



2ej 150

ESCUELA NACIONAL ESTUDIOS PROFESIONALES
IZTACALA - U. N. A. M.

PRINCIPALES ACCIDENTES EN
ANESTESIA BUCAL

T E S I S

QUE PRESENTA

MARIO GOMEZ GARCIA

PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

1 9 8 2



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

P R Ó L O G O

De lo escrito en este trabajo, de "mi tesis" sobre los accidentes provocados por el bloqueo bucal; diré que es un tema de gran importancia, sobre todo en nosotros que recientemente hemos egresado de la Escuela de Odontología.

Debido a que los cursos normales de anestesia bucal son muy cortos, es imposible lograr en cada uno de los objetivos profundizarse como es debido, por el corto tiempo de los mismos.

Es por eso que en estos capítulos intentaré explicar en forma ordenada las principales complicaciones que pueden presentarse antes o después de la inyección de los anestésicos locales. La clasificación es de los autores y la discusión se relaciona con las observaciones que hemos hecho a lo largo de nuestra carrera.

Los bloqueadores locales se usan tanto en Odontología, que no es imposible lograr ignorar los riesgos potenciales que originan complicaciones locales o sistemáticas.

Busco que la presente investigación despierte la inquietud de las generaciones interesadas en este trabajo científico; para que el día de mañana, que estén ejerciendo la Odontología, no nos tomen por sorpresa estos accidentes que pueden presentarse en cualquier momento, ya que los conocimientos, estudios y experiencias complementan la habilidad del Cirujano Dentista en la práctica cotidiana.

El motivo principal sobre la realización de esta investigación enfocada a los accidentes provocados por la anestesia; es debido a que la ma-

yoría de los Cirujanos Dentistas casi nunca piensan en las consecuencias que puede acarrear una mala técnica de anestesia en el paciente.

Por lo tanto, yo exhorto a todos mis compañeros a que tomen las medidas necesarias: Equipo, Medicamentos y con todas las medidas de seguridad que todo buen consultorio dental debe tener, para estar preparado para afrontar cualquier -- accidente inesperado.

Í N D I C E

CAPITULO I. BREVE HISTORIA SOBRE LOS ANESTESICOS

- a.- Origen.
- b.- Evolución.
- c.- Comodo de acción.
- d.- Propiedades farmacológicas de los bloqueadores.

CAPITULO II. CLASIFICACION DE LOS PRINCIPALES ANESTESICOS UTILIZADOS EN ODONTOLOGIA

- a.- Xylocaína con epinefrina al 1:100,000
- b.- Citanes octapresin. Citanes 3 por ciento, Octapresin 0.03 por ciento.
- c.- Xylocaína unguento al 5 por ciento.
- d.- Xylocaína Spray al 10 por ciento.
- e.- Hidrocloruro de Procaína.
- f.- " Lidocaína.
- g.- " Mepivacaína.
- h.- " Prilocaína.
- i.- " Pirrocaína.
- j.- " Butetamina.
- k.- " Metabutetamina.
- l.- " Meprilcaína.
- m.- " Isobucaína.
- n.- " Tetracaína.
- ñ.- " Propoxicaína.

CAPITULO III. ALERGIA MECANISMOS INMUNOLOGICOS

- a.- Terapéutica.
- b.- Sintomáticos.
- c.- Bloqueo mediadores.
- d.- Hiposensibilización.

CAPITULO IV. SHOCK

- a.- Historia.
- b.- Clasificación.
 - Shock Hipovolémico.
 - " Cardiogénico.
 - " Neurogénico.
 - " Hipersensibilidad.

CAPITULO V. SHOCK POR HIPERSENSIBILIDAD

- a.- Hipersensibilidad Inmediata.
- b.- Fisiopatología de hipersensibilidad Inmedia
ta.
 - Proteínas.
 - Medicamentos.
 - Alérgenos Atópicos.
- c.- Desarrollo de la hipersensibilidad inmedia-
ta.
- d.- Lugar de actividad en el organismo.
- e.- Manifestaciones Clínicas.
- f.- Hipersensibilidad tardía.
- g.- Tratamiento.

CAPITULO VI. SHOCK ANAFILACTICO

- a.- Caracteres Clínicos.
- b.- Signos y Síntomas.
- c.- Medidas de emergencia para su tratamiento
en el consultorio dental.

CAPITULO VII. COMPLICACIONES RESPIRATORIAS

- a.- Paro cardiaco.
- b.- Masaje Cardiaco.
- c.- Fisiología del masaje cardiaco.

C A P Í T U L O I

BREVE HISTORIA SOBRE LOS ANESTÉSICOS

HISTORIA

Desde épocas muy remotas, el hombre ha sufrido de heridas dolorosas y enfermedad, ha buscado continuamente el método perfecto para librarse del dolor. Podríamos decir que descubrieron que los golpes y torceduras mejoraban cuando la parte afectada se mantenía en una corriente de agua fría o en un lago sumergida.

a) ORIGEN

Los egipcios que practicaron mucho la cirugía, probablemente conocían varios narcóticos. Los chinos empleaban el HASHISH, obtenido de los canaves del cáñamo en el siglo V a.C. por su propiedad analgésica.

Los asirios asfixiaban a los niños por estrangulación antes de hacerles la circuncisión, y esta técnica fue aplicada hasta fines del siglo XVII; también se utilizó la conmoción cerebral producida por un golpe en la cabeza con un trozo de madera cóncavo.

El opio, la belladona y la bebida alcohólica, fueron durante muchos siglos las principales drogas para aliviar el dolor en la cirugía.

El hombre médico trataba a sus pacientes sufrientes, haciendo humosas hogueras en las que quemaba sus diversos agentes terapéuticos, gi-
miendo misteriosos encantamientos.

El paciente acostado de espaldas donde el humo pesado era más espeso, estaba semiasfixiado; esto podría denominarse la primera forma de --- "Anestesia" por inhalación.

Podemos deducir que la primera materia médica estaba formada por hierbas y flores del campo y así se descubrieron pronto las propiedades narcóticas de ciertas plantas. Los efectos entorpecedores o intoxicantes de los jugos de la amapola, la mandrágora, el beleño, la dulcamora mortal y el cáñamo de la India, eran utilizados inhalando vapores de estas drogas o llevándolas al estómago en diversas mezclas detestables.

Los indios peruanos masticaban hojas de coca y dejaban que la saliva cargada con el extracto goteara sobre la parte afectada. Una modificación de esta técnica es practicada en la actualidad por los nativos de Africa; el paciente mastica la corteza del árbol Enklovidi, tragando la saliva para calmar el dolor.

Los egipcios y asirios practicaban la compresión y muchos cirujanos reintrodujeron de --- tiempo en tiempo esta práctica de la compresión, para producir el entumecimiento en la parte a -- operar.

En Latinoamérica, en las épocas precortesianas hubo personas que practicaban el arte de curar y que se dedicaban a sacar muelas o dientes de los enfermos.

También es cierto que sabían emplear ciertas hierbas medicinales, con objeto de mitigar el dolor de muelas y curar las enfermedades de las encías. Estos individuos, además revelaron tener conocimientos suficientes de la anatomía dental al practicar mutilaciones dentarias, pues

en pocos casos lesionaron el paquete vasculonervioso durante la preparación de cavidades para recibir las incrustaciones.

Sabían cómo hacer la profilaxis bucal y cómo combatir el aliento fétido, para lo cual empleaban plantas apropiadas.

Tanto la técnica de limado como la de la incrustación deben haber causado bastante dolor, a juzgar por nuestras prácticas modernas, no obstante los adelantos actuales en materia de anestesia e instrumental.

Sin embargo, ya antes se ha dicho que los pueblos aborígenes lograron amplios conocimientos sobre las propiedades medicinales de una multitud de plantas en tales condiciones, lo más probable es que en la práctica de la mutilación dentaria se haya contado con algunos sedantes o anestésicos apropiados.

La comprobación de estos hechos no es difícil de encontrar, pues Sahagún refiere que "Hay una hierba que se llama Coatli-Xoxohquí y cría una semilla que se llama ololiuhquí, esta semilla emborracha y enloquece" y al hablar del peyote, dice que "Hay otra hierba, como tunas de tierra que se llama peyotl, yácese hacia la parte Norte, las que comen o beben... les dura la borrachera 2 ó 3 días. El Peyotl da ánimos para pelear y no tener miedo, ni sed ni hambre". Linné a su vez, indica que hay referencias acerca del uso de un hongo silvestre como anestésico entre los indígenas de Oaxaca y se sabe que las propiedades narcóticas y estimulantes de la hoja de la coca, fueron conocidas en Perú desde épocas muy remotas.

Lo que hizo posible tanto la mutilación den

taria como los notables casos de trepanación, cuyos ejemplares de Perú y México son también conocidos en la actualidad.

En 1818 se descubrió la acción depresora del Eter; en 1824 se realizaron operaciones en animales con gas carbónico; en 1846, un dentista llamado Williams empleó como anestésico en una extracción de un molar.

A partir de 1846, se utilizó el cloroformo como Anestésico.

Este, a pesar de su inferioridad con respecto al Eter, fue el anestésico favorito hasta época relativamente reciente en Europa. La siguiente historia de la anestesia es un capítulo más o menos reciente y se refiere a la utilización de la anestesia regional.

La anestesia local primeramente empleada -- fue la cocaína alcaloide aislada por Niemans, -- utilizada ya como anestésico en pacientes en el año de 1879 y se inyectó por vía subcutánea, observándose que en el lugar de la aplicación de la zona se hacía insensible, fue introducida a la Odontología en 1885.

b) EVOLUCION

En 1884, Armett usó bolsas de hielo con sal para producir congelaciones en la región que había que operar, estos métodos de utilización del frío fueron sustituidos con el descubrimiento de la cocaína y sus derivados.

Los primeros datos que se conocen sobre el uso de los anestésicos locales datan de 1845, en que se inventaron los precursores de la jeringa hipodérmica, pero fue hasta el año de 1884 cuando el profesor Koller de Viena, realizó sus experimentos con la cocaína. No se sabe con seguridad de qué manera se usó el frío como agente -- anestésico.

Es hasta el año de 1845, cuando el Dr. Rynd utiliza la anestesia local por inyección, siendo él, el inventor de la jeringa. A partir de esta época, fue cuando se llevó a cabo una intensa investigación para descubrir una verdadera substancia que produjera anestesia sin necesidad de recurrir a la anestesia general que por estas fechas empezaba a desarrollarse.

En el año de 1860, Niemans aisla la cocaína, de la planta Erihexilon coca. Alexander Bennet en 1873, demuestra las propiedades anestésicas - de la coca.

En el año de 1884, Koller introduce en la - Medicina el uso de la cocaína como anestésico lo cal superficial en Oftalmología.

1885: Halsted produce el primer bloqueo mandibular, utilizando una solución de cocaína al 2 por ciento.

1892: Eihorn lleva a cabo estudios contra -

substitutos de la cocaína, en ese mismo año logra sintetizar la procaína.

Braun en 1915, introduce al mercado la novocaína (procaína).

El Dr. Cook en 1914 descubre la manera de transportar las soluciones anestésicas en cartuchos como los usaba el ejército durante la primera guerra mundial.

Con los métodos de investigación y las nuevas técnicas, en 1927 Mxelvain logra sintetizar la tetracaína.

En 1943, Lofgren y Ludquist logran sintetizar la lidocaína (Xylocaína).

En 1956, Ekenstam sintetiza la mepivacaína (Carbocaína).

LA ANESTESIA MODERNA DE 1932 A NUESTROS DIAS

Se ha caracterizado esencialmente por descubrimientos farmacodinámicos extremadamente importantes, que han implicado profundas transformaciones en la técnica, y por ello una modificación del concepto que se tenía de la anestesia general. Todo ello sucedió en tres etapas:

La primera se caracterizó por la aparición, en 1932, de la anestesia intravenosa con barbitúricos de acción rápida con el Epivan sódico; dos años más tarde el penthiobarbital difundido en los Estados Unidos por Lundy.

La anestesia intravenosa tomó rápidamente una considerable importancia y contribuye largamente al abandono total o parcial de los más antiguos agentes, tales como el cloroformo o el éter y contrariamente, a la extensión del uso de agentes poco utilizados o más recientes, tales como el protóxido de Nitrógeno, el Vineter, el Ciclopropano, el Tricloroetileno.

De hecho, Lundy reconoció rápidamente que los barbitúricos no podían aportar más que una narcosis más o menos profunda, insistiendo en que era necesario realizar "Anestesia Equilibrada", expresión que había propuesto en 1926, durante el curso de las cuales, combinación de diversos fármacos preanestésicos con los diversos agentes anestésicos debían en principio permitir la suma de las ventajas de cada uno de ellos, evitando el peligro que presentaba el uso de uno solo a dosis elevada.

La segunda etapa, ha sido capital, ha sido dominada por la introducción de los curarizantes. Las propiedades de los curare eran conocidas pos

teriormente a Claude Bernard, que describió sus propiedades como relajantes musculares, por su acción a nivel de la placa motora, la curarización permitiría la obtención de la relajación muscular, en el curso de algunas intervenciones quirúrgicas, sin que por tanto fuera necesario aumentar la dosis de narcóticos o de anestésicos potentes, como el éter que iba a quedar en el olvido.

La tercera etapa, que se desarrolla de 1948 a los alrededores de 1964, está marcada sobre todo por la introducción en la farmacopea, de los anestesiólogos, de fármacos de poderosos efectos analgésicos o neurolépticos.

Se inició con el H. Laborit y Huguenard que introdujeron sucesivamente en la premedicación - la prometacina o Fenergán y posteriormente Dieta cina o Diparcol respectivamente, antihistamínicos y vagolítico.

En 1950, estos autores presentaron, bajo el nombre de "Anestesia potenciada", un método que, por la asociación de estos fármacos con la procaína, tendía a limitar las necesidades del organismo y limitar sus posibilidades reactivas, de tal forma que dosis débiles de narcóticos poco poderosos podían permitir la realización de intervenciones quirúrgicas complejas.

El descubrimiento de poderosos neurolépticos, como la Clorpromacina y la Acepromacina, iba permitirles en 1952 la "Neuroplejia", que busca la obtención de una extensa protección a través del reposo del conjunto del sistema nervioso, - asegurando una estabilización neuroendocrina y - permitiendo un metabolismo celular normal, sea - cual fuera su importancia de la agresión a la -- que sea sometido el organismo.

Durante estos diez años, muy numerosos han sido los trabajos consagrados al estudio de "los elementos", que en definitiva, constituyen la -- anestesia general, siendo imposible mencionarlos aquí; pero la necesidad de describir las nuevas - situaciones ha conducido a los autores a crear y utilizar términos que a veces llevan a confusión; parece pues, indispensable matizarlos.

c) MECANISMOS DE ACCION DE LOS BLOQUEADORES

Antes de mencionar la forma de actuar de -- los bloqueadores en la conducción del impulso -- nervioso, haremos un recordatorio sobre la neurona y la transmisión del estímulo.

La neurona es la unidad funcional del sistema nervioso, la cual consta de un núcleo, una superficie con múltiples abultamientos llamados -- pies terminales que van a formar la sinapsia, varias dendritas y una prolongación larga llamada cilindro eje o axón o neuro eje.

La función del sistema nervioso consiste en la transmisión del estado de excitación de una - parte a otra del organismo. El impulso nervioso es de una onda transitoria de excitación eléctrica que viaja de un punto a otro, a lo largo de - la fibra nerviosa.

La membrana tiene una propiedad selectiva, es decir, que deja pasar ciertas substancias con mayor o menor facilidad, mientras que es imper-- meable a otras. El tamaño de la partícula en relación al tamaño del poro de la membrana y la -- carga eléctrica son factores fundamentales que - acondicionan el paso a través de la membrana; - una membrana con permeabilidad selectiva que se para a dos soluciones electrolíticas, protoplasma y líquido intersticial, se encuentra polarizado, los iones se distribuyen sobre sus superfi-- cies interior y exterior, con una doble capa --- eléctrica.

En los tejidos excitables, los cationes forman una capa exterior con carga positiva Na y -- los aniones una capa interior con carga negativa K. La célula nerviosa tiene un umbral bajo de - excitación, los excitantes pueden ser eléctricos,

químicos o mecánicos. El trastorno físico-químico creado por estos estímulos constituye el impulso que normalmente es transmitido desde el cuerpo celular a lo largo del axón hasta su terminación.

La conducción es un fenómeno, activo, auto-propagado que requiere gasto de energía por parte del nervio y el impulso se desplaza a lo largo de éste con velocidad y amplitud constante.

Cuando se aplica un estímulo por ejem.: un choque eléctrico a un tejido excitable, ocurre lo siguiente: Cambia la permeabilidad de la membrana, la cual se hace específicamente permeable al Na; este ión penetra dentro de la célula, la membrana se despolariza y se establece un potencial de acción electrónico. El estado de excitación se extiende a lo largo de la superficie de la célula, acompañada por un potencial en pico o (aguja). El sodio entra en la célula durante la primera fase y el potasio sale de la célula durante la segunda fase del proceso.

La entrada del Na invierte el potencial de la membrana y la salida del K hace caer el potencial. Durante el período de recuperación, el Na es expulsado activamente de la fibra y la membrana se vuelve a polarizar, pero la célula no puede responder a un estímulo (período refractario), mientras el proceso de repolarización no haya alcanzado un cierto nivel.

Para que se produzca un impulso, es necesario un estímulo de intensidad mínima que se llama umbral, el cual varía con el tipo de axón y determinadas condiciones, pero una vez que alcanza, se produce un potencial de acción compleja. Ahora bien, los incrementos en la intensidad del estímulo no produce incrementos en potencial de

acción no se presenta si el estímulo es subumbral, pero aparece en una forma y amplitud constante sin que importe la intensidad del estímulo. Esto es lo que se conoce como "Ley de todo o nada".

La energía necesaria para obtener los gradientes de iones, es proporcionada por el trifosfato de adenosina.

En cuanto más gruesa y más mielínica sean las fibras nerviosas, se dificultarán más la difusión de los agentes anestésicos.

Para que se lleve a cabo la acción de los anestésicos locales, es necesario que el pH alcalino del tejido permita la hidrólisis de la saT anestésica, liberando la base anestésica.

Si el pH de los tejidos fuera bajo como en un área infectada, la liberación de la base puede ser obstaculizada, resultaría una anestesia inadecuada. La base libre es liposoluble y penetra la membrana lipoprotéica en la conducción de estímulos, la potencia del anestésico generalmente se incrementa a medida que aumenta la liposolubilidad de la base.

Para que obtenga un bloqueo completo, el nervio debe estar empapado por una concentración suficiente de anestésico base para inhibir la conducción de todas las fibras. Si bien el aumento de porcentaje de concentración de un anestésico aumenta su velocidad de difusión a través de los tejidos, el grado de anestesia depende más de la concentración de la solución que está en contacto con la fibra nerviosa, que el porcentaje de concentración del anestésico inyectado.

Los bloqueadores son sustancias químicas -

de síntesis, las cuales por su estructura molecular tienen características y propiedades diferentes, una de las principales propiedades es por ejemplo.: La duración que podrá ser una ventaja indiscutible de un anestésico en operaciones prolongadas, pero no deja de ser inconveniente para el paciente si se usa el mismo anestésico en una operación sencilla.

Otra propiedad es el período de la latencia, que es el tiempo comprendido entre la aplicación del anestésico y el momento en que se instala la analgesia satisfactoria.

Un período de latencia corto elimina pérdidas de tiempo innecesario.

En la práctica Odontológica moderna, es de gran importancia una espera mínima entre la inyección y el establecimiento del anestésico.

d) PROPIEDADES FARMACOLOGICAS DE LOS BLOQUEADO
RES

Todo agente bloqueador que se use actualmente en Odontología, debe llenar los siguientes requisitos:

- 1.- Período de latencia corto.
- 2.- Duración adecuada al tipo de intervención.
- 3.- Compatibilidad con vasopresores.
- 4.- Difusión conveniente.
- 5.- Estabilidad de las soluciones.
- 6.- Baja toxicidad sistémica.
- 7.- Alta incidencia de anestesia satisfactoria.
- 8.- Que combine con ácidos.
- 9.- Que no irrite los tejidos.
- 10.- No cause reacciones secundarias.

C A P Í T U L O I I

CLASIFICACIÓN DE LOS PRINCIPALES ANESTÉSICOS
UTILIZADOS EN ODONTOLOGÍAa) XYLOCAINA CON EPINEFRINA AL 1:100,000

Las características de esta solución son: - Rapidez de acción, baja toxicidad, buena difusión.

Desde su aparición hasta la actualidad multitud de Dentistas, respaldados por el resultado de numerosas anestésias satisfactorias, han considerado las declaraciones de DUVIN y FONER, las cuales desde 1952 en un informe sobre el uso de Xylocaína en 3,000 intervenciones dicen: "Usando xylocaína no hemos encontrado un paciente que no alcanzara una profundidad anestésica".

Tiene un poder de difusión tres veces mayor que la procaína y la duración de la xylocaína en relación con esta droga, fue estudiada por varios investigadores, empleando el método de la algosimetría de la pulpa dental.

La duración media de la anestesia con xylocaína-epinefrina es el doble que la obtenida con procaína-epinefrina.

Fórmula: Solución inyectable (cartuchos dentales) cada ml. contiene Clorhidrato de xylocaína (Clorhidrato de 2-dietilamino 2-6 acetoxilida) 20 mg. Epinefrina 0.01, vehículo 1 ml.

b) CITANEST OCTAPRESIN

Citanest al 3 por ciento, Octapresin al --
0.03 U. 1 ml. La combinación del agente anesté-
sico como el localizador, hacen que esta solu-
ción sea eminentemente adecuada con una máxima -
seguridad en Odontología.

Citanest es una amina secundaria con las ca-
racterísticas de un excelente bloqueador, de to-
xicidad aguda muy baja, menor acción vasodilata-
dora que otros anestésicos, latencia corta y con
duración satisfactoria.

Octapresin es el primer sustituto adecuado
de la adrenalina, que refiere un período prolon-
gado de anestesia sin isquemia local en el sitio
de la inyección y sin reacciones sistémicas. En
esta preparación bloqueadora del dolor no se han
observado los efectos secundarios de otros prepa-
rados semejantes con diferentes vasoconstricto-
res.

Elimina el temor a complicaciones postopera-
torias después de las extracciones, la falta de
isquemia en el sitio de la inyección, permite al
Dentista tomar las precauciones necesarias para
detener las hemorragias que siguen a las extrac-
ciones, evitando así el riesgo de hemorragias --
tardías.

Esta solución bloqueadora se presenta en --
cartuchos dentales que deben llenar ciertos re-
quisitos que ajusten a especificaciones técnicas
determinadas.

c) XYLOCAINA (UNGÜENTO AL 5 POR-CIENTO)

Las ventajas de la xylocaína como anestésico local se ponen de relieve especialmente en la anestesia por contacto. En la práctica Odontológica, Xylocaína unguento contribuye a la comodidad del paciente y a disminuir la apresión desde el momento que gracias a su aplicación en la mucosa previamente secada, la inyección intraoral es completamente indolora.

Está indicado así mismo, antes de la remoción del sarro para inhibir el reflejo del vómito al tomar las impresiones y para disminuir las molestias ocasionadas por nuevas prótesis dentales, como su vehículo de polietilenglicol es soluble, se recomienda el empleo de rollos de algodón y del aspirador de saliva para evitar hasta donde sea posible la dilución del unguento.

PRESENTACION:

Tubo con 15 gramos

Tubo con 30 gramos

Fórmula: Cada 100 grs. contienen Xylocaína (2-dietilamino 2'6 acetoxilidida), 5 grs.

Vehículo soluble en agua (polietilenglicol).

d) XYLOCAINA SPRAY AL 10 POR CIENTO

Esta es otra presentación de xylocaína para uso tópic, de extraordinaria comodidad en su -- aplicación, de efecto inmediato y con sabor agradable en su presentación para el empleo en Odon-
tología.

Tiene envase de plástico previsto de válvula de dosificación, en que cada apertura libera una esparción finamente pulverizada que contiene 10 mg de xylocaína base, por su longitud, el tubo de la boquilla permite alcanzar toda la cavidad bucal, aún en sus regiones menos accesibles.

El empleo de la xylocaína spray está indicada antes de l inyección, en las manipulaciones de detartarización y toma de impresiones y aún - para la incisión de abscesos pequeños. El contenido del frasco alcanza hasta para 800 aplicaci^ones.

PRESENTACION:

Envase aerosol de 80 grs.

Fórmula: Cada 100 grs. contienen Xylocaína base (2 dietilamino 2'6 acetoxilidida), 10 - gr. cloruro de cetilperidinio 0.01 gr - con vehículo 29.99 gr propelente c.b.p. 100 gr.

e) HIDROCLORURO DE PROCAINA

Aparece como sólido blanco cristalino inoloro, se disuelve libremente en el agua (1:1) y es soluble en el agua (1:30), soluciones concentradas son incompatibles con precipitantes alcalinos.

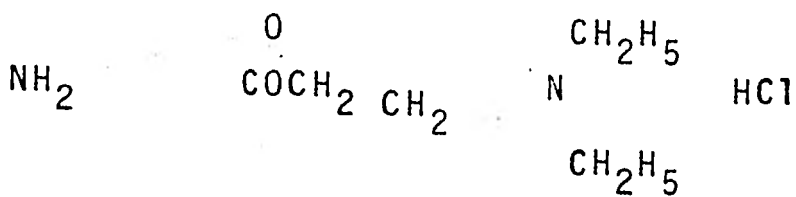
Acciones e Indicaciones: Ha sido utilizado en forma generalizada en la Odontología más que cualquier otra droga anestésica, debido al amplio conocimiento en cuanto a sus actividades. Cuando se inyecta adecuadamente una solución de clorhidrato de procaína al 2 por ciento con una solución de epinefrina adecuada, se puede esperar una anestesia adecuada de suficiente duración para los procesos dentales y quirúrgicos usuales.

Es menos apropiado cuando se usa previo a la extirpación de pulpas vitales o cuando se desea una anestesia normalmente larga. Es relativamente ineficaz cuando se aplica tópicamente a membrana mucosa intacta o pulpas dentales expuestas.

Es uno de los anestésicos menos tóxicos utilizados en Odontología, bajas concentraciones de procaína se destruyen rápidamente en el plasma.

Dosis y Administración: El clorhidrato de procaína se usa en solución del 2 por ciento con vasoconstrictor y es más adecuada para la conducción de la anestesia e infiltración.

Fórmula: Hidrocloruro 2 Dietilamino etil 4 amino
benzoato.



f) HIDROCLORURO DE LIDOCAINA

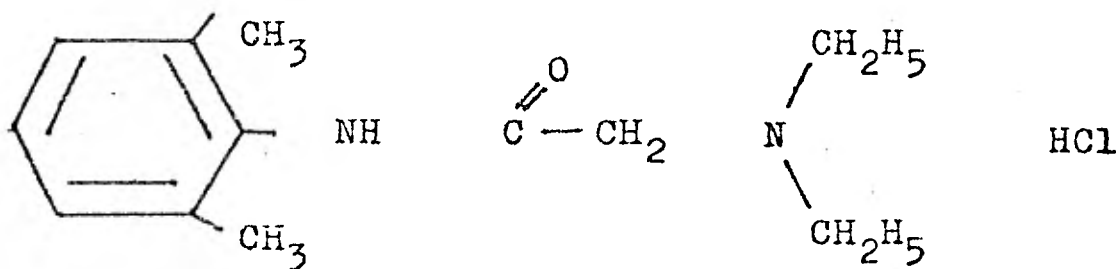
Puede ser preparado como un sólido blanco - cristalino, es soluble en agua y alcohol.

Acciones e Indicaciones: Se emplea en Odontología para la anestesia de infiltración y bloqueo, la potencia de este anestésico es el doble que el clorhidrato de procaína, se puede una duración más prolongada.

Reacciones Adversas y Precauciones: El hidrocloreuro de lidocaína es más tóxico que el hidrocloreuro de procaína, las reacciones sistémicas y los efectos irritantes locales no han sido reportados más frecuentes que con el uso clínico de hidrocloreuro de lidocaína que con hidrato de procaína; las reacciones tóxicas frecuentemente siguen el tipo depresivo sin una fase de estimulación cortical. El paciente puede estar somnoliento, sin respuesta y después puede desarrollar severos estados de depresión que ponen en peligro su vida. El hidrocloreuro de lidocaína es compatible con el hidrocloreuro de epinefrina para reducir el efecto tóxico.

La procaína y otros anestésicos que son derivados del ácido para-minobenzoico difieren de su estructura química de la lidocaína.

Dosis y Administración: Se puede adquirir como una solución al 2 por ciento conteniendo -- epinefrina en concentraciones de 1:50,000 Hidrocloreuro de alfadietilamino 2'6 acetoxilidido.



g) HIDROCLORURO DE MEPIVACAINA

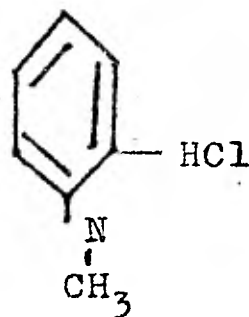
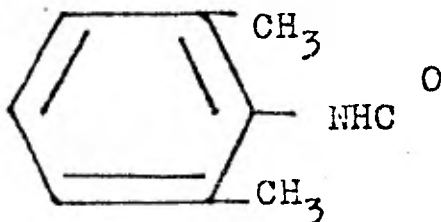
Hidrocloruro de 1 metil-2,6- pipercoloxylidi da.

Se encuentra como un sólido blanco cristalino inoloro, se disuelve libremente en agua, soluble en alcohol y prácticamente insoluble en acetona, cloroformo o éter.

Acciones e Indicaciones: Es considerablemente más potente que el hidrocloruro de procaína. En pruebas clínicas controladas en Odontología, 2 por ciento de las soluciones de hidrocloruro de mepivacaína fueron comparadas con concentraciones iguales de hidrocloruro de lidocaína y en el mismo orden de magnitud fue notado para los dos agentes en relación a su potencia, grado de instalación de la anestesia y duración de la acción. La efectividad clínica del cloruro de mepivacaína, como con otros anestésicos locales, es potencializado con la adición de un vasoconstrictor a la solución anestésica.

Reacciones Adversas y Precauciones: Los estudios en animales indican que el hidrocloruro de mepivacaína posee aproximadamente de una y media a dos veces la toxicidad del hidrocloruro de lidocaína.

Dosis y Administración: Se puede adquirir como una solución al 2 por ciento conteniendo levonordefrin (Neo-cobefrina) en una concentración U I:20,000 con una solución al 3% sin vasoconstrictor.



h) HIDROCLORURO DE PRILOCAINA (Hidrocloruro de Citanest)

Hidrocloruro de 2 propilamino-0-propinoto--luidino.

Se encuentra como un sólido cristalino blanco, inoloro y de sabor amargo, se disuelve libremente en agua y ácido soluble en alcohol e insoluble en éter.

Acciones e Indicaciones: Las soluciones de hidrocloruro de prilocaína tanto con, como sin epinefrina ha sido sujeto a investigaciones clínicas bastante extensivas para uso dental en --anestesia de infiltración y bloqueo. El compuesto parece producir una profundidad y un área de anestesia semejante a la lidocaína cuando se utiliza como técnica de infiltración. Las diferencias no han sido muy significativas en la frecuencia y duración entre la lidocaína y el hidrocloruro de prilocaína cuando se utiliza en bloques mandibulares, la diferencia puede ser la anestesia satisfactoria de la prilocaína con un nivel muy bajo de epinefrina.

La Prilocaína, Lidocaína, Mepivacaína y Pirocaína son un derivado amina más que un éster.

Reacciones Adversas y Precauciones: Estudios en ratón usando administración subcutánea, intravenosa e intraperitoneal indican una toxicidad del 60 por ciento que la lidocaína. En sujetos humanos usando inyecciones intravenosas en soluciones al 7 por ciento (200 mg/-13") 400 mg/4" y usando soluciones mayores de 400 mg aparecieron algunos casos de cianosis.

Dosis y Administración: Se adquiere en una solución al 4% sin vasoconstrictor, para los procedimientos rutinarios de 1 a 2 Ml.

i) HIDROCLORURO DE PIRROCAINA (Hidrocloruro de I pirrolidíneaceto - 2,6 xylidido).

Se encuentra como un sólido cristalino inoloro, se disuelve libremente en agua y cloroformo y soluble en alcohol.

Nota: Debido a la limitada investigación clínica que ha aido hecha con pirrocaína en Odontología, este agente no ha sido evaluado completamente para formar parte de la nueva "terapéutica Dental Aceptada"; una forma comercial bajo el nombre ---- de hidrocloruro de dinacaína, fue clasificada en el grupo B.

Acciones e Indicaciones: Contados los experimentos clínicos en Odontología, han evaluado la utilidad de una solución al 2 por ciento de hidrocloruro de pirrocaína con epinefrina a concentraciones de 1:150,000 y 1:250,000 para la anestesia de infiltración y bloqueo, se reportaron que las preparaciones producían una anestesia adecuada de suficiente duración para procedimientos operatorios dentales y cirugía oral, habiendo pocos índices de toxicidad.

Reacciones Adversas y Precauciones: Se han llevado a cabo estudios farmacológicos en animales y estudios de toxicidad comparada, cloruro de pirrocaína, lidocaína con y sin epinefrina. Los dos anestésicos parecen tener la misma potencia y duración y producen efectos similares en la presión sanguínea y en la capacidad cardíaca.

Dosis y Administración: Se adquiere en una solución al 2 por ciento con epinefrina en concentraciones 1:100,000 y 1:150,000.

j) HIDROCLORURO DE BUTETAMINA (Hidrocloruro de monocaína). Hidrocloruro de 2 - Isobutilaminoetil 4 amino-benzoato).

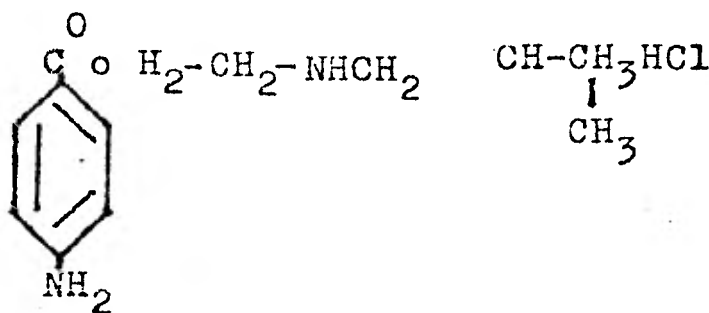
Aparece como un polvo blanco, inoloro y --- cristalino soluble en agua (1:33) y en alcohol - (1:100), es incompatible con los álcalis o de -- los precipitantes alcaloides.

Reacciones e Indicaciones: Es un anestésico local que cuando se inyecta actúa como el hidrocloruro de procaína.

Las pruebas con las que se dispone actualmente no garantizan el uso del hidrocloruro de - butetamina para la anestesia tópica de la mucosa oral.

Reacciones Adversas y Precauciones: Es aproximadamente 1.6 veces tan tóxica como el hidrocloruro de procaína cuando se inyecta intravenosamente en cuyos. En soluciones al 1 a 1/2 por ciento con epinefrina, produce una anestesia de profundidad comparable a la inducida por una solución al 2 por ciento de procaína.

Dosis y Administración: Para una inyección anestésica de rutina, el hidrocloruro de butetamina se usa una concentración del 1% con epinefrina 1:75,000 ó 1-1/2% con epinefrina 1:100,000 en el caso excepcional que sea difícil obtener - la anestesia puede usarse la concentración al 2% de procaína, conteniendo 1-1/4% de hidrocloruro de butetamina también puede ser empleada.



k) HIDROCLORURO DE METABUTETAMINA

Hidrocloruro de 2-Isobutilaminoetil 3 amino benzoato.

Aparece como un sólido blanco cristalino, inoloro, que es soluble en agua y sólo ligeramente soluble en alcohol, sus soluciones son incompatibles con los álcalis y los precipitantes alcaloides.

Acciones e Indicaciones: Las informaciones clínicas y de laboratorio coinciden en general - que la potencia anestésica de una solución al 3.3 por ciento de hidrocloruro de metabutetamina con epinefrina es sustancialmente mayor que la de una solución al 2 por ciento de hidrocloruro de procaína, la duración de la anestesia después de la inyección de la preparación es relativamente corta.

Reacciones Adversas y Precauciones: En estudios animales que comparan su toxicidad aguda teniendo como base su peso, el hidrocloruro de metabutetamina ha sido reportado que es considerablemente menos tóxico que el hidrocloruro de procaína cuando los fármacos son aplicados por vía subcutánea o por inyección intraperitoneal de cualquier manera, los dos fármacos muestran el mismo grado de toxicidad cuando se inyectan intravenosamente; experimentos clínicos con una solución de 3.8 por ciento de hidrocloruro de metabutetamina indican que los efectos secundarios que le atribuyen al agente anestésico no pueden ser prevenidos con más frecuencia que los otros.

Dosis y Administración: Una solución de 3.8 por ciento de hidrocloruro de metabutetamina con epinefrina 1:60,000.

1) HIDROCLORURO DE MEPRILCAINA

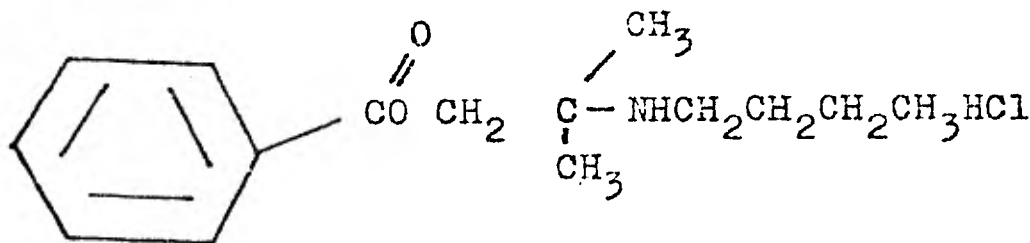
Hidrocloruro de 2 metil 2 propilamino propi benzoato.

Aparece en forma s3lida cristalina, inoloro que se disuelve libremente en el agua y alcohol. Sus soluciones son incompatibles con alcalinos y precipitantes alcaloides.

Acciones e Indicaciones: Los estudios cl3nicos y de laboratorio indican que la potencia -- anest3sica de este f3rmaco, es sustancialmente -- mayor que la proca3na a las mismas concentraciones.

Reacciones Adversas y Precauciones: La toxicidad del hidrocloruro de meprilca3na para los -- animales de experimentaci3n es parecido o ligeramente mayor que el hidrocloruro de proca3na, dependiendo del modo de administraci3n en animales de laboratorio, el efecto de las dosis t3xicas -- del hidrocloruro de meprilca3na sobre el S.N.C. es esencialmente el mismo, se ha demostrado que la meprilca3na se destruye m3s r3pido en la sangre de los humanos que en la sangre de los animales, y se ha demostrado que se destruye m3s r3pido que la proca3na.

Dosis y Administraci3n: Una soluci3n al 3% de hidrocloruro de meprilca3na con epinefrina -- 1:500,000 se emplea para la anestesia de infil-- traci3n y bloqueo de corta duraci3n.



m).- HIDROCLORURO DE ISOBUCAINA:

Hidrocloruro de 2 Isobutilamino 2 metilpropilbenzoato.

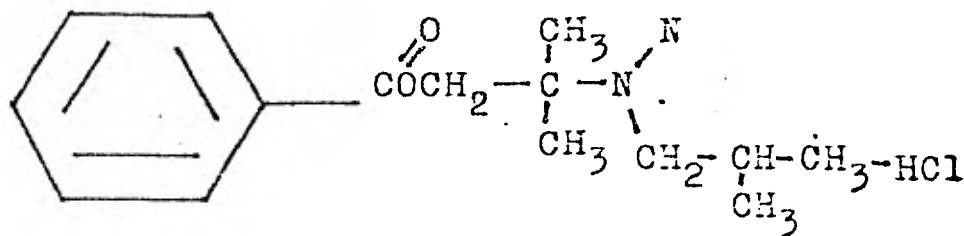
Aparece como un sólido blanco cristalino, inoloro, soluble en agua, alcohol y cloroformo. Es incompatible con alcalinos o precipitantes al caloides. (La evidencia de los experimentos clínicos es considerada inadecuada para la común -- aceptación de las formas comerciales).

Acciones e Indicaciones: Tomando como base los estudios en humanos de la algemetría de la pulpa dental, la profundidad o duración de la -- anestesia producida por el hidrocloruro de Isobucaína para ser mayor que el hidro cloruro de meprilcaína.

El hidrocloruro de Isobucaína parece preveer una anestesia adecuada para los procedimientos -- de rutina. Los datos con que se disponen actualmente indican que la anestesia local producida -- por hidrocloruro de Isobucaína tiene un tiempo -- de duración de 2 - 2 1/2 Hs. y un tiempo de ins-- talación de I-4.

Reacciones adversas y Precauciones: La iso-- bucaína es semejante en su estructura química a -- la meprilcaína, parece similar en su efecto tóxi -- co, el hidrocloruro de Isobucaína se destruye -- más rápido en la sangre humana que en sangre ani -- mal.

Dosis y Administración: Se puede adquirir -- en soluciones al 2 por ciento conteniendo epine-- frina en una concentración de I:65,000 I ml. pa -- ra infiltración.



n) HIDROCLORURO DE TETRACAÍNA-

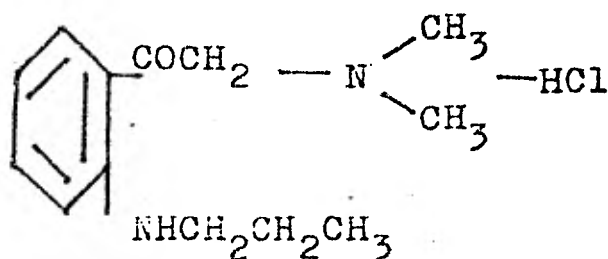
Hidrocloruro de 2 dimetilaminoetil 4 butilaminobenzoato.

Aparece como un sólido cristalino, soluble en agua y alcohol, es incompatible con alcalinos y precipitantes alcaloides.

Acciones e Indicaciones: Es un anestésico de inyección local o tópica, sus acciones son similares a las de la procaína, pero es efectivo a concentraciones menores, especialmente cuando se utiliza tópicamente, es un agente potencialmente tóxico, la duración de la anestesia ha sido atribuida a la unión del fármaco con el tejido nervioso.

Reacciones Adversas y Precauciones: La toxicidad de la tetracaína teniendo como base su inyección es 10 veces la de un peso igual de procaína. Reacciones severas y fatalidad ha ocurrido cuando las soluciones más concentradas (2%) se han empleado por aplicación tópica en amigdalectomías o para procesos endoscópicos, debido a que las reacciones se caracterizaron más frecuentemente por una marcada depresión del S.N.C. sin la estimulación inicial de la corteza cerebral.

Dosis y Administración: Para la inyección local 0.15 de hidrocloruro de tetracaína debe ser agregado a una solución de procaína de 2%. Para la anestesia tópica en Odontología, una solución acuosa o pastosa al 2% puede ser usada en una cantidad que exceda de 1 ml.



ñ) HIDROCLORURO DE PROPOXICAÍNA

Hidrocloruro de 2 dietilaminoetil 2 propoxi
4 aminobenzoato.

Aparece como un sólido cristalino blanco li-
geramente amarillo, incoloro, se disuelve en --
agua y en alcohol. Es incompatible con alcali--
nos o precipitantes alcaloides.

Acciones e Indicações: Estudios de labora-
torio indican que la potencia anestésica del hi-
drocloruro de propoxicaína es considerablemente
mayor que un peso igual de hidrocloruro de tetra-
caína. Reportes clínicos de esta preparación in-
dican que produce una anestesia de duración sig-
nificativamente más larga que la obtenida con --
una preparación de hidrocloruro de procaína al -
2%.

Reacciones Adversas y Precauciones: La prue-
ba de toxicidad aguda en ratones indica que el -
hidrocloruro de propoxicaína con o sin levarte--
nol es de 8 a 10 veces tan tóxica como cantida--
des iguales de hidrocloruro de procaína y algo -
menor en toxicidad al hidrocloruro de tetracaína.

Dosis y Administración: Para la inyección -
local 0.4 por ciento de hidrocloruro de propoxi-
caína se añade una solución al 2% de hidrocloru-
ro de procaína.

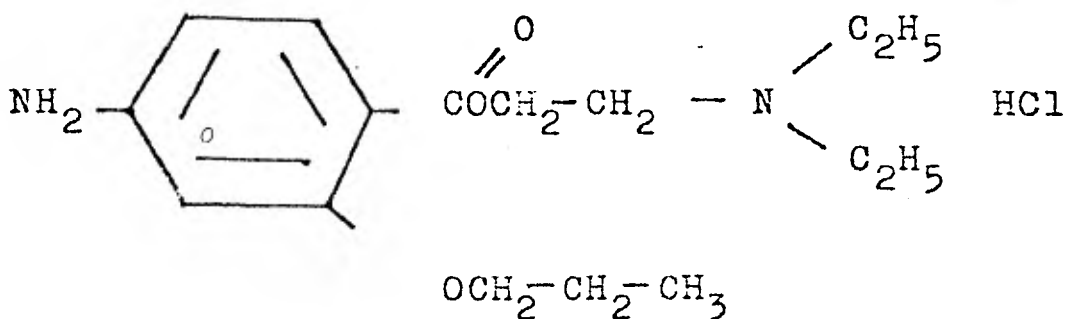
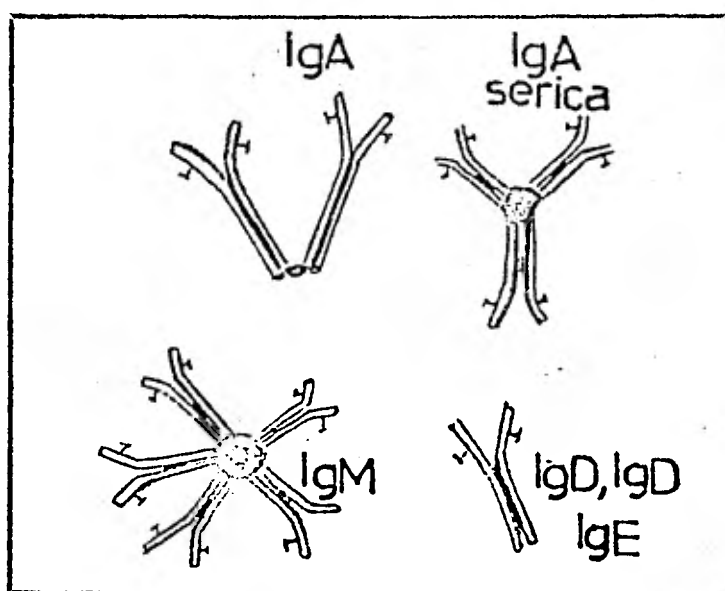


FIG. 1



CARACTERISTICAS	IgG	IgA	IgM	IgD	IgE
peso molecular	150,000	160,000	900,000	170,000	200,000
carbohidratos %	2.9	7.5	11.8	11.3	?
anticuerpo ?	+	+	+	+	+
fija complemento?	+	-	+	-	?
sensibiliza tejido	-	-	-	-	+

TABLA 1

Los alérgenos pueden ser completos (autosuficientes) o incompletos (haptenos) que necesitan asociarse a una molécula protéica preexistente para estimular la producción de anticuerpos.

Asimismo, clínicamente, y en términos generales, puede decirse que los anticuerpos contactantes van a desencadenar dermatopatías alérgicas. Los Inhalantes, alergias respiratorias. Los Ingestantes, las alergias digestivas y de la piel (por absorción gastrointestinal); y los Inyectantes reacciones agudas tipo choque anafiláctico.

La respuesta inmune del organismo se divide en dos grupos: La humoral, por anticuerpos humorales sintetizados en las células plasmáticas y depositadas en el suero y la celular, mediada por células o linfocitos "sensibilizados".

La inmuno-reacción se divide, a su vez, en 4 tipos:

1.- Anafiláctica

Por su descarga de reguladores humorales (rinitis, asma, anafilaxia, urticaria).

2.- Citólíca o Citotóxica

Lesión de membrana celular.

3.- Por retención de complejos inmunológicos como en la nefritis púpica postestreptocócica, la reacción de artnus y el pulmón de granjero, síndrome de Good pasture, artritis reumatoide, etc.

4.- Retardada o medida por lingocitos

Autoinmunidad, atopia, inmunidad tumoral o defensa inmunológica contra células tumorales.

Desde el punto de vista clásico, el grupo 1 es el mejor conocido y el que estadísticamente, posee mayor significado en la alergia clínica para el odontólogo general, ya que aquí la reacción general (alérgica), es mediada por bioaminas que se producen o liberan bajo la unión antígeno anticuerpo. Estas aminas se liberan en el tejido que sufrirá la alergia, ya que las células cebadas o mastocitos del tejido conectivo se "rompen" o liberan su contenido:

Histamina acetilcolina, heparina, etc. Así mismo, un aminoácido tisular, la histidina, se transforma en histamina bajo el influjo de la enzima histidin-decarboxilasa. La serotina se ha reportado como partícipe en esta reacción.

La histamina ejerce entonces sus efectos farmacológicos: vasodilatación, aumento de permeabilidad capilar, salida al espacio extracelular de líquido primero y de elementos figurados posteriormente (recordemos) la presencia patognomónica de eosinófilos en los exudados provenientes de tejido envueltos en una reacción alérgica.

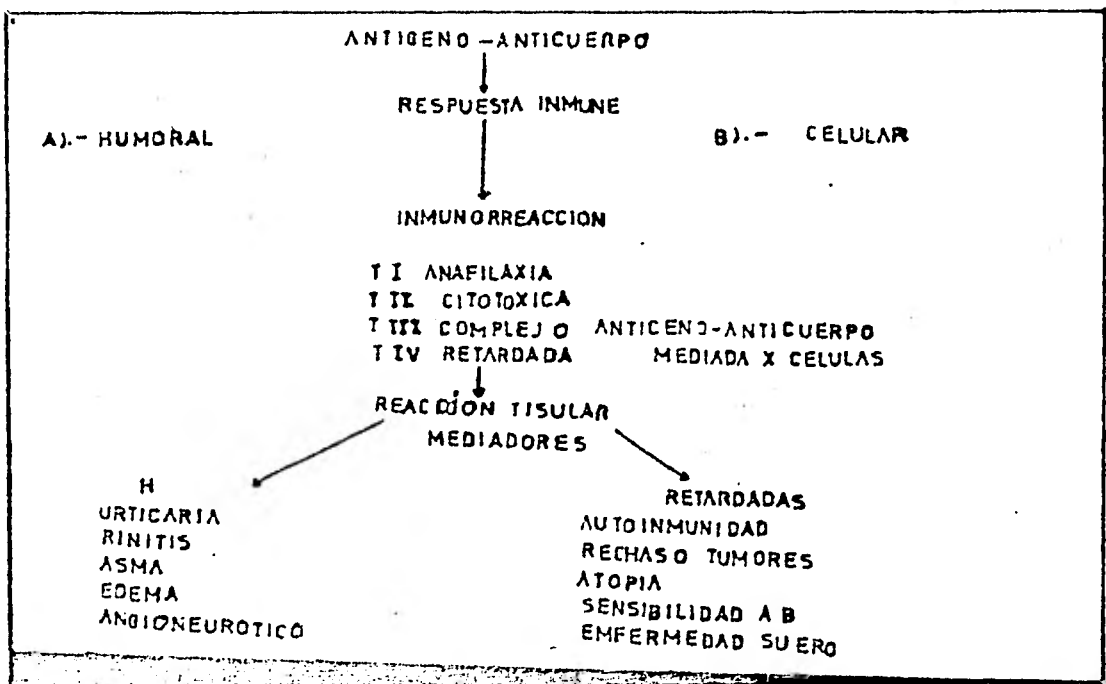
Ultimamente (Tabla 2), se habla de dos posibles tipos de receptores para la histamina.

Fisiopatológicamente, esto producirá: vasodilatación, edema, estímulo de receptores nerviosos, espasmos del músculo liso, estimulación de glándulas mucosas de la mucosa bronquial, prurito, eritema, aumento de volumen, estornudos, tos, cólico intestinal, broncoespasmo, hipersecreción mucosa, etc. Traducidos en urticaria, rinitis alérgica, asma, y alergia gastrointestinal.

Otro grupo de interés es el de las alergias retardadas producidas por otro tipo de mediadores como la sustancia reactiva lenta (SRL) y la

RECEPTORES HISTAMINICOS		
ORGANO	RECEPTOR ESTIMULANTE	ANTAGONISTA
MUSCULO LISO BRONQUIO INTESTESTINO VASOS DILATACION	H ₁ 2 METIL H	ANTIHISTAMINICOS
GLANDULAS GASTRICAS ↑ FRECUENCIA CARDIACA ↑	H ₂ 4 METIL	ANTI H ₂ BURIMAMIDA
1,2,3,4 Metil H	SUBSTITUCION DE N Metil 1,2,3,4 ANILOH LOS COMPUESTOS 1,3 SON INACTIVOS	

TAB. 3



bradicina que producen alergias drogas y padecimientos atópicos. (Tabla 3)

El diagnóstico clínico de los padecimientos alérgicos es, por lo general, fácil, otra cosa es el diagnóstico etiológico (o del alérgico desencadenante). Este último se hace a base de -- una minuciosa historia clínica, de pruebas de exposición y eliminación, de pruebas epicutáneas; conjuntivales o bien, de transferencia pasiva -- con alérgenos estandarizados o en vitro, con el suero del paciente por inmuno difusión, degranulación de basófilos, etc.

a) TERAPEUTICA:

Debe ser integral, tomando siempre en cuenta los aspectos profilácticos, Psicológicos y de rehabilitación de los pacientes.

b) SINTOMATICOS:

Comprenden los simpaticomiméticos (efedrina, adrenalina, etc.), los sedantes (si es necesario, los xánticos aminofilina) y los corticoesteroides.

c) BLOQUEO MEDIADORES:

Evita la ruptura de la célula cebada y por lo tanto, la liberación de histamina; los anti-histamínicos (los hay innumerables y los antiserotonínicos la siproheptadina, por ejemplo, y el hypostamine bloqueador de la enzima histidin decarboxilasa.

d) HIPOSENSIBILIZACION:

- 1.- Inespecífica - Empírica y de resultados variables (azufre, peptona, proteosa, - abietato de manganeso, histamina, histamina globulina, etc.)
- 2.- Específica - Soluciones de alérgenos desencadenantes administrados en formas -

progresivamente creciente.- Suspensión de alérgenos.

e) SAL (SUERO ANTILINFOCITARIO):

Ya que los linfocitos sensibilizados son -- responsables de fenómenos tales como el rechazo de injertos, el SAL de conejo se usa en estas -- circunstancias.

f) INMUNOSUPRESION:

Sólo para el manejo hospitalario en casos - severos de rechazo de transplantes, padecimien-- tos del tejido conjuntivo, etc. Entre éstos: - los corticoesteroides a dosis altas, la radia--- ción y los inmunopresores citostáticos. Como la inmuna y la 5 mercaptopurina.

C A P Í T U L O I V

S H O C K

a) HISTORIA

En 1872, Gross describe el síndrome como un "brusco desquiciamiento de mecanismos vitales"; esta analogía fija con gran precisión, la combinación de la función fisiológica alterada y el trastorno orgánico.

Durante la primera guerra mundial, el interés por atender mejor a los pacientes en estado de shock por heridas o traumatismos, hizo que hubiera un aumento en los estudios experimentales de tono vascular, permeabilidad capilar, reserva alcalina y volumen sanguíneo.

Durante la segunda guerra mundial hubo nuevos estímulos para estudiar el shock, se le dio mayor importancia al volumen de depresión, a la infección y a la insuficiencia renal. Con técnicas más avanzadas y conocimientos más amplios, se expresó el mecanismo de shock en términos hemodinámicos, que incluían:

Presión sanguínea, flujo sanguíneo, resistencia y eficacia de la perfusión, la aplicación del cateterismo cardíaco abrió una nueva fuente de investigación del shock.

El shock es un síndrome complejo, comprendido tan solo parcialmente, que desafía una definición precisa debido a sus orígenes heterólogos. Sin embargo, como medida práctica, se puede considerar el shock como un trastorno de la circulación que da un resultado una perfusión inadecuada o una reducción crítica en la perfusión de -

los tejidos vitales y una amplia variedad de --- efectos generales.

El término empleado es descriptivo de un patrón clásico, pero altamente variable de síntomas y signos que incluyen generalmente una hipotensión arterial generalizada, palidez ceniza, piel húmeda y fría, colapso de las venas superficiales de las extremidades, pulso rápido y débil, ansia de aire, sed, oliguria y tendencia a progresar directamente a la llamada fase refractaria-irreversible.

El reconocimiento de shock temprano puede hallarse obscurecido por factores, tales como: - problemas médicos complicantes y circunstancias circunvecinas. Los signos clásicos de shock pueden aparecer repentinamente y a menudo representan al shock en pleno desarrollo.

En el llamado shock caliente, como el que se observa en algunos pacientes con shock séptico endotóxico la piel está seca, rosada y caliente y el volumen de orina es adecuado, a pesar de la hipotensión arterial y el estancamiento periférico de sangre.

b) CLASIFICACION

Los síndromes de shock han sido clasificados clínicamente de acuerdo a su etiología y su alteración como sigue:

• Shock Hipovolémico

En esta forma de shock hay una verdadera -- disminución del volumen sanguíneo, debido a la -- pérdida de sangre o plasma de la circulación. La vasoconstricción compensadora temporal reduce el tamaño del lecho vascular y puede mantener temporalmente la presión sanguínea, pero si no se restituye el volumen del líquido, inmediatamente la hipotensión se establecerá y los tejidos se volverán progresivamente más hipóxicos, puesto que el lecho vascular es el más pequeño de los compartimientos de líquidos corporales, aún una pérdida moderada brusca de líquido circulante puede determinar un daño intenso, y a veces irreversible de los centros vitales. Una pérdida rápida del 50 por ciento del volumen sanguíneo es usualmente mortal.

El shock hipovolémico puede resultar de: -- pérdidas de sangre total por hemorragia, pérdida de sangre completa por hemorragias internas, pérdida de sangre y plasma en fracturas extensas y lesiones por machacamiento, pérdida de plasma y hemólisis de eritrocitos en quemaduras extensas, pérdida de plasma en cavidades corporales serosas, deshidratación con trastornos electrolíticos.

- Shock Cardiogénico

El shock debido a la incapacidad del ventrículo izquierdo para rendir eficazmente como bomba el mantenimiento de un gasto cardíaco adecuado, ocurre más frecuentemente después del infarto del miocardio, pero también ocurre en las arritmias cardíacas graves, embolia pulmonar, taponamiento cardíaco, insuficiencia cardíaca congestiva o como complicaciones de otras formas de shock grave.

El shock asociado al infarto del miocardio o a otra cardiopatía grave, tiene una tasa muy elevada de mortalidad de 75 - 80 por ciento, a pesar de la Terapéutica.

Los datos clínicos son de valor limitado para predecir el curso o el pronóstico del shock cardiogénico.

Un infarto masivo del miocardio determinado por ECG, estudios enzimáticos e índices sofisticados de función cardiovascular, pueden proporcionar evidencia más confiable de un shock inminente.

- Shock Bacteriano

La toxemia de las infecciones abrumadoras - se caracteriza por una vasoconstricción inicial, de corta duración, seguida por vasodilatación - con estasis venosa en la microcirculación. A me- nudo hay acción tóxica directa sobre el corazón y las suprarrenales, la tasa de mortalidad es -- elevada 40 - 80 por ciento, la causa más común -- del shock séptico es la infección causada por or- ganismos gram negativos (Escherichia coli, Kleb- siella, Proteus, Pseudomona, Meningococo, y me- nos frecuentes por Neumococos, Estafilococos y - Clostridium).

Aumenta cada vez más la identificación de - los anaerobios gram negativos como causa del --- shock Séptico. El shock séptico ocurre con más frecuencia en los sujetos muy jóvenes y en los - de edad muy avanzada, en diabetes, procesos ma- ligno hemático, enfermedades de los aparatos gé- nito-urinario y hepatobiliar pueden constituir - los factores precipitantes inmediatos.

El shock séptico en un paciente febril que tiene escalofríos asociados a hipotensión, ini- cialmente, la piel puede estar caliente y el pul- so lleno, puede existir hiperventilación que dé lugar a alcalosis respiratoria.

En la sépsis por gram negativos, es frecuen- te la presencia de leucopenia inicialmente segu- da por leucocitosis.

- Shock Neurógeno

La alteración de la función nerviosa por -- corte fisiológico transversal de la médula espinal, se puede acompañar de un profundo descenso de la P.A. y puede presentarse caracteres clínicos de shock.

Como consecuencia de la depresión vasomotora. El shock Neurogénico es un colapso vasomotor; sin embargo, la insuficiencia circulatoria no proviene de la pérdida del tono arterial sino de la desproporción entre el volumen circulatorio y la capacidad vascular.

El volumen intravascular es normal pero el tamaño del lecho vascular, sobre todo el venoso, aumenta notablemente, por lo tanto, el volumen normal contenido en el lecho vascular es insuficiente para mantener el retorno venoso.

Causas Psicológicas suelen desencadenar sín copes o desmayos, aunque en ocasiones sigue a un traumatismo físico o a la exposición de elevadas temperaturas.

- Shock por Hipersensibilidad

Aunque este tipo de shock ocupa el quinto lugar de la clasificación, lo veremos en el capítulo que sigue, por ser el de mayor importancia para el Dentista.

C A P Í T U L O V

SHOCK POR HIPERSENSIBILIDAD

Este tipo de shock que se presenta, con más frecuencia en el consultorio del Cirujano Dentista y se verá con más detalles por ser el de mayor importancia.

El shock por hipersensibilidad puede diagnosticarse sin problemas, ya que es la forma extrema de alergia, pero el prototipo de esta forma de shock.

La hipersensibilidad puede definirse como el aumento de la respuesta fisiológica por exposición previa a una sustancia antigénica. Esta definición incluye lo referente al sistema antígeno-anticuerpo que desencadena la reacción y las características especiales del individuo en que ocurre, suele usarse el término alergia como sinónimo de hipersensibilidad.

Las reacciones de hipersensibilidad pueden clasificarse en dos tipos principales, que se basan en la presencia o falta de anticuerpos circulantes o del intervalo de tiempo entre la exposición al antígeno y el comienzo de la reacción.

a) HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA

Reacciones que dependen del anticuerpo circulante en estos tipos es posible demostrar en el suero la presencia de anticuerpos específicos para el antígeno que despierta la reacción; por lo tanto, la combinación antígeno-anticuerpo en líquidos corporales, puede ocurrir inmediatamente después de que el antígeno entra al cuerpo, y -- las consecuencias suelen observarse algunos segundos después y pocas veces después de 30'.

Es posible provocar estas reacciones en individuos normales, aplicándoles suero de una persona sensibilizada y exponiéndolos en seguida al antígeno.

Hay tres tipos de hipersensibilidad inmediata que se presenta independientemente una de la otra, y ocurren juntas en el mismo individuo. Estas son:

Anafilaxis: Que indica manifestaciones locales o generales que ocurren en el sujeto sensibilizado, minutos después de exponerse a un antígeno.

Reacción de Arthus: Es la segunda forma de sensibilidad inmediata y es la respuesta inflamatoria intensa, por lo general con necrosis.

Enfermedad del suero: Es la tercera forma de sensibilidad inmediata; consiste en reacción general, que suele acompañarse de manifestaciones locales.

b) FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA

Se considera que cualquier antígeno que produce anticuerpos circulantes, es causa potencial de reacción de hipersensibilidad inmediata.

— Proteínas extrañas y polisacáridos:

Entre éstos se tienen las vacunas que contienen proteínas animales, extractos de órganos, venenos de insectos y enzimas proteolíticas o pancreáticas.

— Medicamentos:

Hoy en día la causa más común de reacciones graves de hipersensibilidad. Entre éstos se incluyen la penicilina, sulfonamidas, estreptomicina, anestésicos locales del tipo de la procaína y ácido-acetilsalicílico.

Algunos factores predisponentes son importantes para saber si el individuo presentará hipersensibilidad, entre ellos se incluyen: La herencia, vía de administración y capacidad de los medicamentos que causan sensibilización.

Las personas con atopía desarrollan con más frecuencia hipersensibilidad a los medicamentos.

— Alérgenos Atópicos:

Los agentes que producen atopía con más frecuencia son: Polen, polvo, plumas, pelo, bacterias, hongos, alimentos (huevo, leche, chocolate, fresas, etc.).

Las causas más comunes del shock anafiláctico mortal en el hombre son: penicilina, sueros heterólogos, anestésicos locales, extractos de órganos, vacunas, ácidos-acetilsalicílicos.

c) DESARROLLO DE LA HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA

Mecanismos generales que inician las reacciones; el anticuerpo se produce como resultado de la exposición inicial a un antígeno, sensibilizándose así el individuo.

El anticuerpo persiste como parte del contenido proteínico de la sangre o quedará fijo en los tejidos para que la exposición siguiente al antígeno produzca una reacción de hipersensibilidad.

La duración de la sensibilidad es bastante variable y puede persistir durante años. Si bien, el anticuerpo que causa la hipersensibilidad inmediata puede circular libremente en el suero. Los experimentos han demostrado que se une a las células del cuerpo antes de combinarse con el antígeno, durante una reacción de alergia aguda.

No se conoce en definitiva la reacción antígeno-anticuerpo y el resultado subsecuente que explica la hipersensibilidad aguda, se ha pensado que la reacción es el precipitado antígeno-anticuerpo en sí.

Lo repentino de los acontecimientos, en la anafilaxis grave, hace pensar en la importancia de los factores morales. Hoy en día se acepta que las manifestaciones clínicas de anafilaxis dependen de la liberación de compuestos intermedarios que reaccionan en distintos sitios del cuerpo.

La histamina se deriva de la histidina, se encuentra principalmente en los grandes gránulos de las células cebadas, como también la heparina.

Estas células están distribuidas por todo el cuerpo, principalmente en el tejido conectivo, cerca de los vasos sanguíneos, pleura, hígado, lengua. Estas células se rompen durante la anafilaxis y liberan histamina y heparina.

La serotina se forma a partir del triptófano. La serotina produce constricción súbita del músculo liso, aumenta la permeabilidad capilar, provoca vasoconstricción similar a la adrenalina y vasodilatación igual que la histamina.

Substancia de reacción lenta, no se conoce su origen, se encuentra durante una reacción anafiláctica, pero su liberación es posterior a la histamina.

La bradicina se forma a partir del plasma por acción de estearasa. Estimula la contracción del músculo liso, causa vasodilatación intensa y aumenta la permeabilidad capilar en forma notable.

Durante la anafilaxia, además de liberarse los cuatro compuestos anteriores, se activan varias enzimas proteolíticas.

d) LUGAR DE ACTIVIDAD EN EL ORGANISMO

Los vasos sanguíneos y el músculo liso son los dos sitios de reactividad principalmente en la anafilaxis.

El efecto predomina en los vasos sanguíneos pequeños, arteriolas, capilares y vénulas. Es característico que la anafilaxis causa dilatación de arteriolas y vénulas y aumenta la permeabilidad capilar en forma notable.

La musculatura lisa se contrae, incluyendo la muscular de los bronquios, intestino y útero.

e) MANIFESTACIONES CLINICAS

Las características clínicas son variables respecto a síntomas, y son:

- prurito de lengua, manos, cara
- boca seca
- opresión de pecho
- dolor precordial y disnea de grado variable
- rubor facial
- dolor epigástrico
- náuseas o vómito
- trastornos visuales
- convulsiones
- incontinencia urinaria
- tos
- respiraciones jadeantes
- edema de párpados
- fiebre, artralgias y bulas son poco frecuentes

f) HIPERSENSIBILIDAD TARDIA

En estos tipos de hipersensibilidad alcanza su máxima manifestación a las 24 a 72 hs. después. Se dividen en infecciosas y no infecciosas. Las infecciosas son de origen bacteriano, micótico o virus y las no infecciosas se originan por otros medicamentos o agentes químicos.

g) TRATAMIENTO

Hay tres grupos de medicamentos considerados como básicos en el tratamiento farmacológico:

- 1.- Vasoconstrictores y relajadores de la musculatura lisa.
- 2.- Antihistamínicos.
- 3.- Antiinflamatorios.

La adrenalina es el fármaco más eficaz y rápido para producir vasoconstricción y relajación de la musculatura lisa.

Otros simpatico-miméticos eficaces son la noradrenalina, metaraminol y efedrina. La aminofilina es útil para aliviar el broncoespasmo.

Antihistamínicos: Clorhidrato de difenhidramina (bena-dryl). Los corticosteroides se usan como antiinflamatorios.

Además de los medicamentos, se evita la hipoxia, vigilando muy de cerca la permeabilidad de las vías aéreas.

En caso de edema laríngeo grave, hacer intubación traqueal o traqueostomía.

Administrar oxígeno si es necesario, ayudando manualmente o por aparatos la respiración.

Si hay hipersecreción bronquial, hacer frecuentes aspiraciones vía tubo endotraqueal.

C A P Í T U L O VI

SHOCK ANAFILÁCTICO

Las reacciones anafilácticas son las reacciones inmediatas de tipo choque, que frecuentemente son fatales, las cuales ocurren minutos -- después de la administración de sueros o medicamentos extraños.

Aunque ocasionalmente no hay historia de exposición a la sustancia extraña, estas reacciones agudas usualmente representan hipersensibilidad inducida.

Las reacciones anafilácticas pueden ocurrir después de la inyección de sueros, penicilinas y otros antibióticos y prácticamente de cualquier agente medicamentoso o de diagnóstico que se haya administrado repentinamente.

Rara vez ocurre anafilaxia después de la ingestión de alimentos o de los medicamentos administrados por vía oral.

Nota: Por esta razón las drogas sensibilizantes no deberán administrarse en forma indiscriminada por vía oral, tópica o parenteral. Los medicamentos de urgencia deberán tenerse en disponibilidad siempre que se aplique una inyección.

Pueden reconocerse tres síndromes de anafilaxis, basados en las características clínicas más sobresalientes:

- 1.- Edema laríngeo.
- 2.- Broncoespasmo.
- 3.- Choque.

CARACTERES CLINICOS DEL SHOCK ANAFILACTICO

Estos síntomas suelen proceder a disnea, -- pulso rápido y débil, cianosis, e insuficiencia circulatoria, es típico el comienzo de 5 a 15 minutos después de la exposición, pero pueden ser inmediatos, a veces antes de sacar la aguja o -- presentarse cuando mucho a los 30 minutos.

En reacciones graves, la muerte suele ocurrir en el curso de 15 minutos del comienzo de los síntomas, pero algunos persisten durante horas o reaparecen en período de días.

SIGNOS Y SINTOMAS

Signos: Son de intensidad variable, no siguen orden determinado, pueden ser uno o varios:

- Disnea en grado variable
- Pulso rápido y débil
- Rubor facial seguido de palidez
- Cianosis
- Hiperistaltismo
- Convulsiones
- Incontinencia urinaria y fecal
- Edema en párpados
- Edema en faringe

- Fiebre
- Bulas hemorrágicas
- Síncope - muerte

Síntomas

- Hormigueo, prurito, urticaria
- Sensación de boca seca
- Sensación de opresión en pecho
- Dolor precordial
- Disnea variable
- Dolor epigástrico
- Náuseas y/o vómitos
- Alteraciones visuales
- Artralgias

MEDIDAS DE URGENCIA PARA SU TRATAMIENTO
EN EL CONSULTORIO DENTAL

1. Solución de epinefrina, 0.4 ml. de una solución al 1:1000 intramuscular inmediatamente, repítase, si el paciente no responde, adminístrese 0.1 a 0.2 ml de solución salina -- por vía intravenosa lentamente (al 1:1000 - diluida en 10 ml salina).
2. Póngase en posición recumbente. Elévense - las piernas, aflojar la ropa, cinturón.
3. Manténgase una vía aérea adecuada mediante una sonda endotraqueal. Puede ser necesaria la traqueostomía para el edema de laringe.
4. Adminístrese clorhidrato de difenhidramina en solución acuosa 5 - 20 mg IV después de - la epinefrina, si es necesario.
5. Oxígeno, 4 - 6 lt/min.
6. Inyección de aminofilina por vía IV muy lentamente, 250-500 mg en 10-20 ml de solución salina, para ataques de asma graves (sin -- choque).
7. Pueden administrarse líquidos por vía IV para corregir la hipovolemia. Si la hipotensión arterial es intensa y grave. Podrán - administrarse agentes vasopresores (por --- ejemplo, levarteremol) 4 mg. en un litro de solución glucosada en agua mediante infu---sión, pero son de valor dudoso.
8. El succinato de hidrocortisona sódica 100--

250 mg en agua o solución salina por vía IV durante un lapso de 30 minutos, después de la administración de epinefrina o difenilhidramina; puede prevenir las reacciones prolongadas.

- 9.- Valorar el estado físico del paciente, interrogar sobre síntomas y tomar signos vitales.
- 10.- Hipotensión arterial severa (menos 60 mm de Hg o no hay presión); administrarse neostigmina al 1 por ciento 5 ml disueltos en el suero y gotearlo lentamente. Vigilar la presión arterial cada 2 minutos. Disminuir el goteo cuando la presión arterial haya alcanzado cifras normales.
- 11.- Paro Respiratorio, intubación traqueal, respiración artificial (boca a boca, resucitador).
- 12.- Paro Cardíaco, masaje cardíaco externo (compresión fuerte sobre el esternón. 70 veces por minuto y respiración artificial 20 veces por minuto).
- 13.- Administración intracardíaca, adrenalina 0.5 ml, atropina 1 mg y bicarbonato de sodio al 7.5 por ciento.
(Sólo cuando hay respuesta, la Adrenalina estimula el latido cardíaco, no lo provoca).
- 14.- No suspender el masaje cardíaco ni la respiración artificial hasta que haya latido el corazón de nuevo.

C A P Í T U L O V I I

COMPLICACIONES RESPIRATORIAS

Cualquier interferencia con la función respiratoria normal, representa un peligro para el paciente. Ello es debido a que el cuerpo no puede almacenar oxígeno y, por lo tanto, el suministro de este gas tiene que ser constante. Tampoco tenemos mecanismos para desintegrar el dióxido de carbono y, puesto que su acumulación es perjudicial, es necesario que exista en todo momento la capacidad para una adecuada eliminación respiratoria.

El fallo total de la capacidad ventilatoria es muy grave, tanto si se debe a una depresión anestésica profunda, como la obstrucción de las vías respiratorias por materiales extraños o vómitos en la faringe y en árbol traqueobronquial, a un espasmo bronquial o laríngeo, o a cualquier otra causa. Transcurridos entre 3 y 5 seg. de falta absoluta de suministro de oxígeno al cerebro, se produce una lesión permanente de este órgano. Una oxigenación cerebral insuficiente puede deberse a una carencia de dióxido de carbono que estimule el centro respiratorio, a una hipoxia que deprima al centro respiratorio, a una depresión producida por medicamentos, a la excitación de varios mecanismos reflejos que cierran parcialmente las cuerdas bucales o constriñen los bronquios. La obstrucción mecánica incompleta y el cierre parcial de las vías respiratorias ocasionado por la posición de la lengua o de la cabeza son situaciones menos urgentes; no obstante, requieren medidas correctivas para evitar que los bajos niveles de oxígeno causen una lesión gradual y deprima los centros vitales, produciendo una situación grave.

Básicamente, el tratamiento de las dificultades respiratorias consiste en aumentar la ventilación y eliminar las causas de la insuficiencia, habrá que sospechar de cualquiera de los medicamentos o agentes empleados e interrumpir inmediatamente su administración. Comprobar si -- las vías respiratorias están expeditas y abrirlas más si es preciso. Para lograrlo, estirar la cabeza del paciente e impulsar hacia delante la mandíbula, mediante una presión dirigida anteriormente por detrás de los ángulos goníacos para empujar la lengua hacia adelante y sacarla de la faringe. Volver la cabeza hacia un lado para que los materiales extraños se acumulen en la mejilla y no en la faringe.

Los vómitos, detritus, moco, sangre o cualquier material extraño acumulado en la boca y en la faringe, deben ser succionados con cuidado para evitar la estimulación de los reflejos laríngeos, que podrían causar un espasmo laríngeo y empeorarían mucho la situación. Generalmente, no puede colocarse en un paciente sedado, pero despierto un conducto respiratorio oral o nasal (cualquiera que sea la profundidad de la sedación), los reflejos laríngeos y faríngeos no están amortiguados y existe el peligro de que el paciente empeore. Debe administrarse oxígeno bajo presión positiva, bien sea en la forma pura, a partir del aparato de anestesia y mediante una mascarilla facial o si se carece del equipo necesario, mediante la respiración boca a boca a nariz.

El tórax debe expansionarse durante la respiración artificial y, si no ocurriera así, se repetirían las medidas adoptadas para abrir convenientemente las vías respiratorias. Si el paciente realiza algún esfuerzo inspiratorio de forma espontánea, la respiración artificial debe

ser sincronizada con sus intentos y nunca oponerse a ellos.

La ayuda artificial de la ventilación tiene que mantenerse hasta que deja de ser necesaria.

Para favorecer la respiración:

- 1.- Interrumpir la administración de los -- agentes.
- 2.- Abrir las vías respiratorias, sacar los materiales que la obstruyan, disminuir la obstrucción anatómica.
- 3.- Administrar oxígeno.

Estos procedimientos son de suma importan--cia y utilidad.

Disnea:

Significa dificultad respiratoria y puede presentarse en un paciente despierto. Por lo general, se da cuenta que le cuesta trabajo respirar y avisa al operador.

El tratamiento consiste en suprimir las causas eliminando cualquier presión sobre el pecho, colocar el tronco ligeramente elevado para que las vísceras se alejen del diafragma, tranquilizar al paciente, administrar oxígeno.

Hipoxia:

La hipoxia es un estado en que los tejidos no reciben o utilizan las cantidades de oxígeno que necesitan.

Existen varios mecanismos etiológicos que pueden producir hipoxia.

Hipoxia Hipóxica: La sangre arterial no está -- bastante oxigenada.

Hipoxia Históxica: Está producida por una lesión tisular que incapacita a las células para utilizar el oxígeno.

Obstrucción Respiratoria:

Puede ser parcial o completa; estar localizada en las zonas superiores del tracto respiratorio o en las inferiores de etiología extrínseca. El primer síntoma es la alteración del ritmo normal entre inspiración, espiración.

Espasmo Laringeo:

El cierre de las cuerdas vocales puede desencadenarse como un mecanismo reflejo protector de que evita el paso de materiales extraños a través de la laringe hacia la tráquea y los bronquios.

Espasmo Bronquial:

Como el espasmo laringeo, la contracción de los bronquios o de la musculatura puede entorpecer la función respiratoria. La gravedad del caso depende del grado de contracción espasmódica de los músculos.

Procedimientos para eliminar la obstrucción:

Comienza cuando se reconoce su existencia y se realiza con el empleo de varias técnicas, -- unas más sencillas y rápidas que otras. Debe reservarse si el paciente presenta síntomas, tales como: boqueadas, respiración silvante, sofoco, cianosis. Debe tratarse de sacar el material extraño con cuidado y con esmero. Si se fracasa, todos los intentos para ventilar al paciente se puede crear quirúrgicamente una vía respiratoria (traqueotomía).

La palpación de la membrana por debajo de la prominencia del cartílago resulta más fácil si se flexiona en el cuello. Palpar posición de la membrana, manteniendo un dedo en la zona para estirar el cuello, realizar incisión transversal de 1/2 pulgada, a través de la línea media del cuello al mismo tiempo se inmoviliza la laringe con el dedo, los pacientes suelen toser cuando se abre la tráquea y se puede oír la succión del aire. El orificio debe mantenerse abierto mediante la inserción de una cánula de traqueostomía y puede fijarse a la piel para que no se mueva.

Este procedimiento debe reservarse para las situaciones más urgentes y no es conveniente prolongar su uso.

P A R O C A R D I A C O

El cese de la función cardiaca (asistolia), que suele ir acompañado de un fallo pulmonar, requiere una acción inmediata, ya que el oxígeno cerebral será utilizado por completo en unos -- diez segundos solamente, después de este período empieza a destruirse el tejido cerebral de forma irreversible, siendo imposible la recuperación del paciente.

Aunque la función cardiaca se recupere de una isquemia cerebral menos prolongada, a veces se presentan lesiones mentales y fisiológicas permanentes.

Las posibles causas son: Hipoxia, una depresión química fuerte del miocardio, producida por grandes cantidades de anestésicos, se produce en forma repentina pero a veces va precedido de una hipotensión, durante el paro cardiaco desaparece el pulso y los ruidos cardiacos, cesa la respiración, la cianosis permanece incluso con la ayuda de la respiración artificial, la piel adquiere un aspecto amarillento céreo. Lo más importante es mantener la respiración y la circulación artificialmente, para impedir que se lesione el cerebro y los demás órganos vitales.

En segundo lugar, debe intentarse restaurar las funciones respiratoria y circulatoria espontáneas. La excitabilidad del músculo cardiaco aumenta durante los 3 minutos y después disminuye rápidamente, desapareciendo por completo en unos 8 minutos las posibilidades de recuperación cuando han pasado 3-4 minutos son escasas y de poco valor, pues entonces el cerebro ha sido lesionado de forma irreversible.

Una vez hecho el diagnóstico, se procede al tratamiento.

Respiración artificial:

Debe reunir dos condiciones: Que esté al alcance inmediato del operador y que sea eficaz. - Estos dos requisitos los reúne la respiración de boca a boca, también llamada técnica de aplicación de aire espirado. Existe suficiente oxígeno en el aire de la espiración para asegurar la oxigenación satisfactoria del sujeto, en esencia de la aplicación de presión positiva a la vía respiratoria. Es posible hacerla de boca a boca a nariz. El sujeto yace en decúbito supino sobre una superficie dura. Es preciso asegurarse de que la vía respiratoria esté libre de secreciones o de otro material. El operador se coloca al lado derecho de la cabeza del sujeto, introduce su mano izquierda bajo el cuello de éste para dar a la extensión máxima; con la mano derecha levanta el maxilar inferior del sujeto hacia delante y arriba; una vez la cabeza en su extensión, cierra con la mano izquierda la nariz del sujeto y aplica su boca sobre la del paciente, e inyectará así la columna de aire de su propia espiración.

La eficacia de la maniobra se juzga al observar el tórax del sujeto, el que debe levantarse en cada aplicación de aire. La nariz del enfermo también puede ser ocluida por el carrillo del operador en la resucitación de boca nariz y con una mano cierra la boca del paciente. En los niños, la boca del operador sobre ambas regiones. Después de cada inyección de aire, el operador retira su boca para dar lugar a la espiración (pasiva) del sujeto.

Con esta técnica se movilizan alrededor de 1000 ml. con frecuencia de 12 movimientos por minuto. Se han diseñado algunas variaciones: Una doble cánula bucofaríngea y una mascarilla con válvula, y finalmente, los dispositivos como el AMBU o el aparato de anestesia.

M A S A J E C A R D I A C O

Hasta antes de 1960, el masaje cardíaco se hacía en forma directa, por medio de una toracotomía; en ese año Kouwenhoven, Jude y Knic publicaron su técnica para el masaje cardíaco indirecto o tórax cerrado, tan eficaz en la mayoría de los casos, como el primero, se debe iniciar el masaje por el método indirecto, o sea, por compresión esternal; si después de tiempo razonable (10') no se obtiene resultado, se debe considerar la toracotomía. Es imperativo que la respiración artificial y el masaje cardíaco procedan simultáneamente.

La técnica para masaje al tórax cerrado una vez que el sujeto yace sobre una superficie firme, consiste en colocar la palma de la mano encima del dorso de la otra mano y ambas sobre el esternón, inmediatamente por encima de la apófisis xifoides. La presión se aplica en forma intermitente y rítmica, a razón de 60 a 80 veces por minuto, esta maniobra da como resultado, al mover el esternón de 2 a 4 cm hacia la columna vertebral, la compresión del corazón entre dos planos óseos.

La intubación de la tráquea no es un paso esencialmente inmediato, lo importante es establecer la oxigenación; una vez lograda ésta por los métodos descritos, se procede a intubar la tráquea con mayor calma y serenidad.

El masaje directo consiste en hacer una toracotomía izquierda a nivel del cuarto o quinto espacio intercostal, pero sin llegar al esternón, pues de prolongar la incisión a este hueso, la arteria mamaria interna resultaría lesionada; no es necesario abrir el pericardio, una vez abier-

to el tórax, el corazón se toma con una mano entre el pulgar y los dedos restantes comprimiendo de esta forma los ventrículos de una manera rítmica, a una frecuencia que varía entre 60 y 80 - por minuto. El procedimiento es fatigoso.

El método de tórax abierto permite, como es obvio, hacer un diagnóstico de precisión.

Se recomienda dar al sujeto una fase de respiración artificial cada cinco compresiones del corazón. También es recomendable elevar las extremidades inferiores, a fin de proporcionar mayor volumen circulatorio.

Drogas útiles:

Además de los procedimientos básicos descritos, se aplica la terapéutica coadyuvante que se menciona a continuación:

- 1.- Administrar una solución de bicarbonato de sodio 1 mEq/Kg. al 7.5 por ciento, rápido - por vía I.V. para combatir la acidosis metabólica (sólo en caso de respuesta).
- 2.- Adrenalina, ampula al 1:1000 se diluye en - 10 ml de dextrosa en agua; se inyectan 5 ml en el ventrículo izquierdo para aumentar el tono del miocardio. Esta inyección puede - provocar fibrilación ventricular.
- 3.- Noradrenalina, ampula al 2 por ciento en 4 ml, se disuelven de dos tres ampulas en 500 ml de dextrosa al 5 por ciento en agua para venoclisis. Aumenta el tono del miocardio y da vasoconstricción periférica.
- 4.- Lidocaína al 1 por ciento inyectable, 100 -

mg 10 ml intravenoso para disminuir la irri-
tabilidad.

- 5.- Cloruro de calcio. Ampula de 1 gr en 10 ml de solución; se inyecta 1 gr. endovenoso pa-
ra aumentar el tono del miocardio.
- 6.- Isoproterenol. Ampula 0.4 mgr en 1 ml, pue-
de ser necesario como vasodilatador.
- 7.- Atropina. Puede ser necesaria para tratar
la bradicardia.

Resumen del tratamiento:

Prevención: Vigilancia.

Tratamiento: Diagnóstico.

Respiración artificial boca a boca.

Masaje externo, Desfibrilización.

Tratamiento de soporte.

Drogas: Adrenalina IV de 0.5 a 1 ml, cada 3
ó 5 minutos (cardiotónico y vasopresor).

Antiácido: Bicarbonato de sodio IV 44 mEq.
cada 5 ó 10 minutos, según lo indiquen las deter-
minaciones del Ph arterial.

Cardiotónicos: Cloruro o lactato de sodio -
IV; 0.5 a 1 g cada 5 minutos.

Antiarrítmicos: Lidocaína IV, 50 a 100 mg,
si es necesario.

Tratamiento posterior a la resucitación:

Vigilancia (Monitores).

Respiración artificial en aquellos casos en los que sean necesarios.

Ventilador mecánico.

El efecto de las medidas de resucitación deben ser valoradas de inmediato. Con cada comprensión debe haber un pulso periférico palpable. Al efectuar el tratamiento, la coloración de la piel debe mejorar, la dilatación pupilar debe desaparecer y la respiración espontánea debe reaparecer.

El electrocardiograma se usa como guía para el tratamiento y para el pronóstico; además, es necesario para diagnosticar fibrilación. En este caso, es preciso usar un desfibrilador para producir asistolia. Ocasionalmente, la fibrilación regresa el ritmo sinusal en forma espontánea.

El desfibrilador aplica descargas de corriente directa de 30 a 60 Watts/segundo. Mediante electrodos colocados en sitios opuestos al corazón.

La desfibrilación es seguida de asistolia. El cirujano y el anesthesiologo deben evitar el contacto directo con el enfermo cuando se aplican las descargas.

En la desfibrilización externa, se aplican descargas de 400 a 800 voltios, de un cuarto de segundo de duración; los electrodos en este caso son amplios y se aplica uno sobre la escotadura

supraesternal y el otro sobre el 5º espacio intercostal izquierdo. Puede ser necesario repetir las descargas.

FISIOLOGIA DEL MASAJE CARDIACO

El corazón humano es un órgano medio situado entre la columna y el esternón, y su movilidad lateral es bastante limitada, la experiencia ha demostrado que la porción inferior del esternón es movable en personas anestesiadas o inconscientes, y que este movimiento se debe a la flexibilidad de las articulaciones condrocostales y a la elasticidad de las costillas... los cartílagos pueden fracturarse durante las maniobras, pero afortunadamente el accidente no tiene consecuencias serias.

La presión sobre el pecho comprime el corazón entre el esternón y la columna vertebral, lo cual impulsa la sangre desde el corazón derecho a los pulmones, y desde el corazón izquierdo a la circulación sistémica. Las válvulas del corazón funcionan correctamente y se produce un flujo natural de sangre, cuando se interrumpe la compresión la elasticidad del esternón y de las costillas hace que el corazón recupere su posición de reposo, y simultáneamente cae la presión en las aurículas y ventrículos y se facilita el flujo de sangre desde la periferia. Si el masaje y la ventilación son eficaces, el operador podría lograr un flujo de sangre oxigenada de aproximadamente de 40/60 por ciento de lo normal, esto según se ha demostrado, es suficiente para mantener al corazón y cerebro bien.

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

En la actualidad, no basta al Odontólogo poseer un conocimiento memorizado de las causas comunes de los síntomas provocados por la anestesia; necesita también comprender los mecanismos que los producen.

Dicho entendimiento, que incluye el conocimiento de las anormalidades tanto de estructuras como de función, sirve para reducir la teoría y la práctica.

Ofrezco en los capítulos de mi tesis, temas que son de suma importancia para el Odontólogo, para aprovechar todas sus ventajas, es necesario conocer adecuadamente los efectos farmacológicos de los agentes anestésicos, las técnicas de inyección y las medidas que hay que tomar en caso de que se presente cualquier efecto secundario indeseable.

Este trabajo contiene informaciones encaminadas al conocimiento más completo de los accidentes involucrados, especialmente en lo que se refiere a los anestésicos y espero que sea útil para el Cirujano Dentista.

El prevenir todo accidente en el consultorio dental, es dar un paso adelante, ya que la profesión del Cirujano Dentista es un camino sinuoso y lleno de obstáculos, el cual día a día busca afanosamente la manera de desempeñar con más eficacia su misión que se le ha encomendado, para beneficio de la humanidad y la ciencia.

B I B L I O G R A F Í A

- A.S.T.R.A. MANUAL ILUSTRADO DE ODON-
TOLOGIA
PROPIEDAD LITERARIA 1969
ASTRA
ED. A.S.T.R.A.
MEXICO-SUECIA
- BAIENSON GEORGE LA RELAJACION DEL PACIEN-
TE EN LA PRACTICA ODONTO-
LOGICA. MANUAL DE TECNI--
CAS SEDATIVAS. TR. G. MA-
YORAL HERRERO.
BARCELONA, LABOR I, 1976.
253 p.
- CORREA MAYORAL INFORMACION PROFESIONAL Y
ENRIQUE DE SERVICIO AL ODONTOLOGO
2a. ED. MEX. 1976
- G. FRANCOIS I. ETAL MANUAL DE MEDICINA DE UR-
J. VERSION CASTELLA- GENCIAS EN ANESTESIA Y RE
NA JORGE CARBONELL ANIMACION: REVISION DE LA
ABELCO TR. Y PROL. JOSE MILLAS -
 SANTOS Y LONA.
 MASSON 1976. 340 p.
- JORGENSEN NELL BJON ANESTESIA ODONTOLOGICA
 TR. TRIANA COLL MEX. IN--
 TERAMERICANA
 1970. 143 p.
- LOPEZ ALONSO FUNDAMENTOS DE ANESTESIO-
GUILLERMO LOGIA. 2a. ED. MEX.
 LA PRENSA MEDICA, MEX. --
 1976. 320 p.

MARCUS A. CRUPP
MILTON J. CHATON

DIAGNOSTICO CLINICO Y --
TRATAMIENTO
ED. EL MANUAL MODERNO
1976

MC. CARTHY, FRANCK M.

EMERGENCIAS EN ODONTOLO-
GIA
BUENOS AIRES, EL ATENEO
1973. 536 p.

MAURICE SOKOLOW
MALCOLM MC LROY

CARDIOLOGIA CLINICA
ED. EL MANUAL MODERNO
MEX. II D.F. 1979

NORRIS WALTER y
D. CAMPBELL

ANESTESIOLOGIA. REANIMA-
CION Y CUIDADO INTENSIVO
TR. A SOTON, MEX. EL MA-
NUAL MODERNO
1977. 278 p.