primero el accidente agudo y después, lo relativo al padecimiento crónico y la evolución -- del mismo.

Una vez establecida en forma de principio y la evolución de los síntomas, se procederá a precisar el estado del padecimiento en el momento en que se elabora la historia clínica, el interrogatorio deberá ser hecho con criterio semiológico, investigar exhaustivamente todos los caracteres de cada síntoma y se agruparán éstos, tratando de buscarles una asociación sindrómica.

1.6. Interrogatorio por Aparatos y Sistemas.

Una vez agotado el interrogatorio del padecimiento actual, se procederá a estudiar el esta

do de los aparatos y sistemas que además de -- proporcionar información sobre el resto de la economía del enfermo, aporta datos y medios para hacer medicina preventiva al mostrar anomalías de órganos sanos en apariencia; pero que al ser investigados de manera intencionada, -- pueden proporcionar síntomas incipientes de -- otros padecimientos. Sistemáticamente se recogerán los datos de cada aparato.

PIEL Y MUCOSAS.

Dermatosis, pigmentación o decoloración, erupciones, prurito, petequias, tumoraciones, aparición anormal de bello, alopecia, grados de ictericia.

APARATO DIGESTIVO.

Apetito y sus alteraciones cualitativas y cuantitativas; en niños: succión y deglución, masticación, disfagia, adenofagia, aerofagia, --- tránsito esofágico, intolerancia cualitativa de alimentos, náuseas, vómitos, hematemesis y_

características, eructos regurgitaciones, con_ o sin carácter postural, distensión y otras -- molestias pospandriales.

Tránsito intestinal, dolores abdominales, loca_ lización, intensidad y caracteres, duración, - postural o no, indicaciones, horario y relacio_ nes con las comidas, periodicidad, modifica--- ción con el tránsito intestinal o el vómito; - síntomas acompañantes. Evacuaciones, número, - constipación o diarrea, características de la_ evacuación, bien formada, duras o blandas, --- acuosas, espumosas, cantidad, color, si son -- acompañadas de sangre o no, acompañadas de do- lor, ardor, prurito anal, hemorroides, expul-- sión de parásitos y sus caracteres.

APARATO RESPIRATORIO.

Permeabilidad nasofaringea, amigdalitis, farin_ gitis, frecuencia de ataques, formas de presen_ tación, disnea, forma de presentación, rela--- ción al esfuerzo y la magnitud de éste; paro--

xística, causas desencadenantes, tiempo respiratorio en que se presenta, aguda o crónica: - postural, relación a los cambios meteorológicos, presencia o no de cianosis; la disnea deberá ser interrogada minuciosamente tanto en el interrogatorio de aparato respiratorio como en el circulatorio. ¿Existe tos?, características de la tos, es aislada, por accesos, paroxística, horario postural disneizante, factores que lo precipitan o que lo acompañan, seca o productiva, expectoración: mucosa, purulenta o mucopurulenta, fétida, con mal sabor, cantidad. Estridor, el lado y sitio donde ocurre, - si está relacionado a agentes irritantes, si éste es audible a distancia, tumoraciones, dolor torácico, sus características, cianosis un gial, dedos hipocráticos.

CARDIOVASCULAR.

Volver a insistir en el interrogatorio de disnea, cianosis en relación al ejercicio y durante la aplicación de oxígeno. Dolor precordial,

su característica y su relación con los factores desencadenantes, deberá precisarse la naturaleza del dolor. Es importante averiguar las condiciones que producen la opresión, esfuerzos físicos y su cuantía, estados emocionales, ingestión de alimentos, exposición del frío. -- Irradiación del dolor si éste llega a los hombros, cuello, nuca y los fenómenos que lo acompañan, palidez, sudoración, es muy importante precisar su duración y los factores que predominan su mejoría, el reposo, utilización de nítritos y respuestas a otros analgésicos. Se investigará la presencia de edema en sus miembros inferiores la época de su iniciación, su progresión, el horario y la respuesta a los diversos medicamentos; se investigará si existe palpitaciones en la región precordial y en el cuello y anotar si son arritmicas, taquicardia, bradicardia, su inicio y su terminación, si estas son aisladas o en grupo, si se presenta -- por ejercicio o emociones.

Deberá investigarse los diferentes síndromes - venenosos de las extremidades inferiores tales como las varices, flebitis, previas o actuales, ulceraciones; deberá anotarse la presión arterial y pulso.

URINARIO.

Diuresis aproximada en 24 horas, oliguria o poliuria, poliaquiuria, nicturia, hematuria y si la hay averiguar su iniciación terminal o de toda la micción, disuria caracteres del chorro incontinencia, ritmo, sedimento urinario y sus características dolor lumbar y sus caracteres, antecedentes cálculos, edema facial, uretritis gonocócica.

GENITAL EN LA MUJER.

Menarca, edad, ciclo menstrual, dismenorrea, - tensión premenstrual, flujo vaginal y caracteres, prurito vulvar, fecha de la última menstruación.

ENDOCRINOLOGIA.

En esta parte de la historia clínica interrogamos sobre enfermedades, que afectan a las diferentes glándulas del organismo, como es el páncreas (diabetes), tiroides (hipertiroidismo, hipotiroidismo), suprarrenales (insuficiencia suprarrenal). Cualquier tratamiento odontológico en un diabético mal compensado implica un grave riesgo, se ha demostrado que el stress emocional eleva la glucemia y aumenta la tendencia a la acidosis y al coma. La mayoría de los diabéticos pueden proporcionar una adecuada estimación de su estado clínico, ya que muchos de ellos determinan rutinariamente la glucosa contenida en la orina; pero si el paciente duda con respecto al control de su afección, se interrogará acerca de las alteraciones en la curva de peso, si existe polidipsia, polifagia y poliuria. Todos son signos de diabétes mal compensada, si la duda aún subsiste, se ordenará una consulta médica.

También interrogaremos si existen intolerancia al frío, sudoraciones, alteraciones de la voz, apatía, astenia y crisis hipertensivas.

HEMATOPOYETICO Y LINFATICO.

Tendencia al sangrado anormal, síntomas de anemia, de resultar cierto averiguar sobre biometrías hemáticas anteriores, adenopatías, esplenomegalias, menor resistencia a infecciones, signos de hemolisis. En caso de purpura insistir si el enfermo no estuvo expuesto a agentes tales como el benzeno, cloranfenicol.

MUSCULO ESQUELETICO.

Existen dolores musculares, dolores postulares, artralgias, limitaciones funcionales articulares, atrofiás musculares, algias cervicobronquiales, raquitismo, deformación articular.

NERVIOSO.

Existen convulsiones, temblores, parálisis, atrofiás, sensibilidad, parestesias, anestésias, trastornos de la marcha, cefaleas y en

que región se localizan, su visión es normal, -
tacto audición, olfato y gusto.

PSICOLOGICO.

Personalidad, reactividad, memoria, sueños, de-
presiones, manías, adaptabilidad y angustias.

EXAMEN BUCAL.

Labios.- Forma, integridad, herpes grietas en-
las comisuras, color, tono.

Encías.- Color, consistencia, forma, puntilleo,
gingivorragias, ulceraciones, adheren-
cia.

Paladar.- Color, forma, profundidad, consisten-
cia, existe torus palatino.

Lengua.- Color, tamaño, atrofia papilar, des-
viación, temblores, ulceraciones, tu-
mores, grietas, cicatrices, leucopla-
sias.

Carrillos.- Color, textura, volumen y consis-
tencia.

Piso de la boca.- Color, textura, volumen.

Articulación temporomandibular.- Existen desviaciones, dolor chasquidos.

Dientes.- Número, implantación, desgastes, caries, tipo de oclusión, dientes faltantes, antecedentes de tratamientos odontológicos.

Faringe.- Mucosa congestiva, papilas, secreción rinofaringea.

Amígdalas.- Atrofia, hipertrofia, criptas, úlceras, abscesos asimetría.

Uvula.- Pilares, movilidad y adherencia.

Cuello.- Forma si éste es corto o largo, movimientos normales y si se efectúan con rapidez o se realizan con dificultad_ acompañados de dolor.

Ganglios.- Buscar ganglio en el grupo carótido, retroauriculares, occipitales,-

submaxilares y supraclaviculares, -
anotar tamaño, número, consistencia,
si son dolorosos o no, adherencia a
tejidos vecinos, movilidad, cicatrices
entre ellos.

1.7. Diagnóstico, Pronóstico y Tratamiento.

El diagnóstico se basará en la recopilación de los diferentes signos y síntomas que nos refirió el enfermo durante el desarrollo de la historia clínica, esto permitirá que el profesional detecte el padecimiento.

Con respecto al pronóstico, de acuerdo a la severidad del paciente evolucione hacia su curación.

El tratamiento lo seleccionaremos, tomando en cuenta la sintomatología que presenta el enfermo.

2.- TIPOS DE ANESTESICOS LOCALES

Composición y diferencia entre ellos.

Definición: Anestésico local es todo cuerpo químico capaz de bloquear la conducción nerviosa aplicando localmente el tejido nervioso en concentraciones que no dañe permanentemente a dicho tejido; ejercerán su acción sobre cualquiera -- de las variedades del tejido nervioso y bloquearán el paso de todos los impulsos, tanto sensitivos como motores.

Los anestésicos locales pueden clasificarse químicamente en tres grupos que son: los compuestos de tipo éster, - tipo amida y compuestos hidróxilos.

El primer grupo éster, que por muchos años incluyó casi todos los anestésicos locales, era el más usado y se compone de la siguiente manera:

- 1.- Un grupo aromático, lipofílico.
- 2.- Una cadena intermedia eslabonada por éster.
- 3.- Un grupo hidrofílico secundario o amino terciario, que forma sales solubles al agua cuando se combinan con ácidos.

El segundo grupo amida, que es el más nuevo y popu-

lar, está compuesto como sigue:

- 1.- Un grupo aromático, lipofílico.
- 2.- Una cadena intermedia conteniendo eslabones ami
no.
- 3.- Un grupo secundario hidrofílico o terciario ami
no, que forma sales solubles al agua cuando se
combinan con ácidos.

El tercer grupo o compuestos hidróxilos son casi in
solubles al agua, ya que la falta de porción hidrofílica. Son
usados como anestésicos tópicos.

Los compuestos sintéticos usados como anestésicos -
locales inyectables son básicamente débiles en naturaleza y -
deficientemente solubles en agua. Sin embargo, se les combi-
na con ácido. Las características químicas se hayan tan ba--
lanceadas que tienen propiedades tanto lipofílicas como hidro
fílicas. Si el grupo hidrofílico predomina, la base libre no_
se precipita rápidamente al inyectarla en los tejidos, y la -
capacidad de difundirse dentro de los nervios ricos en lípi--
dos, disminuye si la molécula es demasiado lipofílica y es de
un valor clínico reducido como anestésico inyectable, dado --

que es insoluble en agua e incapaz de difundirse a través de los tejidos intersticiales.

La toxicidad y la potencia varían con la estructura química de los anestésicos locales, se insiste con demasiada frecuencia en la potencia, mientras que se presta poca o ninguna importancia a la toxicidad sistémica o local. La estructura química del anestésico local ideal para hacer posible la combinación de elevada potenciabilidad y poca irritación, en muchos casos los cambios de fórmula química aumenta ligeramente la potencia pero incide en la toxicidad del nuevo compuesto. Los anestésicos locales inyectables, aunque diferentes químicamente en muchos aspectos, poseen las siguientes propiedades:

- 1.- Todos son sintéticos.
- 2.- Todos contienen aminogrupos.
- 3.- Todos forman sales con ácidos fuertes.
- 4.- Las sales son hidrosolubles.
- 5.- Los alcalisis hidrolizarán la sal para liberar la base alcaloidea.
- 6.- La base alcaloidea es soluble en lípidos.

- 7.- Las bases anestésicas son de reacción ácida y -
relativamente estables.
- 8.- Todas están hidrolizadas por esterasa del plas-
ma o desintoxicadas por el hígado.
- 9.- Las acciones de algunas anestésicas son reversi-
bles.
- 10.- Son todas compatibles con la epinefrina o dro-
gas afines.
- 11.- Son todas incompatibles con sales metálicas de_
mercurio, plata, etc.
- 12.- Todas pueden producir en el sistema efectos tó-
xicos, cuando se alcanza una concentración sufi-
cientemente elevada en el plasma.
- 13.- Todas tienen poco o ningún efecto irritante so-
bre los tejidos, en concentraciones anestési-
cas.

Los anestésicos locales pueden agruparse de acuerdo a su estructura química de la siguiente manera:

1.- ESTERES DEL ACIDO BENZOICO.

- 1.- Piperocaína (Meticaina).

2.- Meprilcaína (Orocaína).

3.- Isobucaína (Kincaína).

II.- ESTERES DEL ACIDO PARA AMINOBENZOICO.

1.- Procaína (Novocaína).

2.- Tetracaína (Pantocaína).

3.- Butetamina (Monocaína).

4.- Propoxicaína (Rovocaína).

5.- 2 Cloroprocaína (Nesacaína).

III.- ESTERES DEL ACIDO META AMINOBENZOICO.

1.- Metabutetamina (Unacaína).

2.- Primacaína (Primacaína).

IV.- ESTERES DEL ACIDO PARA ETOXIBENZOICO /

Dietoxin (Intracaína).

V.- CICLO HEXIL AMINO-2-PROPILO BENZOICO /

Hexilcaína (Cyclaine).

VI.-AMIDA (Tipo no éster).

1.- Lidocaína (Xylocaína).

2.- Mepivacaína (Carbocaína).

3.- Prilocaina (Citanest).

4.- Pirrocaína (Dynacaina).

3. ABSORCION, DESTINO Y ELIMINACION

Cada anestésico local posee ciertas propiedades físicas y químicas que gobiernan su potencia intrínseca, su difusión, metabolismo y distribución tisular; cabe mencionar -- que un factor importante en la absorción de los anestésicos -- es el efecto del PH, así como también la necesidad de una forma básica inalterada para que exista una difusión óptima, --- otro factor adicional que interviene es el grado de vasodilatación mayor será la velocidad en que desaparezca el fármaco del sitio aplicado. Para poder proporcionar una buena capacidad de difusión a los anestésicos locales se requiere una combinación óptima entre un satisfactorio coeficiente de distribución aceite/agua y un eficaz grupo hidrofílico.

Los anestésicos locales muestran escasa penetrabilidad a través de la piel (ésteres) a excepción de la procaína y los anestésicos locales insolubles.

Una vez infiltrado el anestésico se absorbe y pene-

tra la barrera membranosa; es importante tomar en cuenta la velocidad de transformación metabólica del anestésico para determinar el tiempo en que dura la acción así como la toxicidad de dicho compuesto, esto lo determinará su estructura química si contiene una unión éster como la procaína, son inactivados por hidrólisis en el hígado o en el plasma esto es variable.

La procaína aplicada en el hombre se metaboliza principalmente en el plasma por la enzima pseudocolinesterasa, la mayoría de los ésteres del ácido paraaminobenzoico son susceptibles de sufrir hidrólisis plasmática que a metabolizarse en el hígado; otros ésteres como la cocaína y la piperocaína si son metabolizados por el hígado.

La hidrólisis plasmática constituye el proceso principal de inactivación de la procaína, ésta se metaboliza por la pseudocolinesterasa plasmática principalmente a ácido paraaminobenzoico aproximadamente un 80% de los metabolitos excretados por la orina salen en forma inalterada o en forma conjugada, el dietilaminoetanol es otro de los metabolitos principales de la procaína. Debido a la rápida inactivación se acorta la duración de acción del compuesto.

La lidocaína es otro de los anestésicos locales más usados en odontología, es una amida, presenta elevada solubilidad por esta razón penetra rápidamente a los tejidos, es -- eliminada en un 80 - 90% por la corriente sanguínea, este grado de eliminación es comparable con el de la procaína, pero - ésta se logra sin hidrólisis plasmática, puesto que no es --- inactivada por la pseudocolinesterasa del plasma. La prilocaína que posee características estructurales similares a la lidocaína, presenta una distribución diferente sufre una inactivación hepática casi tres veces más rápida que la de la lidocaína pero su redistribución tisular es más rápida, de ésta - manera se reduce la toxicidad potencial de la prilocaína.

La lidocaína se metaboliza primordialmente en el hígado por las enzimas microsómicas, con escasa cantidad de --- NADP y oxígeno. Son diversas las vías seguidas en la inactivación de este compuesto. La ruta principal comprende la --- eliminación de uno de los grupos etilo sobre la amina terciaria terminal de la lidocaína para formar monoetilgliseinexilidina seguida de hidrólisis de la unión amida para formar xilidina y monoetilgliseina, puede entonces ocurrir oxidación antes de la conjugación o sulfato. Tanto en la forma libre co-

mo la conjugada con excretas por la orina.

4. ACCION SOBRE LAS FIBRAS NERVIOSAS.

Esta acción va a depender según sea el diámetro, la mielinización y la velocidad de conducción; las fibras nerviosas pueden clasificarse en A, B, C.

Las fibras A tienen un diámetro de 1 a 20 micras, -- son mielinizadas con una velocidad hasta de 100 metros sobre segundo, las fibras motoras somáticas y algunas fibras sensitivas entran en esta categoría.

El bloqueo de estas fibras origina relajación del -- músculo esquelético, pérdida de la sensibilidad térmica y táctil, pérdida de la propiocepción y la pérdida de la sensación de dolor agudo.

Las fibras B varían de diámetro de 1 a 3 micras, -- son mielinizadas y conducen a una velocidad intermedia, las -- fibras preganglionares quedan en este grupo y su bloqueo, claro está produce parálisis neurovegetativa.

Las fibras C pueden tener diámetro menor de 1 micra

y no son mielinizadas, la velocidad de conducción es de aproximadamente de un metro sobre el segundo, las fibras postganglionares entran en esta categoría como en muchas fibras sensitivas somáticas. El bloqueo origina parálisis neurovegetativa, desaparición de la sensación y de prurito, pinchazo, dolor sordo y pérdida de gran parte de la sensación térmica.

Clínicamente el orden general de la pérdida de la función es de la siguiente manera.

- | | |
|----------------|------------------------------|
| a) Dolor | d) Propiocepción |
| b) Temperatura | e) Tono muscular esquelético |
| c) Tacto | |

Si se ejerce presión sobre un nervio mixto, las fibras se deprimen en un orden aproximadamente inverso.

Los anestésicos locales deprimen las fibras no mielinizadas delgadas primeramente y por último las fibras mielinizadas mayores.

5. SELECCION DE LA ANESTESIA

Para seleccionar un medicamento anestésico adecuadamente, lo determinaremos partiendo de la potencia y toxicidad relativas, además tomaremos en cuenta el motivo por el cual se usará dicho medicamento, es decir tener siempre presente el factor humano y el factor tiempo.

Con respecto al factor tiempo los anestésicos locales se agrupan según su duración de la manera siguiente:

- 1.- Anestésico de acción corta el cual dura aproximadamente de 45 a 75 minutos.
- 2.- Anestésico de acción mediana, su duración es de 90 a 150 minutos.
- 3.- Anestésico de acción prolongada dura 180 o más minutos.

5. SELECCION DE LA ANESTESIA

Para seleccionar un medicamento anestésico adecuadamente, lo determinaremos partiendo de la potencia y toxibilidad relativas, además tomaremos en cuenta el motivo por el cual se usará dicho medicamento, es decir tener siempre presente el factor humano y el factor tiempo.

Con respecto al factor tiempo los anestésicos locales se agrupan según su duración de la manera siguiente:

- 1.- Anestésico de acción corta el cual dura aproximadamente de 45 a 75 minutos.
- 2.- Anestésico de acción mediana, su duración es de 90 a 150 minutos.
- 3.- Anestésico de acción prolongada dura 180 o más minutos.

| AGENTE ANESTESICO | VASO CONSTRICTOR | DURACION | DOSIS MAXIMA ML | CONTENIDO ANESTESICO MG | CONTENIDO DE VASOPRE SOR MG | CLASIFICACION |
|-------------------|-------------------------|----------|-----------------------|-------------------------------|-----------------------------------|---------------|
| Procaína 2% | Epinefrina 1:25 000 | Media | 5 | 20 | 0.04 | PABA |
| Procaína 2% | Epinefrina 1:50 000 | Corta | 10 | 20 | 0.02 | PABA |
| Novocaína 2% | Cobefrin 1:10 000 | Larga | 10 | 20 | 0.1 | PABA |
| Pantocaína 0.15% | Cobefrin 1:10 000 | | | 1,5 | | |
| Novocaína 2% | Levofed | Larga | 10 | 20 | 0.0034 | PABA |
| Pantocaína 0.15% | 1:30 000 | | | 1,5 | | |
| Monocaína 2% | Epinefrina 1:150 000 | Media | 10 | 15 | 0.02 | PABA |
| Novocaína 2% | Levofed 1:30 000 | Media | 10 | 20 | 0.034 | PABA |
| Ravocaína 0.04% | | | | 4 | | |
| Novocaína 2% | Cobefrina | Media | 10 | 20 | 0.1 | PABA |
| Ravocaína 0,4% | 1:10 000 | | | 4 | | |
| Novocaína 0.2% | Epinefrina | Media | 12 | 20 | 0.0169 | PABA |
| Butetamina 1.25% | 1:65 000 | | | 12,5 | | |

| AGENTE ANESTESICO | VASO CONSTRICTOR | DURACION | DOSIS MAXIMA ML. | CONTENIDO ANESTESICO MG. | CONTENIDO DE VASO PRESOR MG. | CLASIFICA- CION. |
|-------------------|--------------------------|----------|------------------------|--------------------------------|------------------------------------|---------------------|
| Xilocaína 2% | Nada | Media | 10 | 20 | - | AMIDA |
| Xilocaína 2% | Epinefrina 1:50 000 | Larga | 10 | 20 | 0.02 | AMIDA |
| Carbocaína 2% | Neo-Cobefrin 1:20 000 | Larga | 10 | 20 | 0.05 | AMIDA |
| Carbocaína 3% | Nada | Corta | 12 | 10 | - | AMIDA |
| | Epinefrina | | | | | |
| Dinacaína 2% | 1:150 000 | Media | 10 | 20 | 0.0067 | AMIDA |
| | 1:250 000 | Corta | 10 | 20 | 0.004 | AMIDA |
| Citanest 4% | Nada | Corta | 10 | 40 | - | AMIDA |
| Citanest Fonte | Epinefrina 1:200 000 | Larga | 10 | 40 | 0.005 | AMIDA |

En odontología disponemos de una gran variedad de -- anestésicos locales, algunos de ellos son:

PROCAINA (Novocaína).

Ha sido el anestésico local standar, la introducción y amplia aceptación del tipo no éster de los anestésicos locales han reducido la importancia de la procaína; sin embargo, - durante un período de su uso extensivo ha tenido un envidiable recordó de seguridad.

La procaína es un polvo blanco, cristalino, que tiene un punto de fusión de 60°C, es poco soluble y tienen reacción alcalina, sin embargo, se usa más como clorhidrato soluble en agua y de reacción ácida con un pH de 4.5 y un punto de fusión de 154°C. La procaína es incompatible con las sulfonamidas, pero se combina con la penicilina para formar un compuesto insoluble, de absorción lenta. Esta droga es compatible con la epinefrina, neosinefrina, cabefrina y levofedrina.- La procaína es un agente anestésico relativamente débil, que posee bajo grado de toxicidad no obstante es bastante potente para dar anestesia segura.

La procaína se usa en odontología en soluciones al -

2%, esta concentración no irrita los tejidos y tiene suficiente potencia anestésica para asegurar la analgesia adecuada. - La solución de procaína al 2% no posee propiedades anestésicas tóxicas.

El efecto de la analgesia con procaína depende de la concentración y el método empleado, cuando se infiltra al rededor de las terminaciones de 3 a 5 minutos. Todos los otros compuestos de tipo éster son similares a la procaína sólo los diferencia el grado de respuesta.

La procaína es capaz de estimular o deprimir el sistema nervioso central. Cuando ocurre la estimulación generalmente se puede notar por la excitación, temblores, ataxia y convulsiones. La procaína puede producir depresión del sistema nervioso central producirá analgesia y aún anestesia general.

Los efectos cardiovasculares de la procaína dependen en gran medida de la cantidad de droga usada, pero en odontología las dosis que se utilizan son pequeñas, por eso no produce más que un efecto de vasodilatación en la microcirculación del área inyectada. Sistemáticamente la procaína de

prime suavemente los músculos cardíacos y del esqueleto así - como los nervios. Su efecto sobre el corazón es como el de - la quinidina porque deprime la excitabilidad, disminuye la con- tractibilidad, prolonga el tiempo de conducción y aumenta el_ período refractario. En grandes dosis puede producir hipoten- sión por el relajamiento de los músculos suaves de las ante-- riores.

La dosis de procaína para anestesia local no tiene_ efectos sobre el sistema respiratorio, sin embargo, una dosis excesiva (400 mg) puede causar una depresión respiratoria. -- En la mayoría de las instancias de una sobredosis tóxica de - anestesia local, ocurre un paro respiratorio antes del paro - cardíaco.

Una solución al 2% de procaína sin vasoconstrictor_ da solamente 12 a 15 minutos de analgesia. El agregado de -- epinefrina, 1:100,000 prolonga la duración a 30 - 45 minutos, la epinefrina de 1:50,000 por mililitro agregada a la solu--- ción produce analgesia durante 60 a 90 mit.

En la actualidad el clorhidrato de procaína se usa_ en combinación con otros anestésicos locales más potentes.

TETRACAÍNA

(PANTOCAÍNA)

Es un polvo blanco incoloro, soluble en agua, se --
usa como clorhidrato, tiene un punto de fusión de 155°C, tie-
ne un pH de 5.9 pero que puede llegar a un pH de 6.5 sin pre-
cipitar la solución. Las soluciones de clorhidrato de tetra-
caína son también rápidamente descompuestas por los álcali---
sis. Es compatible con las sulfonamidas y puede combinarse -
con la epinefrina, fenilefrina, carbasil y norepinefrina, tam-
bién es compatible con la procaína en cualquier concentración.
La tetracaína es un anestésico local patente y relativamente__
tóxico, es 10 veces más potente y tóxico que la procaína, se__
usa en soluciones 0.15%, el comienzo de la anestesia es lento
pero su duración es prolongada. Las soluciones acuosas de --
pantocaína en concentraciones de 1.0 a 2.0% pueden usarse pa-
ra la anestesia tópica.

CLOROPROCAÍNA (NESACAÍNA)

Es un cuerpo sintético, derivado de la procaína y -
uno de los más recientes agentes anestésicos que pueden satig
facer los requisitos del anestésico local ideal. Se usa como

clorhidrato es un cuerpo blanco cristalino y su punto de fusión es de 173°C a 176°C soluble en agua, la base libre es poco soluble en agua, pero soluble en alcohol, al igual que la procaína forma fácilmente sales con los ácidos minerales. Las soluciones al 1% y al 2% son estériles, es la mitad de tóxica que la procaína. La cloroprocaína es capaz de blanquear la conducción de los impulsos en las fibras nerviosas, esta capacidad es por lo menos 2 veces mayor que la de la procaína, se pueden usar soluciones al 1% combinada con adrenalina en dilución al 1 por 25,000 con esto se prolonga el tiempo de anestesia hasta 2 horas.

LIDOCAINA (XYLOCAINA)

Es un polvo blanco cristalino, con punto de fusión de 69°C y se usa como clorhidrato, la droga es compatible con todos los vasoconstrictores, la lidocaína base es sólo ligeramente hidrosoluble pero el clorhidrato se disuelve fácilmente en agua. La lidocaína es el primer compuesto no éster usado en odontología y es comparablemente standard ya que los otros de esta clase son algo similares en acción.

La lidocaína deprime el sistema nervioso, tanto cen

tral como periférico, el paciente a veces se vuelve letárgico y adormecido por la absorción sistémica de la droga, puede -- inducir a convulsiones.

El efecto de la lidocaína en el sistema cardiovascular varía de acuerdo a la dosis utilizada, en general; dosis moderadamente grandes producen una disminución de la forma -- contractil del corazón, reduciendo la potencia cardiaca, en -- realidad la inyección de lidocaína origina una elevación de -- la presión sanguínea. Al igual que otros anestésicos locales pueden producir un aumento en el umbral de la excitabilidad -- y período refractario del músculo del corazón.

Pequeñas dosis de lidocaína no afectan el sistema -- respiratorio, sin embargo, una sobradosis de cualquier anesté -- sico puede provocar un paro respiratorio.

La lidocaína posee excelentes propiedades anestési -- cas superficiales cuando se usa en soluciones al 4% o 10%, la droga es uno de los mejores anestésicos locales, su principal desventaja es su duración prolongada, la dosis máxima para un paciente ambulatorio es de 300 mg.

MEPIVACAÍNA (CARBOCAÍNA)

Igual que la lidocaína es un compuesto no éster, es un polvo blanco cristalino, inodoro con un punto de fusión de 261°C. La sal hidrociorada es prestamente soluble en agua y resistente a la hidrólisis ácida y alcalina.

La mepivacaína es similar a la lidocaína en su acción dentro del cuerpo, tiene una duración de 2 a 4 horas, actualmente se usa en cartuchos de 1.8 ml y la dosis máxima sugerida es de 300 mg.

FIRROCAÍNA (DINACAÍNA)

Es un compuesto anilido no éster, como son la lidocaína y la mepivacaína, difiere de éstas por tener un amino heterocíclico en vez de la cadena directa de dietilamina. Es un polvo inodoro, cristalino, siendo la solución en agua acídica tornasolada y tiene un peso molecular de 268.8.

La acción de la anestesia es rápida y es comparable con la lidocaína, la duración es ligeramente menor y la droga se obtiene al 2% en cartuchos de 1.8 ml. con 1:50 000 y 1:250 000 de epinefrina.

PRILOCAINA (CITANEST)

Es un amido pero derivado del toluidino en vez de xilidino como la lidocaína, es usado como clorhidrato conteniendo 86% de base y con peso molecular de 256.8 su punto de fusión es de 167° a 168°C es soluble en agua, la solución al 4% de clorhidrato de prilocaína tiene un pH de 6 a 7.

Es similar a la lidocaína, se dice que tiene el mismo grado de toxicidad y sufre la biotransformación más rápidamente y es absorbida más lentamente; uno de los metabolitos de la prilocaína parece ser el ortotoluidina, una sustancia que determinadamente produce metahemoglobinemia congénita o ideopática, pero como las dosis en odontología son pequeñas no es un factor que se deba tomar muy en cuenta.

La prilocaína puede ser usada hasta el 4% de su fuerza, la cual sin epinefrina dará de 15 a 20 mit. de anestesia, cuando se utiliza la epinefrina en concentraciones de 1:200 000 es agregada al 4% de Citanest a pesar de contener menor cantidad de epinefrina su duración es similar a la lidocaína.

HEXYLCAINA (CICLAINA)
Y PARETOXICAINA (INTRACTIVA)

La hexilcaína y la intracaína, aunque disponibles para la analgesia local, no se presenta comercialmente para uso dental.

6.- GENERALIDADES SOBRE LA INTOXICACION

El término intoxicación se refiere a los síntomas manifestados como resultado de una sobredosis o excesiva administración de la droga; ésta complicación depende de una concentración suficiente del fármaco en el torrente sanguíneo como para afectar el sistema nervioso central, el respiratorio y el cardiovascular. La concentración a nivel tóxico en la sangre diferirá de un individuo a otro para la misma droga y en el mismo individuo.

Para llegar a una concentración sanguínea que afecte a los órganos más sensibles a la droga, el agente en cuestión debe ser absorbido en el fluido intravascular o plasma, a mayor velocidad que el de la hidrólisis, desintoxicación o eliminación.

En los casos en que la droga se administra inadver-

tidamente intravascular, ésta se acumula en el torrente sanguíneo tan rápidamente que la hidrólisis, la desintoxicación y la eliminación se realizan con dificultad o no se realiza.-- La concentración del anestésico local en el plasma a de estar en equilibrio, de manera que haya una reacción favorable entre la cantidad que se absorbe y la que se difunde en el plasma.

Cuando por una u otra razón los mecanismos de desintoxicación no pueden tratar con eficacia a las drogas absorbidas, esta relación favorable se destruye y se produce un estado de intoxicación del sistema por la elevada concentración sanguínea lo bastante elevada para causar síntomas de sobredosis tóxica puede presentarse por:

- 1.- Dosis demasiado grandes de la droga (Anestésico Local).
- 2.- Absorción inusitadamente rápida de la droga o inyección intravascular.
- 3.- Eliminación lenta.
- 4.- La concentración sanguínea necesaria para crear una sobredosis tóxica es y depende de:

- a) Estado físico y general del paciente.
- b) Rapidez de la inyección.
- c) Ruta de administración (inyección intravascular).
- d) Estado emotivo del paciente.
- e) La concentración de la droga usada.

Una buena regla a seguir es usar menor volumen posible y concentración necesaria para lograr la anestesia satisfactoria y el volumen se ha de inyectar lentamente, porque la velocidad de la inyección puede originar una rápida absorción de la droga y por lo consiguiente las reacciones tóxicas antes mencionadas. Por esta razón el profesional deberá de conocer bien la cantidad de droga que puede administrar con incuidad, además deberá tener conocimientos de donde se localiza las zonas más vasculares ya que cuanto más vascular es la zona más rápida es la absorción y con mayor posibilidad es la reacción tóxica.

Los primeros síntomas de intoxicación, son el estímulo del sistema nervioso central, los signos que presenta el paciente cuando se altera este sistema son: aprensión, excita

do, pulso acelerado, hipertensión que puede ser seguida de -- una depresión proporcional del sistema nervioso central.

Algunos de los anestésicos locales más empleados en odontología presentan los siguientes grados de toxicidad.

| AGENTE | TOXICIDAD | POTENCIA | PORCENTAJE | TOXICIDAD | DOSIS |
|---------------|-----------------|--------------|-----------------|--------------|---------------|
| <u>ANESTE</u> | <u>RELATIVA</u> | <u>TOTAL</u> | <u>EMPLEADO</u> | <u>TOTAL</u> | <u>MAXIMA</u> |
| <u>SICO.</u> | | | | | |
| Novocaína | 1 | 1 | 2 | 1 | 400 mg. |
| Pantocaína | 11 | 10 | 0.15 | 10 | 30 mg. |
| Ravocaína | 2 | 10 | 0.4 | 10 | 30 mg. |
| Xylocaína | 1.5 | 2+ | 2 | 1.5 | 300 mg. |
| Nesacaína | 0.5 | 1.5 | 2 | 0.5 | 800 mg. |
| Carbocaína | 1.5 | 2+ | 2 | 1.5 | 300 mg. |
| Dinacaína | 1.5 | 2+ | 2 | 1.5 | 300 mg. |
| Citanest | 1+ | 2+ | 2 | 1.5 | 400 mg. |

7.- VASOCONSTRICTORES

Los vasoconstrictores son parte integral de la mayoría de las soluciones para anestesia local utilizadas en la práctica. Todos los compuestos simpaticomiméticos empleados como vasoconstrictores en odontología proporcionan resultados satisfactorios, los más eficaces son la adrenalina y la noradrenalina (Levofen), seguidos de la cobefrina, neocobefrina, neo-synefrina.

Sin embargo, es poco probable que exista algún dentista que no haya recibido una nota del médico de algún paciente con cardiopatía previniéndolo contra el uso de un anestésico asociado a un agente adrenérgico.

Desde otro punto de vista, tampoco puede negarse -- que la ansiedad y el stress provocados por el dolor pueden -- producir una importante descarga de adrenalina endógena en el sistema vascular del enfermo. Entre la mayoría de los cardiólogos e internistas prevalece la opinión de que hay que emplear vasopresores para administrar anestésicos locales a pacientes con enfermedad cardiovascular. En vez de acrecentar el riesgo, los vasopresores mejoran la seguridad y la comodi-

dad de los procedimientos odontológicos por estas sencillas y suficientes razones:

- 1.- La profundidad de la anestesia se acrecienta, - con los consiguientes beneficios psíquicos y fisiológicos.
- 2.- Se evita el paso demasiado rápido o excesivo de una droga potencialmente tóxica o letal (anes--tésico local) a la circulación general.
- 3.- Se reduce la bacteremia, porque hay menor circu--lación en el área quirúrgica séptica.
- 4.- Disminuye las lesiones de los tejidos locales - causadas por las inyecciones retiradas y las --grandes cantidades de soluciones irritantes.

Según recomendaciones de un comité especial de la - New York Heart Association, la cantidad de anestésico local - inyectada en una sesión no debe exceder de 10 ml. de una solu--ción de procaína al 2%, con una concentración de adrenalina - de 1 : 50 000.

Si se toman las precauciones adecuadas, esta dosis - se considera segura para la mayoría de los pacientes con car.

diopatía. El conocimiento de la anatomía facial, la elección del sitio apropiado y el empleo de una buena técnica permitirán conseguir, habitualmente, una anestesia satisfactoria incluso con cantidades mínimas de soluciones menos concentradas.

La mayoría de los odontólogos concuerdan en que las soluciones al 1% que contienen 1 : 200 000 de adrenalina proporcionan, cuando se les usa adecuadamente, una anestesia para la mayor parte de las intervenciones de la especialidad.

Muchas de las reacciones generales serias atribuidas a los anestésicos locales se deben, en realidad, a las drogas vasoconstrictoras.

Los síntomas básicos producidos por la sobredosis de un vasopresor son palpitaciones, taquicardia, hipertensión y dolor de cabeza, cuadro muy diferente al de la excitación o depresión del S.N.C. provocadas por la intoxicación con anestésicos locales.

Las verdaderas manifestaciones alérgicas de las drogas vasoconstrictoras son extremadamente raras o no existen,-

cualquier reacción directa puede ser atribuible a una sobredosis o idiosincracia las cuales pueden dar sintomatología como la antes mencionada.

La adrenalina es una droga vasoconstrictor y hay -- que usarla en dilución bastante alta, la adición de 0.1 ml. -- de la solución al milésimo de adrenalina a 200 ml. de solu--- ción de procaína al 0.5 por 100 a 100 ml. de la solución al 1 por 100 o a 50 ml. de la solución al 2%. Pero debemos de recordar que al crecer la potencia lo hace también la toxicidad. Se ha demostrado que añadiendo adrenalina a la solución de procaína aumenta la toxicidad 3 veces más y también aumenta la toxicidad de la piperocaína lo que no sucede con la tetracaína o la dibucaína de los cuales disminuye la toxicidad.

La cobefrina es un sustituto sintético de la epinefrina, químicamente es el 3.4 dihidroxifenil amino propanol, -- su acción vasopresora es la quinta parte de la adrenalina, -- tiene pocas reacciones indeseables. La cobefrina se usa en -- solución diluída para una solución de procaína al 1 por 100 -- o análogo; la dilución es de 1 : 40 000 y para la procaína es de 0.5 por 100 es de 1:80 000.

La cocaína también posee acción vasoconstrictora.

8.- COMPLICACIONES LOCALES Y GENERALES

| | | | |
|-----------------------|------------------|---------------------------------|---|
| | | | Causada y manifesta durante la anestesia |
| | | PRIMARIAS | |
| | | | Es la causa que se manifiesta después de la anestesia. |
| | | SECUNDARIAS | |
| | LOCALES | LIGERAS | Es la que produce una ligera variante y desaparece sin tratamiento. |
| COMPLICACIONES | | | Es aquella causa que aunque grave no deja efectos residuales. |
| | | TRANSITORIAS | |
| | | | Esta causa deja efectos residuales. |
| | | PERMANENTES | |
| | | SISTEMA NERVIOSO CENTRAL | Síncope |
| | GENERALES | APARATO RESPIRATORIO. | Efisema Asma |
| | | APARATO CIRCULATORIO | Desmayo Shock |

ANESTESICOS

Toxicidad

Intolerancia

Alergia

Reacciones Anafilácticas

Infecciones

Irritacion Local

COMPLICACIONES**LOCALES**

Colapso

Trismus muscular

Dolor hiperalgésico

Edema

TECNICA

Infección

ANESTESICA

Rotura de agujas

Anestesia prolongada

Hematoma

Ulceraciones

9.- COMPLICACIONES LOCALES

9.1 INFECCIONES.

Las infecciones generales van acompañadas de dolor e inflamación, debe uno procurar no rozar con la aguja nada antes de inyectar. Todo dentista debe estar constantemente aplicando todos los recursos para prevenir las infecciones. Todas las zonas, instrumentos, agujas y soluciones han de ser lo más asépticas posibles, las manos del profesional deben ser escrupulosamente lavadas antes de tratar a cada paciente, las zonas deben ser pinceladas con un antiséptico adecuado antes de insertar la aguja; se tendrá cuidado de no insertar en zonas infectadas.

9.2 FENOMENOS ALERGICOS.

Llamamos reacciones alérgicas a las causadas por sensibilización inmunológica. Esta reactividad alterada puede manifestarse por trastornos cutáneos o de la mucosa y por trastornos respiratorios y anafilácticos, entre los primeros se incluye la urticaria, eritema y edema angioneurótico, entre los últimos contamos con el espasmo bronquial, disnea y estado asmático, a menudo acompañado de shock anafiláctico.

Estas reacciones son muy raras, la palabra hipersensibilidad_ debe reservarse para los casos característicos que ocurren en reacciones a dosis mínimas de medicamento.

El procedimiento de los estados alérgicos gira alre_ dedor de la adrenalina y los antihistamínicos.

9.3 TRISMUS MUSCULAR.

Se le denomina trismus a la constricción pasajera -- de la mandíbula, por el hecho de la contractura de los múscu- los elevadores de esta en general no existe desviación del -- mentón en el movimiento de abertura.

El trismus como ya mencioné anteriormente es provo- cado por la contractura de uno de los principales músculos -- elevadores de la mandíbula (temporal, masetero y pterigoideo_ interno), los cuales están inervados por la rama motora del - trigémino, cuyo origen central se haya en la protuberancia;-- también puede mencionarse que esta contractura puede ser debi_ da a una intoxicación o a una lesión de los centros nerviosos o de las vías nerviosas, un trastorno reflejo determinado por una irritación de los nervios o una inflamación local en con- tacto con los músculos, el trismus también puede ser causado_

por enfermedades generales.

En las enfermedades generales están, el tétanos, en el cual el trismus es constante, otra es la intoxicación con estricnina. R.A. Schwar y H. Mano han observado tres casos de trismus pasajero espasmódico, bilateral y con reflejos enfermos del sistema cerebro vascular, estos trismus se observan frecuentemente en pacientes pseudovulvares.

CAUSAS LOCALES.

MUCOSAS.- La Estomatitis, se acompaña de trismus.

DENTARIA.- La pericoronitis causa frecuente de trismus.

INFECCIONES APICALES.- Caries que se acompañan de trismus.

CAUSAS CELULARES.- Flemón es una causa que determina trismus.

CAUSAS OSEAS.

OSTETTIS.- Es foco inicial que cursa con trismus en especial si se afecta la rama ascendente.

MUSCULARES.- El hematoma o traumatismos por mala -- aplicación de la anestesia.

NEOPLASIAS.- Existe compresión del músculo masete-- ro.

TRATAMIENTO.- Retirar la lesión causal y con respec-- to a las complicaciones que pueden ser dificultad alimenticia y de higiene buco dentaria, aparte del tratamiento causal, -- hay que dar tratamiento sintomático, en caso de trismus por -- lesión inflamatoria el mejor procedimiento es la pincelación_ bilateral del ganglio esfenopalatino con una solución de xilo-- caína al 1 por 10.

En caso de trismus persistente después del trata--- miento casual se puede aplicar diatermia o la radioterapia -- puede dar buen resultado.

9.4 NEURITIS.

Esta es una inflamación de cualquiera de los ner--- vios de la cara, es capaz de producir dolor, a ésto se le de-- nomina neuritis facial que es posible confundir con la neural_ gia; en casos avanzados se encontrarán trastornos sensitivos, motores e incluso vegetativos, es difícil diferenciar la neu-

ritis en su fase inicial de la neuralgia, sin embargo la diferenciación es más sencilla cuando el dolor nervioso va precedido de trastornos generales. El problema diagnóstico lo plantean aquellos casos en que el dolor es el único dato, en la neuritis es raro que afecte pequeñas ramas, es más común que sea bilateral, el inicio de la neuritis cuando afecta la piel y las mucosas, éstas se presentan hiperalgésicas. A medida que avanza la afección va produciendo trastornos en las distintas modalidades sensitivas; existe dolor a la menor compresión de los troncos nerviosos.

El tratamiento se dirige a suprimir la causa subyacente.

9.5 PARALISIS FACIAL.

Es una variedad de neuritis que afecta especialmente al nervio facial (VII). Se manifiesta por parálisis de los músculos faciales, hay dificultad para cerrar el ojo. por razón de la parálisis del músculo orbicular del párpado, la ceja cae, la boca está desviada hacia el lado sano.

La variedad ideopática se cree causada por la inflamación del nervio en el acueducto de Falopio. Además, parece

estar disminuido el riego sanguíneo del nervio facial a través de los pequeños vasos nerviosos. Estos llegan al nervio facial en el conducto óseo del hueso temporal cerca del agujero estilo mastoideo, el nervio izquémico se hace edematoso y en consecuencia queda comprimido dentro del canal rígido.

ETIOLOGIA.- Se desconoce la causa, es probable que se trate de espasmos o trombosis.

TRATAMIENTO.- Es posible aliviar el espasmo y estimular la circulación en el nervio mediante el bloqueo del ganglio estrellado, este debe repetirse varias veces y al mismo tiempo se hará tratamiento con cortisona si no hay mejoría en cuatro semanas, se hará la descompresión quirúrgica.

9.6 PARESTESIA.

Es la complicación mediata persistente de la anestesia. Después de la inyección del nervio dentario, puede ocurrir que la anestesia se prolongue por espacio de días, semanas y hasta meses, cuando no es de origen quirúrgico como sucede al desgarrar el nervio por aguja con rebaba o a la inyección con alcohol.

TRATAMIENTO.- Sólo el tiempo, ya que el nervio se regenerará lentamente y después de un período variable se recupera la sensibilidad.

9.7 RUPTURA DE AGUJAS DENTARIAS.

Es fácil comprender la preocupación de algunos dentistas, que durante un procedimiento odontológico les ocurre que se rompe una aguja; en realidad estas complicaciones son raras y existen pocas pruebas de que la aguja rota emigre; en realidad suelen quedarse aprisionadas en el sitio de su rompimiento; en caso de que la aguja llegara a emigrar, por lo general fue llevada a su nueva posición en los intentos por extraerla, las infecciones originadas por agujas retenidas son raras y el tejido cicatrizal que se forma alrededor de la aguja es tan mínimo y tan localizado, que la posibilidad de que se entorpezca la función es sumamente remota.

Cuando se rompe una aguja hay que pensar si es posible retirarla enseguida, si está en un tejido superficial y se localiza fácilmente con el examen clínico y radiológico, sin embargo y a pesar de la localización superficial ciertas agujas son difíciles de extraer aún por cirujanos muy compe--

tentes.

Existen amplios procedimientos que justifiquen la -
retención de las agujas rotas, en medicina y cirugía se conside
dera prudente o adecuado dejar en su sitio los cuerpos extra-
ños, estos mismos principios rigen en cuanto a las agujas ro-
tas.

Muchas veces el procedimiento quirúrgico para reti-
rar una aguja consume tiempo, es traumático y fracasa, la mor-
bilidad resultante que se manifiesta por dolor, trismus, for-
mación de cicatriz y disfunción puede engendrar un estado ---
peor que el que existía antes del procedimiento.

Como en todas las emergencias el mejor tratamiento_
es la prevención, ésta se lleva a cabo por medio de:

- 1.- Usando agujas desechables, 25 o 30 mm. de longi-
tud.
- 2.- No introducir la aguja hasta el caño.
- 3.- No mover la aguja hacia cualquier dirección sin
antes retirarla.

Cuando se rompa la aguja conserva la calma, dígame_

al paciente que no se mueva y no le saque la mano de la boca.

Observe el fragmento si está muy superficial, en este caso extráigala con una pinza para algodón o de hemostasia.

Si el fragmento se pierde no haga ninguna insición dígale al paciente lo sucedido, anote el incidente en su registro, guarde el resto de la aguja y envíe al paciente a un cirujano dental.

10.- COMPLICACIONES GENERALES.

10.1 LIPOTIMIA.

Es la pérdida súbita y pasajera del conocimiento, se observa con frecuencia debido a situaciones que favorecen la vasodilatación, como habitaciones calientes y concurridas, esto puede ser más frecuente en personas fatigadas, hambrientas o enfermas son más propensas al desmayo; la tensión física y emocional, la recepción de noticias desagradables, angustias, miedo, dolor, puede precipitar esta manifestación.

Generalmente se advierte el desmayo por el paciente que se empieza a sentir mal: siente que se le mueve el suelo

seguido de mareo, náuseas, vómito y puede ver manchas o disminución de la agudeza visual, el paciente se observa pálido y se cubre de sudor frío. La respiración aumenta en profundidad y frecuencia, las pupilas se comienzan a dilatar y se produce la pérdida de la conciencia, la cual dura segundos o minutos, si la pérdida de la conciencia persiste más de 8 a 10 minutos o si la recuperación completa no se logra en 15 o 20 minutos se debe considerar otros estados patológicos.

Se observa en cara y brazos movimientos clónicos, - el pulso es débil e imperceptible, presión arterial baja y - la respiración poco profunda, alteraciones de los signos vitales, palidez e inconciencia simulan la muerte.

En la inconciencia es la tensión física o emocional lo que precipita el desmayo, y éste es aliviado por la posición horizontal. El color vuelve a la cara y la respiración se vuelve profunda y rápida volviendo así a la conciencia al paciente. La pérdida de la conciencia se observa cuando la presión baja hasta 60 o 70 mm de Hg.

11.- SHOCK

a) Patogénesis del Shock.

| | Hemorragia | Traumatismos | Sepsis |
|--|------------|---|--------|
| R E S H O C K S I B L E | | Alteraciones en la regulación vascular periférica. | |
| | | Vasoconstricción. | |
| | | Disminución en el gasto cardiaco. | |
| | | Hipotensión. | |
| I R R E V E R S I B L E | | Disminución en el flujo sanguíneo tisular. | |
| | | Alteración de la permeabilidad y conducción. | |
| | | Pérdida de fibrinógeno y alteración de la coagulación | |
| | | Severo daño al endotelio vascular. | |
| S H O C K F A T A L | | Formación de fibrinógeno intracapilar. | |
| | | Coagulación intravascular diseminada. | |
| | | Microtrombosis. | |

b) Fisiopatología del Shock.

La disminución de la perfusión o riego sanguíneo, es el trastorno común que caracteriza a un estado de shock y este puede ser producido por numerosos padecimientos; tenemos 7 causas fundamentales:

a) Hipovolemia real

- b) Trastornos cardiacos
 - c) Sepsis
 - d) Anafilaxia
 - e) Inhibición neurogénica
 - f) Obstáculo circulatorio en grandes vasos.
 - g) Difunción endocrina.
- c) Prevención del Shock.

Es conveniente prevenir el shock que tratarlo, ind
dablemente. Los factores capaces de provocarlo son la fatiga
y las influencias psicogenéticas, aunado al componente traumá
tico. Puede producir náuceas.

11.1 SHOCK ANAFILAPTICO.

Este tipo de shock sucede por la reacción de los an
ticuerpos con sustancias que entran en la circulación y per-
judican los propios tejidos corporales, al tiempo que se libe
ran líquidos orgánicos (histamina).

La histamina circula en los vasos sanguíneos profun
dos y los dilata causando un éxtasis venoso y disminución del
retorno sanguíneo que conduce rápidamente al shock anafilápti
co.

Existen 2 períodos en el shock que son:

Período compresor.- Su causa es benigna, los mecanismos regulares del sistema circulatorio, pueden compensar el shock y no ocurre daño.

Período progresivo.- Es cuando el shock se agrava, sea cual fuera la causa inicial aumentando por sí mismo su intensidad el corazón, no puede crear un impulso suficiente para la circulación de los vasos coronarios y se debilita el miocardio, ello disminuye más aún el gasto cardiaco, creándose un círculo vicioso.

Las manifestaciones clínicas de la anafilaxia son variables, la reacción inicial puede presentarse a los cinco, quince o hasta treinta minutos después de la exposición; ésta comienza con comezón o prurito en la lengua, manos, cara o cabeza; se pierde el gusto, se produce un sentimiento de opresión o estrechez en el pecho, dolor precordial, disnea con variación de intensidad, rubor facial que muchas veces va acompañado de dolor, dolor epigástrico, náuseas, vómitos, disturbios visuales; son menos frecuentes las convulsiones, respiración con ruido, edema de los párpados o de la faringe, fiebre, hipotensión, artralgias y hemorragias.

Los agentes predisponentes son generalmente fármacos; los cuales son administrados por diferentes vías: por -- inyección se encuentran los antibióticos, tales como la penicilina, las vacunas, extracto de polen, anestésicos locales, -- insecticidas, venenos. Por la vía oral se encuentra el ácido acetilsalicílico.

Tratamiento.- Cuando ocurre el shock anafiláptico -- debido a una alergia producida por una droga, (anestésico local) se debe administrar una droga alérgica como es la adrenalina, que nos da 3 reacciones deseables, en estas circunstancias ya que es: vasopresora, antihistamínica y broncodilatadora; su acción es rápida en el organismo.

La dosis en adulto varía desde 0.3 ml. de solución_ a 1 por 1000 por vía intramuscular o subcutánea y hasta 1 ml. por vía intravenosa lenta. Es conveniente inyectarla en forma fraccionada (0.05 mg.) para una caída mínima de la presión sanguínea; hasta 1.2 mg. para una caída de presión importante, se emplea una dilución de 1 10 000 esperando 2 minutos. -- Para juzgar el efecto, se repite el procedimiento hasta que -- el estado cardiaco supiera el cese del tratamiento.

Otros fármacos usados en el tratamiento de la anaf^laxia son la solución de Ringer con lactato (dextrosa la 5% - en agua), por goteo cuando la presión sanguínea está muy deprimida; otro fármaco es el Decadrón (dexamatasona) por vía intramuscular a dosis de 4 a 20 mg.; otro es la Hidrocortisona (solu-cortril, flebocartid) los 2 a razón de 100 a 200 mg. la Metilprednisolona (solu-medrol) a dosis de 40 mg.; también en ocasiones son eficaces los antihistamínicos, puede usarse el Maleato de Clorfeniramina (Benadryl), en dosis de 25 a 50 mg. por vía intramuscular o intravenosa.

11.2 SHOCK TOXICO E INFECCIOSO.

La bacteremia es una de las causas más frecuentes de shock, debido generalmente a infecciones producidas por gérmenes gram-negativo, localizadas en las vías urinarias, abdomen y pericoronitis.

Presenta caracteres importantes de señalar porque producen endotoxinas bacterianas que poseen una acción fisiológica, más sustancias que van a desencadenar un desequilibrio hemodinámico manifestado a diversos niveles.

12.- SINCOPE

Definición.- Es la pérdida brusca y pasajera de la conciencia y dura aproximadamente tres o cuatro minutos.

a) FISIOPATOLOGIA DEL SINCOPE.

El síncope se produce debido a una disminución del riego sanguíneo al cerebro, el cual es el órgano más susceptible a la disminución de aporte hematológico.

Esta insuficiencia vascular puede presentarse por tres causas:

La primera se refiere a aquellos pacientes en los cuales el mecanismo que explica el trastorno del riego sanguíneo al cerebro; origina acumulación de sangre o desviación de ésta que dificulta su regreso al corazón, es decir no llega suficiente volumen sanguíneo. Se le denomina precardiaco.

La segunda causa incluye los casos en que el retorno sanguíneo del corazón es adecuado, pero éste no se haya en situación de trabajar como bomba; ocurre en la asistolia o en la taquicardia intensa, a ésta se le denomina síncope cardia-

co.

La tercera causa es en la que ambos factores son -- normales, pero existe dificultad de la llegada de sangre al cerebro, originándose entre el corazón y el cerebro, a esta causa se le denomina poscardiaca.

b) TIPOS DE SINCOPE.

Síncope vaso vagal.

Síncope de acceso de tos.

Síncope del pajarito.

Síncope de postmiccional.

Síncope de hiper ventilación.

c) SINCOPE VASO-DEPRESIVO.

Este síncope es la causa más frecuente de la pérdida pasajera del conocimiento. El proceso se caracteriza por la ida de la presión arterial acompañada de aparición de diversas manifestaciones neuro-vegetativas. En período presincopeal temprano, puede haber palidez, náuseas, sudor, dilatación de pupila, bostezos, hipernea, y bradiscardia. Cuando la presión arterial media cae por debajo de los valores críti

cos, hay pérdida del conocimiento y se observan cambios electroencefálicos característicos. La bradicardia muchas veces es intensa, al comienzo de la pérdida del conocimiento y puede observarse el pulso con una frecuencia de 50 a 60 pulsaciones por minuto, incluso después de la recuperación la duración del síncope es breve, después de ésta el paciente puede quejarse de cefalea (dolor de cabeza), debilidad, nerviosismo y ligera confusión, el síncope puede desencadenarse por emociones bruscas asociadas con miedo, ansiedad o dolor.

El acontecimiento inicial en ésta reacción compleja vascular y neurógena es la dilatación de la red vascular en toda la economía, sobre todo en los músculos periféricos.

La vasodilatación en los músculos de las extremidades constituye la respuesta.

C O N C L U S I O N E S

En el desarrollo de este trabajo, encontré que los anestésicos locales son importantes en la rutina diaria en un consultorio dental. Es decir que debemos estar conscientes - del manejo y dosificación de dichos fármacos, así también, de bemos de tomar en cuenta primordialmente a nuestros pacientes con sus diferentes características sistémicas y patológicas; - esto lo podemos saber haciendo antes que ningún otro procedimiento una historia clínica que nos proporcione una visión co rrecta del estado general del paciente.

Ya que existen diferentes complicaciones tanto loca les como generales durante la aplicación de un agente bloquea dor de la conducción nerviosa, estas pueden desencadenarse -- por diferentes mecanismos, un ejemplo de una complicación lo cal es la mala aplicación de la anestesia, esto puede ser oca sionado por la falta de conocimientos de la anatomía humana, - otra causa puede ser la incorrecta selección del anestésico - local, de los cuales existe una gran variedad y se clasifica en un tipo éster y tipo amina, para una mejor elección de es tos fármacos, además debemos de estar conscientes del tipo de paciente al que vamos a aplicar estos agentes bloqueadores, - como ya mencionamos anteriormente es necesario la realización

de una historia clínica completa, ya que nos dará en la mayoría de los casos una adecuada evaluación física previa a cualquier tratamiento odontológico.

Una vez recavadas todas las características patológicas de nuestro paciente seleccionaremos nuestro anestésico, tomando en cuenta estos datos, el tipo de tratamiento odontológico y el tiempo que utilizaremos en él.

Con respecto a las complicaciones generales durante la aplicación de la anestesia local las podremos evitar utilizando todos nuestros conocimientos y capacidad, en los casos en las que existan enfermedades graves que requieran de una investigación más minuciosa y si el dentista es incapaz de seguir adelante por sí mismo o si prefiere no hacerlo deberá consultar al médico del paciente.

En los casos en que sea imposible evitar la complicación general debido a que esta se presenta súbitamente en el consultorio, esta deberá ser tratada con rapidez y eficacia teniendo presente los diferentes signos y síntomas característicos de que se acompaña cada alteración sistémica, utilizando los medicamentos adecuados para cada caso.

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

1.- CLINICAS ODONTOLOGICAS.

Vigencias Odontológicas.

Ed. Interamericana, 1973.

2.- COLLINS VICENT J.

Técnicas de Bloqueo Nervioso

Editorial Interamericana.

3.- CHAUMAN MICHEL.

Boca Enfermedades Estomatología

Barcelona. Toray Masson.

4.- GANONG F. WILLIAMS

Manual de Fisiología

Los Angeles, Calif. Lange Med. Publs. 1971.

5.- GOTH ANDRES

Farmacología Médica

México. Ed. Interamericana 1971.

6.- GUYTON ARTHUR

Fisiología Médica

Editorial Interamericana 1971.

7.- HAUPL KARL

Boca Enfermedades V1 y V2

Madrid E. Alhambra.

8.- HOUSSAY BERNARDO A.

Fisiología Humana

Buenos Aires. El Ateneo 1960.

9.- HENNETH ALBRECHT F.

Modernas Actuaciones Clínico Terapéuticas en -

Medicina Interna.

Ed. Labor, Buenos Aires, Argentina.

10.- KEATING V.

Anesthesia Accidents.

Year Book Publs. 1961.

11.- KURTH HERMANN THOMAS

Patología Bucal

St. Louis C V Mosley. 1970.

12.- MOHR L. y STAELE R.

Tratado de Medicina Interna.

13.- HEIN MON

Tratado de Anestesia Local

14.- PONS AGUSTIN PEDRO

Tratado de Medicina Interna

Barcelona. Salvat 1964.

15.- RUSSEL LAFAYETTE CECIL

Tratado de Medicina Interna

Ed. Interamericana 1972.

16.- WELL MOR HARRY

Diagnosis and Treatment of Shock

Ed. Baltimore Williams & Wilkins.

17.- ZEGARELLI EDWARDS U.

Boca Enfermedades Diagnóstico

Barcelona. Salvat 1972.