

201 398



# ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA U.N.A.M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

COMPLICACIONES Y TRATAMIENTO EN LA  
UTILIZACION DE LOS ANESTESICOS LOCA-  
LES EN EL CONSULTORIO DENTAL

**T E S I S**

**LETICIA SAAVEDRA FLORES**



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 O T O C O L O

Me he podido dar cuenta que en la rama de la odontología nos hace falta conocer mas profundamente lo que diario, o casi a diario, se utiliza en el consultorio, como lo es la anestesia local.

La confianza que debemos de tener en cada una de las actividades que realizamos frecuentemente, solo lo puede dar el conocimiento a fondo de los problemas que se pueden suscitar en cualquier momento.

La anestesia a nivel odontológico es algo que a muchos nos detiene o nos hace dudar en ocasiones en su utilización, ya que no hemos tenido contacto directo con casos difíciles que nos dejen experiencia que algun día vamos a necesitar para solucionar los problemas que se nos presenten.

En concreto y específicamente para la utilización de los anestésicos locales que se usen con mayor frecuencia en odontología, debemos conocer dosis, modo de empleo, mecanismo de acción, contraindicaciones, reacciones secundarias, y otros puntos de interes que nos darán mayor confianza para su uso adecuado.

En ocasiones el saber a medias algunos temas principales, nos cohibe y llegamos a tener desconfianza en nosotros mismos, y el temor a la aplicación de tal o cual medicamento, hace de la práctica diaria algo, hasta cierto punto, temeroso.

Por lo consiguiente el conocer síntomas, y el tratamiento de las reacciones secundarias o casos de intolerancia, nos da una mayor seguridad y confianza hacia nosotros mismos: es más el tener en el botiquín del consultorio medicamentos que nos sean útiles para los casos antes mencionados y saber usar cada uno de ellos, nos dará por resultado una mayor y más tranquila práctica de la odontología.

Ya que la confianza que el médico inspire al paciente, hará que en el transcurso del tratamiento, halla una mayor identificación Médico-Paciente, principalmente con la población infantil.

Por esto es que dedico esta Investigación Bibliográfica un poco más profundo a la anestesia local y temas que anteriormente expuse, para que al menos con un pequeño repaso nos de confianza en nosotros mismos en la utilización de ella en nuestra práctica dental.

## I N T R O D U C C I O N

En el tiempo que llevamos dentro de la practica odontológica, creo que todos nosotros hemos tenido momentos desagradables como los que pueden suceder en cualquier momento de nuestra práctica privada al utilizar medicamentos que a diario recurrimos y en algunos pacientes no les causa malestar, pero - que en algunos otros provoca grandes trastornos que pueden - ser desde pequeñas consecuencias hasta la muerte súbita.

Al realizar esta tesis, tomando como base los medicamentos de uso más frecuente, considero que es necesario el conocimiento de trastornos funcionales que algunos de nuestros - pacientes llevan consigo, y ellos mismos lo ignoran que pueden causarnos problemas con el uso de el anestésico local.

Los conocimientos que hemos adquirido durante el estudio de la odontología ya no son de ninguna manera lo suficientemente completos como para poder detectar a simple vista o con un interrogatorio superficial algunos de los padecimientos - más frecuentes que aquejan a cada uno de nuestros pacientes, - por lo cual al realizar este estudio me he podido dar cuenta - que es necesario conocer lo mas elemental en el tratamiento - de alguna reacción secundaria que pueda provocar este medicamento.

Los Anestésicos son medicamentos que teniendo un conocimiento lo suficientemente amplio de ellos en su utilización, - dosis, modo de empleo, reacciones secundarias y otras características que como otros medicamentos, también tienen y son de una gran utilidad en nuestra práctica diaria.

Aparentemente los Anestésicos Locales, no presentan ningún peligro, aunque algunas veces surgen complicaciones que - suelen clasificarse en locales y generales, por lo que esta - tesis tiene por objeto exponer y discutir en forma coordinada estas complicaciones que pueden acompañar o ser consecutivos\_ a la utilización de este medicamento.

## I N D I C E

### INTRODUCCION

### CAPITULO 1

BREVE HISTORIA DEL USO DE LA ANESTESIA EN ODONTOLOGIA.

COMPOSICION DE LOS ANESTESICOS LOCALES.

MECANISMO DE ACCION.

### CAPITULO 11

#### TECNICAS DE ANESTESIA

- A) Consideraciones anatómicas principales.
- B) Puntos de vista generales para la ejecución de la anestesia local
  - 1) Nervio oftálmico
  - 2) Nervio maxilar superior
  - 3) Nervio maxilar inferior
- C) Anestesia del nervio alveolar supero posterior
- D) Anestesia del nervio alveolar supero posterior medio.
- E) Anestesia del nervio alveolar supero anterior.
- F) Inyección de la tuberosidad.
- G) Bloqueo del nervio dentario inferior
  - 1) Nervio lingual
- H) Anestesia del nervio palatino anterior.
- I) Anestesia del nervio nasopalatino.

## **CAPITULO III**

### **Evaluación y estado físico del enfermo**

- A) Historia clínica**
- B) Estado cardiovascular**
  - 1) Enfermedades de las arterias coronarias**
    - a) Infarto agudo al miocardio**
    - b) Angina de pecho**
  - 2) Trombosis**
  - 3) Hipertensión Hipotensión**
  - 4) Insuficiencia cardíaca**
- C) Estado respiratorio**
  - 1) Enfisema pulmonar**
  - 2) Asma bronquial**
- D) Deficiencias metabólicas**
  - 1) Diabetes mellitus**
- E) Conducta durante el embarazo**

## **CAPITULO IV**

### **Accidentes ( Problemas inmediatos)**

- A) Shock anafiláctico**
- B) Lipotimia**
- C) Reacciones tóxicas de los anestésicos locales**
- D) Reacciones alérgicas y medicamentos utilizados para ellas**

## **CAPITULO V**

### **Complicaciones (problemas medistes)**

- A) hemstoma y equimosis**
- B) Trismus**
- C) Infecciones**
- D) Heredura de labios**



## **CAPITULO VI**

**Tratamiento de las emergencias médico graves**

- A) Tratamiento inmediato de la alergia**
- B) Oxigenoterapia, pulso y tensión arterial**
- C) Administración parenteral de drogas**
- D) Paro Cardiorespiratorio**
- E) Via aereas de emergencia.**

**CONCLUSIONES**

**BIBLIOGRAFIA**

## CAPITULO 1

### BREVE HISTORIA DEL USO DE LA ANESTESIA EN ODONTOLOGIA

La técnica más antigua para producir anestesia local es la compresión, fue empleada por los egipcios, 2,500 años A.C. y -- posteriormente por Ambrosio Paré en el siglo XVI.

Los antiguos conocían el poder anestésico de ciertos vegetales como la amapola, mandragora, beleño, la dulce mare mortal y el cáñamo indico, y de ellas obtenían sustancias capaces de -- mitigar el dolor. Los griegos y Romanos usaban la mandragora -- remojada en vino. El cáñamo indico se uso inhalando el humo -- que despidia al quemarse sus semillas.

Hipócrates, alrededor del 450 A.C., producía narcosis por -- medio de la inhalación del vapor del benzoe.

Hue Tsa, médico de la corte china, al rededor del 150 D.C. administraba una mezcla anestésica conocida como Ma Fu Shuen -- que insensibilizaba al dolor.

Galeno, médico y Filósofo Griego, por el año 165 D.C. usa -- be como anestésico para la extracción dentaria la aplicación de "Raiz de -- y vinagre fuerte", de la acción de los -- cuales, podían preservarse los dientes, remanentes cubriéndolos -- con cera. Al cabo de 1 hora el diente se aflojaba y podia eli -- minarse facilmente.

Los indios peruanos masticaban hojas de coca para mitigar -- el dolor. Una modificación de esta tecnica es practicada por -- los nativos de Africa masticando la corteza del árbol anklovidi.

Hugo de Lycca en el año 1250 D.C., usaba la bola dormidera -- para impedir el dolor, esta substancia contenia opio y jugo de -- mora inmadura, de hiosciamina, jugo de mandragora, el jugo de --

la hiedra del bosque, y el jugo de mora de la foresta, de la semilla de lechuga, de la semilla de bardana, que tiene manzanos grandes y redondos y del abeto de agua, una onza de cada uno, - mezclar y colocar una esponja y dejar hervir hasta dejar consumir toda. Cada que sea necesario colocar la esponja en agua caliente durante 1 hora y colocarla en la nariz hasta que el paciente se haya dormido; y en este estado realizar la intervención y para despertarlo colocaban una esponja con vinagre en las narinas del paciente.

Guy de Chauliac y Brunus, son los únicos cirujanos que mencionan en sus obras médicas de ese periodo (1350) el uso de narcóticos principalmente opio y la "Esponja Dormidera", durante procedimientos quirúrgicos. Sin embargo insisten en los malos efectos, el peligro de producir asfixia, congestiones y muerte. Esto tendía a desaprobar el uso de analgésicos.

Bartholinus (1655-1738) uso la anestesia por refrigeración para producir anestesia local.

En 1784 Moore reintrodujo la anestesia por compresión en una nueva forma, comprimiendo y obtundiendo los nervios principales antes de la operación. También se comprimían los vasos del cuello para producir insensibilidad, pero pronto dejó de hacerlo luego que se produjeron algunos casos fatales.

Algunos cirujanos aconsejaron y realizaron la rápida y excesiva hemorragia hasta que el paciente perdiera la consciencia como resultado de la anorexia.

En 1786 Frederick Anton Mesmer, se estableció en Paris y uso lo que creían eran "Emanaciones magnéticas" para producir lo que sostenía el estado de insensibilidad perfecto para el dolor

quirúrgico. Se obtuvieron resultados muy notables, pero pronto se demostró que este método no tenía ningún fundamento. Los efectos no eran seguros o uniformes y en la mayoría de los casos no había efecto alguno.

En 1799, se publicó la primera nota experimental verdaderamente moderna por Sir Humphrey Davy publicó un informe de sus investigaciones y experimentos con diversos vapores o gases. Como el Óxido nitroso que era capaz de destruir el dolor físico y que podía utilizarse en las operaciones quirúrgicas. Davy llegó a esta conclusión cuando observó que el dolor provocado por un "diente de juicio" en erupción se aliviaba al inhalar oxido nitroso puro o mezclado con aire. Pero no demostró o proclamó sus observaciones o experimentos. 24 años más tarde cuando un joven médico Henry Hill Hickman, trató sin éxito interesar a la Sociedad real en sus experimentos sobre "animación suspendida" para hacer operaciones quirúrgicas indoloras usando "gas ácido carbónico".

En 1824 Henry Hill Hickman sigue a Davy, y parece darse cuenta de las potencialidades clínicas de los gases como anestésicos. Y realizó muchas intervenciones quirúrgicas en animales a los que había dejado inconcientes con "dióxido de carbono", pero sus colegas médicos lo ignoraron e imprimió una carta pública sobre sus experimentos y al fracasar otra vez para despertar algún interés presentó una memoria al Rey Carlos X de Francia en 1828. Desalentado regresó a Inglaterra, donde murió.

Los primeros intentos para lograr la anestesia local por inyección datan del año 1845 fecha en que un cirujano Irlandés, James inventa la jeringa hipodérmica, pero a pesar de todo el paso al progreso de la anestesia local es casi nulo hasta el año

1884 en que Karl Koller descubre las propiedades anestésicas de la cocaína. A partir de este momento se comienza a ensayar con la cocaína diversos métodos de anestesia y resultando ser la infiltración el método más eficaz.

En 1856 Volpain descubre la epinefrina a la que llamó substancia cromafin de la médula suprarrenal. En 1898 Feurth aisló esta substancia y la denominó suprarrenalina. Tres años más tarde Takamine la llamó adrenalina y en 1904 Stolz logró su sintetización. Se descubrió que al combinarla con el anestésico confiere a este una acción más duradera gracias a su poder vasoconstrictor e izquemiente.

En 1905 Einhorn, sintetizó la proceína, primera substancia verdaderamente eficaz para la anestesia local, con la ventaja de ser menos tóxica que la cocaína pero fuere efecto, cuyo inconveniente vino a ser corregido por la edición de pequeñas dosis de adrenalina.

## CAPITULO 11

### TECNICAS DE ANESTESIA

#### CONSIDERACIONES ANATOMICAS PRINCIPALES:

Los nervios de la región gingivodental provienen del quinto par craneano llamado trigémino, el cual como se sabe de la sensibilidad a toda la cara. Esto nos explica las irradiaciones dolorosas extendidas a toda una mitad de la cara que acusan a veces los enfermos afectados de caries de un solo diente. Dos de las tres ramas del trigémino que son el nervio maxilar superior y maxilar inferior se dividen en numerosas ramificaciones de las cuales las más importantes para el objeto que nos ocupa son: para el maxilar superior los nervios dentarios posteriores que dan inervación a los 4 molares superiores, el nervio dentario medio para los premolares y canino, y el nervio dentario anterior para los incisivos y caninos. El nervio esfenopalatino se divide en 7 ramas de las cuales las tres últimas palatino anterior, medio y posterior van a dar la inervación del paladar.

El nervio maxilar inferior, tercera rama del tripémino, se divide en dos troncos: el anterior va a dar origen a las ramas temporobucal, temporal profundo medio y temporomastoidiano.

El tronco posterior da origen a 4 ramas de las cuales la más importante es el nervio dentario inferior que da las ramas dentarias destinadas a inervar los huesos molares inferiores, los premolares y el canino. Las ramas terminales del dentario inferior son el nervio incisivo y el nervio mentoniano.

## PUNTOS DE VISTA GENERALES PARA LA EJECUCION DE LA ANESTESIA LOCAL:

Para lograr una analgesia completa, hay que depositar el anestésico en la proximidad inmediata de la estructura nerviosa que va a anestesiar. Las variaciones que pudiera haber en la posición de la aguja, se compensan en parte con las cualidades excelentes, en cuanto a profundidad y difusión, que son características de las buenas soluciones anestésicas. Como lo más común es que se inyecte de 1 a 2 ml. solamente, siempre conviene asegurarse de que la aguja sea colocada con la mayor exactitud posible. Al inyectar en el pliegue bucal (anestesia por infiltración) puede lograrse que la solución sea depositada correctamente en el ápice, si se procura que la posición de la aguja tenga la misma dirección que el eje longitudinal del diente en el que se va a intervenir. En la anestesia por infiltración, el volumen limitado de la solución que se utiliza, tiene que difundirse desde el sitio de la inyección, a través del periostio y del hueso compacto, hasta llegar a las estructuras nerviosas que inervan la pulpa, el periodonto y el maxilar.

### NERVIO OFTALMICO:

El nervio oftálmico es enteramente sensitivo. Se introduce en la órbita a través de la hendidura esfenoidal y una vez en ella se divide en 3 ramas: 1) nervio lagrimal, que da ramas a la conjuntiva ocular, inerva una pequeña zona de piel en el ángulo externo del ojo y la glándula lagrimal, 2) nervio nasociliar que sigue un trayecto hacia la línea media y va a inervar la

## NERVIO MAXILAR INFERIOR:

El nervio maxilar inferior es un nervio mixto con predominancia sensitiva. Sale del cráneo a través del agujero oval y llega a la fosa infratemporal donde da sus primeras ramas motoras para los músculos masticadores y una rama sensitiva, el nervio bucal, que sigue un trayecto hacia abajo por la cara externa del músculo bucinador, el cual atraviesa con numerosas ramas que van a inervar la encía comprendida entre el segundo molar y el segundo premolar. Luego, el nervio maxilar inferior se divide en las siguientes ramas sensitivas: 1) el nervio auriculo-temporal, que está en un principio localizado por dentro del cuello del cóndilo del maxilar inferior y luego se dirige inmediatamente hacia arriba para seguir por delante del conducto auditivo externo y parte de la concha; 2) el nervio lingual, que al principio se dirige hacia abajo entre la rama del maxilar inferior y el músculo pterigoideo interno, para luego, después de doblarse en un arco convexo hacia abajo y atrás, penetrar en la lengua desde abajo e inervar su porción corporal; 3) el nervio alveolar inferior, que corre al principio pegado detrás del nervio lingual y luego se introduce en el orificio del conducto dental del mismo nombre y dar ramos a la dentadura y encía del maxilar inferior. Una rama colateral, el nervio mentoniano, sigue a través del agujero mentoniano, sale a través del agujero mentoniano para inervar la piel del labio inferior y del mentón.



#### ANESTESIA DEL NERVIO ALVEOLAR SUPERO POSTERIOR:

Las ramas alveolares superiores posteriores se bloquean introduciendo la aguja por detrás de la cresta infracigomática e inmediatamente distal al segundo molar. Después se dirige la punta de la aguja hacia el tubérculo maxilar y se introduce 2 a 3 cm., haciéndole dibujar una curva aplanada de concavidad superior. Durante la maniobra se inyecten aproximadamente 2 ml. de prilocaína al 2% con o sin vasoconstrictor. Esta técnica se denomina también ((inyección de la tuberosidad)).

#### ANESTESIA DEL NERVIO ALVEOLAR SUPERO POSTERIOR Y SUPERO POSTERIOR MEDIO:

Se bloquean separadamente para cada diente en particular introduciendo la aguja en la mucosa gingival que rodea el diente y buscando la extremidad de la raíz, donde se inyectan 1 ó 2 ml. de prilocaína o lidocaína al 2% con o sin vasoconstrictor, describiendo cuidadosamente ligeros movimientos en abanico con la punta de la aguja. De esta manera es posible anestésiar hasta tres dientes desde el mismo punto de inserción.

#### INYECCION DE LA TUBEROSIDAD:

El ganglio de Gasser se encuentra situado intracranialmente en la fosa cerebral media, cerca de la línea media. Está localizado por fuera de la arteria carótida interna y el seno cavernoso, un poco por detrás del cual el nervio maxilar inferior adorna la cavidad craneal.

## TECNICA:

El paciente es colocado en posición de decúbito supino con la cabeza ligeramente elevada por una almohadilla. Se le indica que fije la mirada hacia el frente en un punto de la pared. Se inyecta una pápula dérmica de anestésico aproximadamente a 3 cm. por fuera de la comisura bucal a la altura del segundo molar superior. La meta del anestesista será introducir la aguja a través de la pápula dérmica en dirección hacia la pupila hasta hacer contacto con la pared ósea, inmediatamente por delante del agujero oval. Luego, dirigirá la aguja un poco hacia atrás hasta producir parestesias y/o hasta que la aguja penetre en el agujero oval.

La aguja utilizada debe ser delgada, de 7 a 8 cm. de longitud y con membrana indicadora. Será introducida al principio apuntando hacia la pupila y, vista lateralmente, dirigida hacia la marca hecha en la parte media del arco cigomático. Se suele hacer contacto con la pared ósea a una profundidad de cerca de 5 cm., por lo que es aconsejable marcar esa distancia en la aguja con la membrana de goma antes de hacer la punción. Durante su trayecto, la aguja pasará inmediatamente por fuera del maxilar y de la apófisis pterigoides. Inmediatamente por delante del agujero oval se obtendrá contacto óseo en la superficie intratemporal de ala mayor de los esfenoides. Una vez que se ha chocado con la pared ósea, se corre la goma 1,5 cm. hacia atrás sobre la aguja. Esta se retira luego para reintroducirla de nuevo, dirigiéndola posteriormente hacia la marca hecha sobre el tubérculo del arco cigomático (sin perder su dirección hacia la pupila, visto desde delante).

## BLOQUEO DEL NERVI0 DENTARIO INFERIOR Y NERVI0 LINGUAL:

Antes de proceder a la anestesia del nervio dental inferior es preciso limpiar con gasa estéril la mucosa en el sitio de inserción de la aguja, aplicando después algún antiséptico como por ejemplo, tintura de mertiolato. Un flujo abundante de saliva en el momento de insertar la aguja favorece la penetración de bacterias hasta las estructuras más profundas y, aunque el fenómeno sea relativamente inofensivo para el huésped, puede ocasionar una infección leve y dolor tardío.

El recorrido de la aguja se hace a través de un tejido -- areolar laxo. En este caso, cuando la aguja se inserta o se dirige demasiado lejos en el sentido medial o interno puede haber penetración del músculo pterigoideo interno, lo cual provoca -- trismo, dolor tardío y, posiblemente, una anestesia incompleta, o a veces, ninguna.

Cuando la aguja toma una dirección demasiado externa, se puede penetrar en el tendón profundo del músculo temporal provocando trismo y dolor persistente. Al proseguir este camino demasiado externo, la aguja queda enclavada en el periotio, lo cual produce dolor y un movimiento reflejo del paciente que puede llegar a romper la aguja.

Si la aguja sigue un trayecto que se aparta hacia abajo -- del plano que pasa por la escotadura coronoides (o punto más -- profundo de la concavidad del borde anterior de la rama ascendente) su penetración en el ligamento esfenomaxilar que recubre el surco mandibular es inevitable; entonces, si sólo una parte del bisel es externa al ligamento esfenomaxilar, la solución se deposita a lo largo de su cara interna y la anestesia será incompleta.

La aguja puede llegar a lesionar los nervios dental inferior y lingual. En efecto, cuando la aguja alcance dichos nervios, éstos no se deslizan, como se suele suponer, puesto que ambos están firmemente adheridos a la sponerosis interpterigoidea, estructura que se extiende hacia adelante, desde el borde anterior del ligamento esfenomaxilar hasta el ala externa de la apófisis pterigoideas. Cuando la boca se mantiene muy abierta, la sponerosis interpterigoidea se estira y aprisiona firmemente a los nervios, como en un enrejado.

Para no lesionar el nervio lingual, la aguja debe introducirse a nivel correcto, con respecto a la escotadura coronoides y mantenerse pegada al lado interno del tendón profundo del músculo temporal, y externa al rafe pteriomandibularis.

Para evitar lesionar el nervio dental inferior, la aguja fuerte, rígida y de bisel corto debe tocar el periostio justo antes de llegar a la escotadura de la espina de Spix, deslizándose después suavemente sobre esta superficie ósea en forma de silla de montar para penetrar en la parte anterior del surco. Si la aguja pasa a la parte posterior del surco, se puede puncionar o inyectar la arteria dentaria inferior o la vena, provocando un hematoma local o una reacción tóxica general por el medicamento inyectado. En caso de lesión de los nervios lingual o dental inferior se observan, a veces, parestesias o una neuritis posanestésica. Estas complicaciones pueden evitarse manteniendo la aguja en la parte anterior del surco. La inyección en los vasos se evita haciendo una aspiración antes de inyectar.

#### **ANESTESIA DEL NERVIO PALATINO ANTERIOR:**

El nervio palatino anterior corre desde la fosa pterigopalatina hacia abajo en el canal del conducto palatino posterior, atraviesa el agujero palatino posterior para aparecer en el paladar duro e inervar la mucosa de esta región y la encía palatina correspondiente.

El nervio palatino anterior se bloquea inyectando unas décimas de ml. de lidocaína o prilocaína al 2% con o sin vasoconstrictor en o al lado del agujero del conducto palatino posterior situado a la altura del segundo molar, 1cm. por encima del reborde gingival.

El nervio nasopalatino es la mayor de las ramas nasales -- posterosuperiores. Corre hacia abajo y adelante a lo largo del tabique nasal, atraviesa el conducto palatino anterior y da ramas a la porción más anterior del paladar duro y a la encía que rodea los incisivos superiores.

El nervio nasopalatino se bloquea inyectando una décima de ml. de prilocaína o lidocaína al 2% con o sin vasoconstrictor en o inmediatamente al lado del conducto incisivo situado en la línea media por detrás de los incisivos.

## COMPOSICION DE LOS ANESTESICOS LOCALES

### RELACIONES DE ESTRUCTURA-ACCION:

Frecuentemente se hacen ciertas generalizaciones acerca de los requerimientos estructurales de la actividad anestésica local. Una amina secundaria o terciaria está enlazada, a través de un grupo conector de longitud apropiada a un residuo aromático. La misma generalización acerca de la estructura ha sido aplicada a otros "estabilizadores de membrana" y los parasimpaticolíticos, los antihistamínicos, los tranquilizadores y los medicamentos quinidínicos son generalmente anestésicos locales potentes, aun cuando la irritación de los tejidos y otros efectos pueden excluir su uso como anestésicos locales. Sin embargo, los compuestos elefidos como anestésicos locales tienen alguna especificidad de acción -esto es, excepto por sus acciones quinidínicas, ellos comparten pocas propiedades con las clases anteriores de medicamentos.

Muchas substancias son anestésicos locales aun cuando su estructura química no se conforma a la generalización anterior.

### CLASES QUIMICAS:

Los anestésicos locales usados comúnmente se pueden clasificar sobre la base del grupo conector entre la función amina y el residuo de hidrocarburo. Así, los anestésicos locales comunes pueden ser ésteres, amidas, éteres o cetonas. Los ésteres se pueden clasificar todavía sobre la base del ácido que contri

buye a la vía sobre la base del ácido que contribuye a la formación del éster -por ejemplo, ésteres del ácido benzoico o del ácido para-aminobenzoico.

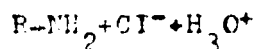
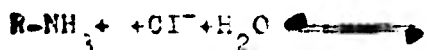
Tal vez la única importancia práctica de esta clasificación surge en la rara situación de un paciente o médico alérgicos a un anestésico local. Puesto que no existe sensibilidad cruzada a los agentes de las diferentes clases, se pueden elegir un medicamento sustituto -por ejemplo, en un paciente sensibilizado a la procaina u otro éster del ácido para-aminobenzoico, éstos se pueden substituir por una amida.

Nótese que el suflijo "caína" no identifica a ninguno de los grupos cuímicos.

#### PROPIEDADES COMO BASES DEBILES:

Los anestésicos locales (con excepción de algunos agentes tópicamente activos) son aminas y, por tanto, bases débiles -es decir, aceptores de hidrogeniones. La base libre es un aceite o un sólido amorfo, liposoluble e insoluble en agua. Se pueden usar las suspensiones de la base libre, pero los medicamentos usualmente son envasados como cristales o soluciones acuosas de una sal, casi siempre el clorhidrato. Las soluciones de las sales son ácidas (pH 4.0-6.0) y estables.

La sal de una base débil  $R-NH_2$  y un ácido fuerte se hidroliza:



En una solución ácida (mayor concentración de  $H^+$ ), el anestésico local se encontrará en su forma salina, cargada, que es hidrosoluble y menos difusible. Al pH del cuerpo o si se agrega álcali -esto es, si se eliminan iones hidronio- la reacción se desplazará hacia la derecha y una fracción mayor del anestésico local existirá como base libre, liposoluble, sin carga que se repartirá más fácilmente en el material lípido de la membrana celular. Los medicamentos penetran el nervio en forma de base libre, pero se envasan como soluciones transparentes de la - sal.



## MECANISMO DE LA ACCION ANESTESICA LOCAL:

Los anestésicos locales actúan sobre todos los tipos de fibras nerviosas bloqueando la conducción. (No todos de los múltiples compuestos en uso han sido estudiados, pero sus propiedades son lo suficientemente semejantes que parece seguro generalizar a partir de los datos adquiridos con la procaína y algunos otros prototipos).

1.- Efectos sobre los eventos electrofisiológicos: La conducción en los segmentos de un axón proximal y distal a una zona expuesta a un anestésico local, es normal. En el segmento expuesto a concentraciones del anestésico superiores a un cierto valor umbral no se genera un potencial de acción - esto es, la despolarización y propagación del impulso se suspenden cuando la onda de excitación llega a esa parte del nervio expuesta al anestésico. El potencial de reposo queda prácticamente inalterado.

Los cambios en los eventos eléctricos y en el tiempo de conducción son graduados y no todo o nada - es decir, los primeros cambios se manifiestan como un retardo de la velocidad de la despolarización y de conducción, muy semejantes a los ya descritos para la quinidina.

Si se acepta el modelo de Hodgkin-Huxley de la célula, sólo se puede concluir que el incremento de permeabilidad de la membrana celular para el  $Na^+$ , que es el primer suceso de la despolarización, es impedido por la procaína y agentes afines. No se ha establecido cómo es estabilizada la membrana.

T Todos los axones están alojados en el citoplasma de las células de Schwann, pero la cubierta está interrumpida por -- una hendidura continua, y en los nervios no mielinizados las células de Schwann no son una barrera importante para la difusión o para el transporte iónico en la superficie del axón. - En los nervios mielinizados, las células de Schwann han rodeado al axón con densas capas de lípidos que sí son obstáculos para la difusión de los medicamentos y también para el transporte iónico. Los anestésicos locales actúan sobre las fibras mielinizadas sólo en los nodos de Ranvier, donde la mielina - está interrumpida.. La despolarización también salta de nodo a nodo, y la velocidad de conducción es mayor en los nervios mielinizados.

#### EFFECTOS:

1.- Efectos locales sobre la transmisión nerviosa: Los anestésicos locales bloquean la transmisión en todas las fibras nerviosas, ya sean sensitivas, motoras o autonómicas. - El efecto sobre los receptores sensoriales especializados es impedir su despolarización por los estímulos o producir la acción equivalente bloqueando la conducción en su axón cerca del sensorial.

Puesto que todos los tipos de fibras son ordinariamente bloqueados, la anestesia regional produce otros cambios distintos a la pérdida de la sensación primordialmente deseada. La parálisis motora producida puede tener el efecto deseado de provocar buena relajación muscular durante la cirugía, pero también limitar la cooperación del paciente, como durante el parto; o puede ser peligrosa como cuando el nivel es sufi

cientemente alto para reducir los movimientos respiratorios. El bloqueo de la transmisión simpática puede ser usado para producir una especie de simpatectomía reversible en una región; pero durante la anestesia requirida, de un nivel suficientemente alto, puede conducir a hipotensión.

Los anestésicos locales pueden ejercer un efecto diferencial cuando se aplican a un nervio mixto porque mientras más delgada es la fibra (axón), más sensible es la acción de los anestésicos locales.

Los efectos diferenciales son más aparentes durante el desenvolvimiento del efecto o durante la recuperación, pero es posible lograr una anestesia diferencial persistente -esto es, pérdida de la sensibilidad sin parálisis muscular- aplicando una concentración adecuadamente baja del agente.

Durante la recuperación, las fibras menos sensibles se restablecen primero. Después de que regresa la función motora, la sensibilidad retorna cuando las fibras delgadas, más sensibles, reanudan su función.

Las fibras menos sensibles son aquellas de vaina más gruesa de mielina, pero la sensibilidad diferencial no está relacionada con la influencia directa de la vaina miélica como barrera, ya que los anestésicos locales actúan sólo en los nodos de Ranvier.

Otro efecto diferencial se observa durante la aparición y recuperación de un bloqueo nervioso. El bloqueo tanto de la función motora como de la sensitiva comienza proximalmente

y progresa distalmente porque las fibras de los sitios más proximales se agregan al manto externo del nervio que cubre a las fibras de la parte central que se origina en la porción más distal del miembro. Durante el comienzo de la anestesia, una concentración efectiva del medicamento llega primero a las capas exteriores. Durante la recuperación, la difusión abate la concentración más rápidamente en la misma zona, de manera que el restablecimiento procede de la parte proximal a la distal del miembro.

2.- Estimulación del SNC: Todos los anestésicos locales ejercen, en ciertas condiciones, efectos estimulantes sobre el SNC comparables a los de otros estimulantes convulsivos. La estimulación bulbar puede causar bradicardia, hipertensión y estimulación respiratoria. La estimulación de un nivel superior puede causar ansiedad, tremulaciones, excitación y convulsiones. El mecanismo y sitio de la última acción no se conoce, pero las convulsiones todavía se pueden producir en animales después de la decerebración.

3.- Depresión del SNC: Si el efecto estimulante sobre el SNC progresa hasta las convulsiones, se puede presentar un período postconvulsivo de depresión. Además, los anestésicos locales tienen, sin embargo, un efecto depresor primario sobre el bulbo y centros superiores. La etapa depresiva puede ocurrir sin un estado de excitación previo o sólo después de un período transitorio de estimulación. La depresión de las funciones del SNC es por resultado hipotensión debida a la pérdida del control vasomotor, depresión respiratoria grave y estupor o coma. El período depresivo es mucho más peligroso para el paciente que la etapa de estimulación y es intensificado por los barbitúricos o medicamentos similares.

4.- Efectos cardiovasculares: Los anestésicos locales \_ pueden alterar la presión sanguínea por varios mecanismos. - Durante el período de estimulación del SNC, la presión sanguínea puede estar elevada. Es, sin embargo, la profunda hipotensión ulterior, que ocurre como un efecto tóxico durante el período depresivo del SNC, la que es más peligrosa. El efecto hipotensor es intensificado por el efecto vasodilatador directo sobre el corazón en el laboratorio, aunque su significación clínica en las reacciones tóxicas a los anestésicos locales no está establecida.

## CAPITULO 111

### EVALUACION Y ESTADO FISICO DEL ENFERMO

#### HISTORIA CLINICA:

El dentista general necesita conocer una técnica eficaz de evaluación física, puesto que la muerte, algunas enfermedades graves y ciertas reacciones físicas menores pueden estar directamente relacionadas con la anestesia o el tratamiento dental, o bien con ambos. Un examen adecuado puede prevenir la mayor parte de estas complicaciones.

El propósito del dentista al realizar este examen es simplemente determinar si la capacidad física y emotiva de un enfermo dado le permitirá tolerar un procedimiento dental específico. En nuestra calidad de dentista, quisiéramos establecer un factor de evaluación que nos permita decidir si podemos proseguir, con relativa seguridad, el tratamiento o si está indicada una consulta médica antes de efectuarse dicho tratamiento.

La función precisa del médico es establecer un diagnóstico para tratar el problema existente; por lo tanto, cuando el dentista tiene alguna duda acerca del estado físico de su paciente es necesario consultar a su médico general. El médico (miembro de importancia vital en el equipo de salud de cada enfermo) es siempre dispuesto a discutir el plan de un tratamiento dental si éste está relacionado con los problemas médicos específicos de su enfermo, y el dentista tiene la obligación de consultarlo dejándose guiar, pero no dirigir, por sus consejos. La responsabilidad final de un tratamiento dental incumbe siempre el --

odontólogo y, salvo casos excepcionales, no puede ser asumida - al mismo grado por el médico general que por el dentista. Este escuchará los consejos del médico con espíritu abierto, discutiendo con él el plan del tratamiento, así como los problemas - que pueden surgir en el transcurso de su realización.

Todo enfermo nuevo que llegue al consultorio del dentista - debe llenar un cuestionario médico personalmente. O existen otros modelos para tomar la historia clínica que son igualmente - útiles: la elección del modelo depende únicamente de la preferencia del dentista.

Se ha procurado que el cuestionario que se elabora fuese - lo más corto y simple posible a fin de ser inteligible para cualquier enfermo, utilizando, por tanto, un lenguaje sencillo.

Si la historia clínica preliminar reveló puntos susceptibles de investigaciones más complejas, que el dentista es incapaz o no desea realizar, este será entonces el momento de fijar una cita con el médico del paciente.

Para ayudar al dentista en la elaboración de estas historias clínicas más detalladas, presentamos un breve estudio de - algunas enfermedades de mayor riesgo y de observación más frecuente, sugiriendo en cada caso las preguntas pertinentes que - permitieran valorar la enfermedad en relación con la odontología.

En la mayoría de los casos la historia clínica preliminar - junto con las preguntas de la historia clínica detallada proporcionan datos suficientes para una evaluación física correcta - del estado del paciente. Sin embargo, ninguna evaluación física podrá ser completa sin un examen físico.

## INSPECCION:

La inspección del enfermo representa la primera etapa de toda exploración física. El dentista lo hace, quizá sin darse cuenta, desde que inicia su práctica.

El dentista debe entrenarse a "ver" a su enfermo mientras revise la historia preliminar o tome la historia detallada. Han de observarse varios puntos:

### 1.- El color de la piel:

Cianosis --- enfermedades cardíacas

Palidez --- anemia, miedo, tendencia al síncope

Rubicundez --- fiebre, dosis excesiva de atropina, aprensión, hipertiroidismo

Ictericia --- enfermedad hepática.

### 2.- Los ojos:

Exoftalmia --- hipertiroidismo

### 3.- La conjuntiva:

Palidez --- anemia

Ictericia --- enfermedad hepática

### 4.- Las manos:

Temblor --- hipertiroidismo, aprensión, histeria, parálisis agitante, epilepsia, esclerosis múltiple, senilidad.

### 5.- Los dedos:

En palillo de tembor --- enfermedad cardiopulmonar

Cianosis en el lecho ungueal --- enfermedad cardíaca



6.- El cuello:

Distensión de las venas yugulares --- insuficiencia  
ventricular de  
recha

7.- Tobillos:

Edema --- venas varicosas, insuficiencia cardíaca de  
recha, enfermedad renal.

8.- Frecuencia respiratoria, particularmente con insuficie  
ncia cardíaca.

Normal para el adulto: 16 a 18 por minuto

Normal para el niño: 24 a 28 por minuto.

**PRESION ARTERIAL Y PULSO:**

Consideramos que, además de la inspección se debe determi-  
nar de manera sistemática la presión arterial en todos los pa-  
cientes mayores de 15 años que acuden al consultorio del dentig  
ta. Esta exploración habrá de repetirse si el enfermo no fue -  
examinado durante un periodo de más de seis meses.

La toma de la presión arterial está especialmente indicada  
si se piensa administrar sedantes, ya sea por vía bucal o intra  
venosa: asimismo, es preciso determinar la presión arterial y el  
pulso cuando se sospeche la existencia de enfermedad cardiovas-  
cular o cerebrovascular.

**Observaciones acerca del pulso:**

La frecuencia del pulso oscila entre 60 a 80 pulsaciones -  
por minuto en el adulto normal y entre 80 a 100 pulsaciones por  
minuto en el niño normal.

(En el adulto, cuando la frecuencia es inferior a 60 o superior a 110 el dentista debe sospechar algún trastorno, lo cual justifica una consulta con el médico del enfermo).

La frecuencia del pulso debe estar comprendida dentro de los límites normales, y las pulsaciones han de ser al mismo tiempo fuertes y regulares.

Cualquier irregularidad del pulso, salvo algunas contracciones prematuras y muy raras (extrasístoles, pulso intermitente) es una indicación para realizar una consulta médica.

En el adulto normal la presión arterial puede fluctuar entre 90/60 y 150/100 mm de mercurio. Puesto que el esfuerzo y la excitación suelen producir variaciones de 20 a 30 mm de Hg en un periodo muy corto, es preciso hacer varias lecturas cuando se observan valores anormales; en estos casos se supone que la cifra más baja es la correcta para el enfermo examinado.

Es difícil apreciar el estado de gravedad de la hipertensión únicamente mediante los resultados de la toma de la presión arterial. La evaluación debe depender de las cifras de presión arterial y, sobre todo, de la evaluación global del estado del enfermo. Así, un enfermo tratado con medicamentos antihipertensivos, con antecedentes de ataque apoplético y una presión arterial de 160/100 mm de Hg puede ser un riesgo mucho mayor para el dentista que en un paciente con hipertensión esencial no tratada de 190/120mm de Hg y sin ningún síntoma que pueda atribuirse a la hipertensión. Si existe alguna duda acerca de lo apropiado del tratamiento se recomienda consultar con el médico del enfermo.

## PRUEBA DE LA INSPIRACION RETENIDA:

En este caso es muy útil la prueba de retención de la inspiración: es una prueba muy exacta que reemplaza, en el consultorio, la prueba de la escalera.

### TECNICA:

- 1.- Se pide al enfermo que haga una inspiración profunda.
- 2.- El enfermo aprieta con los dedos ambos orificios nasales para impedir la espiración y también la respiración por la nariz.
- 3.- El enfermo contiene su respiración el mayor tiempo posible mientras el dentista cronometra el intervalo.

### INTERPRETACION:

- 1.- Los límites superiores son muy variables y pueden pasar de los 35 a 45 segundos.
- 2.- Un resultado inferior a 15 segundos se considera como sospechoso, sobre todo cuando existen manifestaciones de una enfermedad cardiovascular o respiratoria.

## B) ESTADO CARDIO VASCULAR:

### 1.- ENFERMEDADES DE LAS ARTERIAS CORONARIAS.

#### a) Infarto agudo de miocardio:

Se lo conoce también con el nombre de trombosis coronaria, y se produce como consecuencia de una deficiencia grave en la oxigenación del miocardio.

El paciente puede morir bruscamente antes de que haya un verdadero infarto, por alteraciones funcionales en el mecanismo de conducción nerviosa. La falla del corazón también puede deberse a: 1) incapacidad de aceptar el volumen de sangre que recibe: por tanto hay congestión pulmonar (insuficiencia cardíaca izquierda) y aparece disnea, y 2) disminución pronunciada en la cantidad de sangre expulsada por el corazón, que se manifiesta por colapso periférico, hipotensión arterial y anoxia de los tejidos (insuficiencia aterógrada). Para el tratamiento del shock, posteriormente daremos las indicaciones.

#### SINTOMAS:

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

## TRATAMIENTO:

- 1.- Llame al médico si los nitritos no calman el dolor.
- 2.- Administre oxígeno.
- 3.- Mantenga al paciente semisentado.
- 4.- Pueden darse narcóticos en dosis moderadas, por ejem. 25-50 mg. de meperidina (Demerol) por vía intramuscular, o de 1/4 a  $\pm$  1/2 ampolla de morfina por la misma vía.
- 5.- Si la disnea es intensa aplique torniquetes en las extremidades.

### b) Angina de pecho:

El tratamiento dental en un enfermo con angina de pecho--- también llamada "dolor cardíaco paroxístico" y "síndrome anginoso"--- presenta más riesgos que en un paciente con insuficiencia cardíaca. El índice de mortalidad es por lo menos un 30 -- por 100 más elevado en el enfermo con angina de pecho que en el paciente normal. No debemos olvidar que el ataque puede ser -- irreversible, evolucionando rápidamente hacia una trombosis coronaria y posiblemente la muerte.

En la historia clínica de estos enfermos se encuentran antecedentes de dolor retrosternal de intensidad variable y con irradiaciones generalmente hacia el hombro o brazo izquierdo o más raramente, hacia el hombro derecho, o espalda. A menudo, el esfuerzo o la excitación precipita la aparición del dolor -- que puede calmarse con el reposo o con la administración de nitroglicerina.

En estos enfermos es necesario que el dentista tenga una -- consulta con el médico para discutir el plan de tratamiento de -- su paciente.

**Precauciones que deben tomarse con el enfermo anginoso:**

- 1.- Se aconseja fuertemente utilizar sedentes de manera sistemática, puesto que estos enfermos resisten mal la tensión emocional.
- 2.- El dentista debe procurar realizar una anestesia local eficaz utilizando la técnica más adecuada.
- 3.- La premedicación con nitroglicerina sublingual se lleva a cabo unos cinco minutos antes de administrar la anestesia local, empleando de preferencia la nitroglicerina del paciente. Un número considerable de enfermos anginosos (que puede llegar hasta un 10 por 100) presentan una reacción paradójica a la nitroglicerina cuando ésta se administra a dosis superiores a las normalmente eficaces desencadenando un ataque de angina de pecho. Si el enfermo no lleva consigo el medicamento, el dentista debe utilizar tabletas de nitroglicerina de 0.3 mg; no aconsejamos el empleo de tabletas de dosificación más alta (0.4 ó 0.6 mg).
- 4.- El dolor de un ataque leve, aparecido durante el tratamiento dental, puede aliviarse con una o dos tabletas de 0.3 mg de nitroglicerina colocadas bajo la lengua. Generalmente, cuando el síndrome anginoso está ya establecido no existe el peligro de que aparezca una reacción paradójica. Para aliviar rápidamente un dolor anginoso fuerte, se recomienda hacer inhalar al enfermo el contenido de una ampolla de nitrito de amilo.

- 5.- El dentista debe procurar que en cada cita el tratamiento - sea lo más corto posible y sin llegar al límite de la tolerancia.
- 6.- Como ya hemos señalado antes, el enfermo anginoso presenta casi el mismo peligro que el paciente cardíaco clase 3 en la clasificación de reserva funcional.
- 7.- El enfermo con episodios dolorosos diarios, especialmente cuando están asociados con las comidas o una tensión emocional, debe considerarse como riesgo grave. En estos casos - se aconseja realizar únicamente tratamiento de urgencias.

## 2.- TROMBOSIS:

### Trombosis coronaria.

La trombosis coronaria se conoce también como oclusión coronaria y, más correctamente, como infarto del miocardio. El tratamiento odontológico, en este tipo de enfermos, así como en los pacientes anginosos, presenta un 30 por 100 más de peligro de muerte que en el paciente normal.

La mayoría de los enfermos que han sufrido un infarto conciben el diagnóstico de su estado. Si no están enterados de la naturaleza de su trastorno cardíaco, la revisión de la historia clínica permite al dentista establecerlo con bastante facilidad. Además, suele haber antecedentes de hospitalización seguida por semanas o meses de inactividad en casa. Antes de planear el tratamiento dental es preciso consultar con el médico del paci-

Precauciones que deben tomarse con el enfermo que tubo un infarto del miocardio. Las precauciones habituales, tomadas en el consultorio, con el paciente después de un infarto serán -- exactamente el doble de las tomadas con el enfermo anginoso, con tres excepciones:

- 1.- No hay acuerdo acerca de la utilidad de la premedicación - sistemática con nitroglicerina y, por tanto, no la aconsejamos. Sin embargo, está absolutamente indicada cuando el enfermo presenta episodios de angina de pecho; su dosificación es la misma que para el enfermo anginoso.
- 2.- Después de un infarto del miocardio se recomienda dejar - transcurrir por lo menos seis meses antes de emprender cualquier tratamiento dental electivo. En efecto, se necesita - este periodo para que cicatrice la lesión y se estabilice - la acción cardíaca.
- 3.- Si el paciente toma algún anticoagulante (heparina, dicumarol, Cumadina, Hedulin, etc.), y la mayoría de los enfermos poscoronarios lo hacen por lo menos durante un año después - del ataque, se ha de evitar todo tratamiento dental que pueda provocar una hemorragia, aun la más leve, hasta haber discutido con el médico el estado de su enfermo.

### 3.- HIPERTENSION e HIPOTENSION;

#### Hipertensión.

Cuando el cuestionario preliminar revela una historia de hipertensión, se debe investigar en primer lugar la posible existencia cardíaca y angina de pecho. Generalmente, ante un cuadro de hipertensión se piensa en ataque apoplético, aunque de - hecho el 65 por 100 de enfermos hipertensos mueren de enferme--



ad cardíaca, y sólo un 20 por 100 presenten síntomas cerebrales predominantes.

Al tomar la historia clínica detallada, es preciso averiguar si el enfermo tuvo alguna vez amagos de síncope, trastornos del habla, o parestesias o parálisis de una de las extremidades. Estos episodios no constituyen un ataque verdadero, pero son signos prodrómicos que suelen traducir una insuficiencia cerebral transitoria por espasmo. Un enfermo de este tipo debe tratarse como si hubiera tenido realmente una apoplejía.

La historia clínica detallada puede revelar también que el enfermo tubo en lo pasado un ataque apoplético confirmado (accidente cerebrovascular (ACV), apoplejía cerebral, hemorragia cerebral, trombosis cerebral), y cuyos signos fueron, por orden de aparición, los siguientes, cefalea intensa: vómitos: somnolencia: posible coma o convulsiones: parálisis, con recuperación o sin recuperación.

Precauciones que deben tomarse con el enfermo después de un accidente cerebrovascular.

- 1.- Se recomienda consultar con el médico del enfermo cuando éste presente un estado físico dudoso.
- 2.- No se debe hacer tratamiento odontológico electivo por lo menos durante seis meses después del episodio cerebral.
- 3.- Procurar que los tratamientos sean cortos.
- 4.- Es muy deseable una buena sedación, pero ha de emplearse con sumo cuidado y no llevarle al grado de provocar somnolencia o depresión en el enfermo. La sedación profunda suprime la circulación cerebral y puede iniciar una trombosis cerebral.

## Hipotensión.

Los cuadros hipotensivos que se producen durante la anestesia, cualquiera que haya sido la causa, pueden dar lugar a una emergencia seria. El dentista debe controlar continuamente el estado del paciente dado que, según se ha demostrado, la morbilidad y la mortalidad que resultan de una hipotensión seria son directamente proporcionales a la duración del shock. Por tanto para evitar el colapso cardiovascular es necesario reconocer -- rápidamente la hipotensión y tratarla de inmediato. La caída de la presión arterial puede obedecer a diversas causas. Por ejemplo, se conocen muchos episodios de hipotensión intranestésica en individuos tratados previamente con antihipertensivos, y a veces se produce insuficiencia supra-renal con hipotensión franca en pacientes bajo tratamiento previo con corticosteroides. Otras causas son las siguientes: hemorragia grave, embolia gaseosa, hipoxia grave y sobredosis de agentes anestésicos.

El shock puede considerarse un estado de colapso cardiovascular que muchas veces se acompaña de retorno venoso insuficiente al corazón, y que se complica por una persistente deficiencia del aporte sanguíneo a los tejidos periféricos.

### Tratamiento:

El tratamiento de las hipotensiones graves consiste en combatir la causa siempre que ello sea posible, poner al enfermo inclinado con la cabeza más baja que el cuerpo y administrar medicamentos vasoconstrictores como la 1- noreadrenalina que ya hemos mencionado. Aunque este fármaco represente el preparado -- más eficaz y fisiológico de todos los vasoconstrictores, tiene una acción muy pasajera que dura de 1 a 3 minutos cuando se ad-

ministra en dosis única. Por ello, en los casos graves su administración en el miembro inferior por la consiguiente aparición de gangrena de la piel y el tejido celular subcutáneo. En vez de ello puede también administrarse una sola inyección de 5-10mg de metilamfetamina (Metedrina) o 5-10 mg de metoxamina (Vasoxina) con lo que se obtendrán notables efectos por espacio de 30-60 minutos.

#### 4.-INSUFICIENCIA CARDIACA:

La insuficiencia cardíaca, más exactamente conocida como -descompensación o insuficiencia cardíaca congestiva, representa uno de los peligros más frecuentes en el enfermo ambulatorio -tratado en el consultorio del dentista.

El síntoma principal de la insuficiencia cardíaca es la dificultad; el segundo signo más importante es el edema que aparece en los tobillos. Para el dentista, la intensidad de la disnea es un signo apreciativo bastante exacto.

Las siguientes preguntas pueden ayudar al odontólogo a determinar la gravedad de la insuficiencia cardíaca de su paciente.

- 1.- ¿Puede Ud. dedicarse a su trabajo y actividades habituales sin experimentar dificultades de respiración?. (Una respuesta afirmativa es garantía de seguridad si los otros puntos son negativos. El hecho de que la capacidad funcional del enfermo le permite realizar sus actividades usuales es de suma importancia para la valoración de su estado).

- 2.- ¿Puede Ud. subir un tramo de escalera de un piso sin descansar?. (Si la respuesta es afirmativa no hay peligro para el enfermo, siempre y cuando los otros puntos sean negativos).
- 3.- ¿Nota Ud. alguna hinchazón en los tobillos a medida que pasa el día?. (El edema maleolar refleja un mecanismo de compensación en la insuficiencia ventricular derecha crónica).
- 4.- ¿Se despierta Ud. por la noche porque le falte respiración? (Este síntoma, conocido como disnea nocturna paroxística es grave y se debe a una insuficiencia aguda con edema pulmonar. Se recomienda consultar al médico del paciente).
- 5.- ¿Debe Ud. permanecer en posición sentada para poder respirar con más facilidad?. (La incapacidad para respirar, salvo en posición vertical, u ortopnea, es un síntoma grave; corresponde a un mecanismo de compensación para limitar el edema pulmonar a la base del pulmón y para mantener una capacidad de ventilación máxima).
- 6.- ¿Cuántas almohadas utiliza para poder respirar con más facilidad durante la noche?. (Hay ortopnea si el enfermo duerme con dos o tres almohadas).
- 7.- ¿Observó Ud. últimamente que su peso aumentó bastante?. (El aumento de peso puede indicar una rápida acumulación de líquido y el principio de una insuficiencia aguda. El enfermo presenta en este caso edema maleolar y de las piernas y, posiblemente, distensión abdominal. Se recomienda consultar con el médico del paciente).

8.- ¿Toma Ud. medicamentos?. (Si el enfermo toma diuréticos, - el dentista debe sospechar de insuficiencia cardíaca crónica. Si toma digital o glucósidos de la digital (digoxina, digitoxina, lanoxina, etc.), se puede suponer que ha tenido un episodio de insuficiencia cardíaca. Si el enfermo volvió a sus ocupaciones normales, después de la digitalización, y si los demás puntos son negativos, la insuficiencia está compensada y el tratamiento odontológico no presenta peligro para el enfermo).

La clasificación de reserva funcional que presentamos a continuación puede servir como guía para determinar el estado cardiovascular actual en casos de insuficiencia cardíaca y ayudar a planear el tratamiento dental. Esta clasificación es también útil cuando hay antecedentes de enfermedad pulmonar como absceso pulmonar, tuberculosis, enfisema, asma bronquial y bronquilitis.

Clasificación de reserva funcional:

Clase 1.- No se observe disnea con el esfuerzo normal.

Clase 2.- El esfuerzo provoca una disnea leve: el enfermo descansa al subir un tramo de escalera de un piso. --  
( Los enfermos de clase 1 ó 2 pueden someterse al tratamiento dental sin riesgo, siempre y cuando los demás puntos sean negativos. Si el enfermo de clase 2 es aprensivo, se debe considerar la necesidad de una sedación para reducir la tensión emocional y física.

Clase 3.- Disnea provocada por una actividad normal: cuando descansa, el enfermo se siente cómodo en cualquier posición; puede haber propensión a la ortopnea y también antecedentes de disnea paroxística nocturna; el paciente debe descansar al subir una escalera) (Un tratamiento odontológico en este enfermo puede ser peligroso; se recomienda consultar a su médico. La sedación está indicada durante el tratamiento dental. -- Las citas serán de corta duración y el tratamiento no se llevará hasta el límite de la tolerancia.

Clase 4.- Disnea y ortopnea permanentes. Si todavía puede subir escaleras, lo hará descansando varias veces. (En este enfermo, el tratamiento dental es muy peligroso, y sólo podrán considerarse algunos tratamientos de urgencia; éstos se realizarán, si es posible, en presencia del médico o, por lo menos, pudiendo llamarlo por teléfono).

### C) ESTADO RESPIRATORIO:

#### 1.- ENFISEMA PULMONAR.

El enfisema se caracteriza por una distensión difusa y una aereación aumentada de los alvéolos, ruptura de los tabiques alveolares, pérdida de la elasticidad pulmonar, aumento del volumen pulmonar y alteración asociada de la función pulmonar por trastornos ventilatorios, de flujo sanguíneo y de difusión gaseosa.

El enfisema puede ocurrir: (1) en ausencia de historia -- de enfermedad previa pulmonar crónica (etiología desconocida, -- aunque se ha sugerido un defecto inherente en el tejido pulmo-- nar elástico), (2) secundario a obstrucción bronquial difusa -- crónica (por ejem., asma, bronquitis), o (3) asociado a un tras-- torno fibrótico del pulmón (por ejem., silicosis, esclerosis). No existe justificación para el punto de vista de que soplar vi-- dro o el uso de instrumentos de viento causen enfisema. Muchos investigadores creen que el hábito de fumar representa una cau-- sa mayor.

#### DATOS CLINICOS:

Síntomas y signos: El diagnóstico de enfisema fisiológica-- mente significativo se basa en la historia de disnea durante el ejercicio y tos productiva crónica (los síntomas iniciales más-- frecuentes). El comienzo es insidioso y la disnea en reposo y la ortopnea son poco frecuentes, aun en casos avanzados (excep-- to en casos con bronquitis aguda agregada). La tos productiva-- es común y con frecuencia se agrava por infecciones respirato-- rias intercurrentes. Los ataques de respiración sibilante son-- frecuentes. Las infecciones respiratorias que no serían de con-- secuencias para enfermos con pulmones normales, pueden producir trastornos mortales o casi mortales en la función respiratoria-- de enfermos con enfisema.

La debilidad, letargo, anorexia y pérdida ponderal, son -- debidas a la hipoxia, al incremento de la actividad muscular re-- querida para respirar y a la acidosis respiratoria. Cuando la-- insuficiencia ventilatoria es grave, se pueden encontrar cefa-- les, alteraciones del sensorio, asterixis (temblor de alatazo), edema papilar y miosis.

En el paciente típico con enfisema avanzado el tórax se --  
mantiene en una posición inspiratoria fija ("tórax en tonel") -  
con aumento del diámetro anteroposterior, y el cuello parece se-  
cortado. Se emplean los músculos accesorios de la respiración\_  
(esternocleidomastoideos, pectorales, escalenos), así como los\_  
músculos abdominales e intercostales superiores. La palpación\_  
confirma la disminución de la motilidad costal con una tendencia  
del tórax a moverse en sentido vertical como una sola unidad.

#### TRATAMIENTO:

Deben emplearse broncodilatadores para aliviar el espasmo\_  
y sustancias que licúan el esputo (solución saturada de KI, li-  
quidos orales, aerosoles) y lo convierten en secreciones finas\_  
y tenaces. Control de la infección con antibióticos especifi-  
cos (o tetraciclina sino se puede determinar la sensibilidad --  
bacteriana). Puede ser necesario un tratamiento prolongado.

Si las medidas anteriores fallan en atenuar el espasmo bron-  
quial, los corticosteroides pueden producir un alivio espectacu-  
lar.

La inhalación de oxígeno es habitualmente necesaria, pero\_  
debe usarse con cautela, con frecuente observación del paciente  
para prevenir la hipoventilación y como debidos a la retención\_  
de CO<sub>2</sub>

#### 2.- ASMA BRONQUIAL:

El asma bronquial se manifiesta por paroxismos típicos de\_  
diseas acompañados de sibilancias pulmonares, que se deben a la  
constricción de los bronquios más pequeños. Habitualmente hay\_



antecedentes hereditarios de alergia. El agente desencadenante puede ser extrínseco (polen, polvo, alimentos), lo intrínseco (infección de las vías respiratorias, en raras ocasiones infección dentaria).

La inspiración, que dilata el calibre de los bronquios, se cumple sin dificultades. La expiración, en cambio, es prolongada por el estrechamiento bronquial concomitante, que obstruye el paso del aire que queda en los alveolos.

La caja torácica puede presentarse dilatada.

Cianosis, si el ataque es grave.

#### TRATAMIENTO:

Oxigenoterapia si hay cianosis. Pocas veces es necesaria en los ataques agudos.

La posición más confortable se consigue inclinando el cuerpo hacia adelante, con las manos apoyadas en el costado del sillón.

Llame al médico si el ataque es muy intenso.

Injecte adrenalina por vía subcutánea (0,3 a 0,5 ml de la solución al 1:1000) si la dificultad respiratoria es intensa -- (disnea grave, cianosis).

#### D) DEFICIENCIAS METABÓLICAS:

##### 1.- DIABETES MELLITIS.

Alrededor del 2 por ciento de la población general es dia-

bética, y el grueso de este grupo se encuentra entre los 30 y - los 60 años.

La diabetes se debe a la producción inadecuada de insulina que a su vez es necesaria para el consumo normal de los hidratos de carbono. Para compensar este desequilibrio el organismo consume más grasas, lo cual provoca un aumento peligroso en la producción normal de cuerpos cetónicos (metabolitos de los lípidos). Esta condición se conoce con el nombre de cetosis. Cuando la cetosis se hace clínicamente evidente, se la llama acidosis diabética; este cuadro puede presentarse en el consultorio particularmente en pacientes afectados de una infección dentaria aguda o después de una intervención quirúrgica. El stress, además, puede descompensar una diabetes controlada.

#### MANIFESTACIONES DE LA ACIDOSIS DIABETICA

##### Tempranas:

- 1.- Sed excesiva.
- 2.- Micciones frecuentes, particularmente de noche
- 3.- Letitud y malestar.
- 4.- Inapetencia.
- 5.- Olor cetónico en el aliento (olor a frutas).

##### Tardías:

- 6.- Náuseas, a veces vómitos.
- 7.- Vértigo.
- 8.- Hiperpnea (respiración anormalmente profunda).
- 9.- Colepso y coma (situación de extrema urgencia).

## TRATAMIENTO DE LA ACIDOSIS DIABETICA

El tratamiento general consiste en dar insulina e hidratos de carbono. Si hay colapso cardiovascular, se lo trate mediante hidratación intravenosa y drogas vasoconstrictoras.

El tratamiento de sostén puede salvar una vida. En la fase de coma inminente mantenga la temperatura del paciente, colóquelo en posición horizontal y administre oxígeno. Si se llega al coma, inicie la hidratación intravenosa, si es posible, mientras espera el arribo del médico.

El shock hipoglucémico, provocado por la insulina, es bastante común en el consultorio, especialmente durante las intervenciones prolongadas. Sus manifestaciones son las siguientes: 1) confusión mental; 2) enojo repentino, sin causas que lo justifiquen; 3) hambre intensa; 4) debilidad; 5) mareos, y 6) tragpiración viscosa. El shock insulínico se trata con azúcar, caramelos o jugo de frutas azucarado.

## ANESTESIA LOCAL Y EMBARAZO:

Para evitar un stress innecesario en la paciente embarazada, casi todos los procedimientos dentarios requieren algún tipo de anestesia. Si la paciente es tranquila por naturaleza se prefiere la anestesia local sin drogas adicionales. Cuando se recurre a la anestesia local, los vasoconstrictores comunes (como la adrenalina) pueden darse sin temor en las concentraciones habituales. Se han acumulado considerables datos para documentar el paso rápido y completo de los anestésicos locales (mepivicaína, lidocaína, propitocaína, bupivicaína, procaína, etc.) a través de la placenta. Esto sucede a los pocos minutos de administrar aun dosis pequeñas (50mg) de lidocaína en lugares tan remotos como el espacio epidural. Así, hasta las cantidades insignificantes de anestésico local que se emplean para los bloqueos odontológicos llegan al feto no viables (es decir, fetos no normales o perdidos) por sus posibles efectos teratogénos. La presencia de hipertensión hace aconsejable consultar con un médico, aunque los vasoconstrictores pueden usarse en cantidades mínimas porque los beneficios de su empleo superan con creces a los inconvenientes que puedan producir.

En una paciente ansiosa o atemorizada pueden agregarse sedantes o narcóticos a la anestesia local, sin olvidar que estos fármacos atraviesan la barrera placentaria. Mientras el embarazo sea normal, cualquier dosis que no produzca una depresión importante en la madre debería ser segura para el feto.

La anestesia general no está contraindicada y deberá utilizarse cuando las circunstancias lo hagan necesario. Sin embargo, este procedimiento presenta ciertos riesgos que puedan ser peligrosos para el feto y la paciente.

No obstante, la anestesia en la mujer grávida requiere una atención especial, particularmente en lo que respecta al anestesista, que debe estar al tanto de los cambios fisiológicos que acompañan al embarazo. Todo parece indicar que cualquier tipo de anestesia, siempre que sea bien aplicada, puede realizarse sin temor en la mujer grávida.

Existen varios factores capaces de alterar la irrigación de la placenta durante la anestesia, entre ellos los fenómenos de hipotensión o hipoventilación. Puede haber episodios hipotensivos transitorios o prolongados. En general, un paciente normal puede sobrellevar sin inconvenientes una hipotensión transitoria, y es probable que esto también sea cierto para la mayoría de las mujeres grávidas. El feto, en cambio, plantea un problema diferente, ya que vive en una atmósfera muy pobre en oxígeno. En realidad, si uno pudiera mirar dentro del útero, el feto se vería cianótico. Si bien es cierto que el tejido fetal soporta prolongados períodos de anaerobiosis, es un error deducir por esto que en condiciones normales el metabolismo fetal necesita relativamente menos oxígeno que el metabolismo del adulto. Por unidad de peso seco, los tejidos fetales requieren más oxígeno que los tejidos del adulto. El oxígeno es esencial y sus requerimientos mínimos son más críticos. Se debe evitar la hipoxia durante la anestesia. El feto no puede soportar igual que la madre, aunque el lapso sea corto, una hipotensión que disminuye bruscamente un aporte

ya precario de oxígeno. La caída de la presión sanguínea puede provocar el aborto por desprendimiento placentario.

## CAPITULO IV

### ACCIDENTES (problemas, inmediatos)

#### A) Shok anafilactico

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 previa a la sustancia extraña, estas reacciones agudas indudablemente representan hipersensibilidad inducida. Las reacciones anafilácticas pueden ocurrir después de la inyección de sueros penicilínicos y otros antibióticos y prácticamente de cualquier agente medicamentoso o de diagnóstico que se haya administrado repentinamente.

Pueden reconocerse tres síntomas (síndromes) de anafilaxia basados en las características clínicas más sobresalientes 1) Edema laríngeo 2) Broncoespasmo y 3) colapso vascular.

Los síntomas de anafilaxia incluyen aprensión, parestesias, urticaria generalizada o edema, sensación de ahogo, cianosis, respiración jadeante, tos incontinencia, choque febril, dilatación de las pupilas, pérdida de la conciencia y convulsiones; la muerte puede venir en un término de 5--10 minutos.

#### TRATAMIENTO

1.- Solución de epinefrina. 1 ml de una solución al 1:1000 (1 mg) intramuscular inmediatamente, adminístrense 0.1 a 0.4 ml de solución al 1:1000 diluida en 10 ml de solución salina por vía intravenosa-- lentamente.

2.- Póngase en posición de choque. Manténgase tibio al paciente.

3.- Manténgase la permeabilidad de las vías respiratorias superior

ores , Puede ser necesaria una traqueostomía de urgencia

4.- Adminístrese clorhidrato de difenhidramina (benadryl) en solución acuosa 5-20mg IV después de la epinefrina si es necesario.

5.- Succinato sodico de hidrocortisona (solu cortef) 100-250 mg o hemisuccinato de prednisona (Metacortelone ) 50-100 mg en solución acuosa o solución salina IV por un periodo de 30 segundos después de la epinefrina o de la difenhidramina para reacciones prolongadas

6.- Oxigenoterapia con presión positiva

7.- La inyección de aminofilina 250-500 mg. en 10 a 20ml de solución salina fisiológica lentamente por vía IV puede ser de valor.

8.- Agentes vasopresores, por ejemplo Levarterenol 4mg en 1 litro de solución glucosada si la hipotensión arterial es muy intensa,

#### PRECAUSIONES

Mantengase consciente del peligro, no se usen medicamentos potencialmente peligrosos, a menos que haya una necesidad definida. Evitese dar medicamentos a pacientes con historial de fiebre de heno, Asma u otros Transtornos alérgicos, a menos que sea necesario. Siempre que sea posible determinese mediante preguntas si el paciente ha recibido previamente el medicamento que se le administrará. Si existe el antecedente de cualquier reacción alérgica a una administración previa, deberá considerarse cuidadosamente el riesgo de administrar el medicamento, ya sea por vía oral o por inyección.

#### B) LIPOTIMIA

No se conoce bien el mecanismo exacto de su aparición pero se sabe que intervienen los siguientes factores 1) caída de la presión arterial 2) vasodilatación en el tejido muscular y área esplénica y - 3) aparición de un reflejo vagal.

Este tipo de desvanecimiento puede venir desencadenado por hemorragias ( incluso por pérdidas mínimas ), infarto de miocardio embo-



lismo pulmonar, dolor y algunos medicamentos. Los fármacos hipotensores a menudo producen lipotimia al ponerse de pie y al andar.

El tipo más común, sin embargo, es el reflejo vascular vegetal o lipotimia simple. Nunca se presenta estado reclinado, y, muy raramente, en la posición de sentado, de tal forma que, de hecho, siempre aparece estado de pie. Con frecuencia se presenta durante estados emotivos y en locales con temperatura elevada. Clásicamente aparecen los síntomas premonitorios que consisten en la sensación de sudoración, frialdad, mareo y debilidad. Durante el desvanecimiento el enfermo está pálido y flácido, quizá con los ojos abiertos y sin reflejos. El paciente -- suele recobrarse en seguida si se le acuesta, pero si no, pueden aparecer convulsiones y sobrevenir la muerte. Algunos ataques duran cierto tiempo, incluso estando el enfermo reclinado, en cuyo caso suelen presentarse fasciculaciones musculares. En estos casos también es recomendable hacerle oler ciertas sustancias fuertes (éster, etc.) y se le aplicaran inyecciones de eufonfor, cafeína, etc.

#### C) REACCIONES TOXICAS DE LOS ANESTESICOS LOCALES

Estas se acompañan de manifestaciones sistémicas cuando la droga administrada en cantidades excesivas es absorbida con demasiada rapidez. La absorción aumenta cuando se inyecta rápidamente gran volumen de anestésico en tejidos muy vascularizados, -- por ejemplo en la región peribucal. " Si el dentista inyecta accidentalmente una ampolla de procaine por vía intravenosa, en un tiempo de 5 segundos, la velocidad de absorción supera en 15 veces el máximo considerado como seguro, y la droga se hace aproximadamente 200ms tóxica. La aplicación tópica de analgésicos

ces en paste e en vaporizadores puede producir efectos similares a los de una inyección intravenosa. La anestesia que producen los vaporizadores no parece ser más efectiva que la que puede lograrse mediante un hisopo; además, presenta ciertas desventajas al introducir un riesgo innecesario en el procedimiento. La reacción tóxica puede manifestarse por fases sucesivas de estimulación, convulsiones y finalmente depresión.

#### D) REACCIONES ALÉRGICAS POR MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN EL CONSULTORIO.

A continuación describiremos las reacciones potencialmente graves, fundamentalmente las de tipo alérgico, puedan producir los drogas de empleo habitual en el consultorio, junto con el criterio práctico para el tratamiento de esas reacciones. El dentista debe estar preparado para hacerles frente inmediatamente - por que una demora, por pequeña que sea, puede significar la diferencia entre la vida y la muerte para el paciente.

Como los conocimientos acerca de las reacciones alérgicas son incompletos, la definición de estas reacciones carece de precisión. El amplio término alergia, parece especialmente indicado para abarcarlo todo. Es probable que también sea apropiado inmunopatología, pero muchas veces se habla de hipersensibilidad cuando correspondería más limitarse a decir sensibilidad. Puesto que la palabra hipersensibilidad suele usarse impropia.

##### Aspirina y edema angioneurótico.

La aspirina, por su empleo universal y la razón con que produce hipersensibilidad, generalmente no se tiene en cuenta como posible factor en las reacciones alérgicas. Si bien la alergia a este droga puede manifestarse de varias maneras, las más comunes

con el asma y el edema angioneurotico. Este último se presenta como un edema lustroso, bien circunscrito y localizado en ciertas regiones ( por ejemplo puede aparecer en el labio izquierdo del labio superior, y hallarse netamente limitado a esta zona ) las manifestaciones tienen predilección por los párpados, los labios la lengua, la glotis y los bronquios. Aunque el edema de la glotis puede constituir el signo principal, es común que sea consecutivo al de otras zonas. El edema angioneurotico debe ser diagnosticado y tratado inmediatamente, cualquiera que haya sido su localización principal, por la posibilidad siempre temible, de una obstrucción de las vías aéreas ( edema de glotis ).

Otra característica importante del edema angioneurotico es la facilidad con que sus manifestaciones labiales pueden confundirse con el edema periepical de los dientes. Cuando la hinchazón del labio se debe a inflamación periepical, se puede palpar una tumefacción que continúa desde el labio hasta la porción apical del diente enfermo: en el edema angioneurotico en cambio no habrá alteraciones a nivel de las piezas dentarias.

#### Penicilina.

La penicilina es una droga muy conocida por sus propiedades alergénicas, y hasta el momento todos sus derivados deben colocarse en el mismo grupo con respecto a esta potencialidad.

A diferencia con lo que ocurre con la aspirina, los síntomas de la alergia penicilínica son mas extremadamente variables y bien conocidos. La manifestación más común es la urticaria, que habitualmente comienza en la palma de la mano, la planta de los pies y el cuero cabelludo; erupciones y eritemas con otras de las posibles reacciones cutáneas. Es raro que las lesiones de la piel evolucionen hasta constituir una peligrosa dermatitis exfoliativa. En el

aparato respiratorio, o su vez puede haber edema angioneurótico - pero el problema más serio es la depresión del sistema vascular - periférico ( colapso ). Si bien cualquiera de las manifestaciones puede ser seria, en general se le suele descubrir antes de que se llegue a una situación extrema. Este hecho sin embargo, puede no ser cierto en lo que respecta al colapso periférico; por ejemplo, puede producirse una caída fatal de la presión sanguínea en cuestión de segundos, sin ningún tipo de advertencia. Este fenómeno se conoce como shock anafiláctico y obliga a un tratamiento inmediato y adecuado por que la rapidez con que se procede puede significar la diferencia entre la vida y la muerte para el paciente.

Las náuseas y la diarrea son manifestaciones raras de alergia - penicilínica , pero pueden presentarse después de darla por boca y constituir signos premoritorios de una reacción anafiláctica, especialmente si son intensas y aparecen poco después de ingerir la -- droga.

#### Precaución.

Si bien las reacciones sistémicas son raras, pueden manifestarse por signos y síntomas poco comunes, como postración, nerviosismo, - desorientación, etc. que dificulten el diagnóstico correcto.

El diagnóstico de las reacciones alérgicas o tóxicas producidas por los anestésicos locales se complica más por el hecho de que la boca es una zona importante desde el punto de vista psíquico, y por lo tanto puede simular muchos de los episodios emocionales del síncope. Como el síncope implique un desequilibrio del sistema vascular periférico, no es posible diferenciarlo, en un principio, de otros trastornos periféricos de origen alérgico o tóxico. Después de haber realizado un interrogatorio cuidadoso en muchos pacientes

supuestamente alérgicos a varios anestésicos locales, el autor comprobó que en diversas ocasiones, los síntomas y signos no podían distinguirse de los de un síncope típico. En consecuencia, se recomienda cautela antes de retular a un paciente como alérgico, sobre la base exclusiva de tales manifestaciones, en sí tan poco concluyentes. Se informó recientemente sobre un caso de reacción a la -- procaina que parecía deberse a una ausencia de colinesterasa; esta anomalía se observaría en una de cada 2820 personas e impediría -- que el paciente pueda hidrolizar normalmente los anestésicos de tipo de la procaina, por tanto, incluso dosis relativamente pequeñas pueden desencadenar una reacción tóxica.

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

#### Vasoconstrictores.

La alergia a los vasoconstrictores es casi desconocida. Como la adrenalina es una hormona natural no debe producir reacciones de hipersensibilidad si se usa un producto puro.

#### Otros antibióticos.

Aunque las sulfamidas suelen ser menos alérgicas que la penicilina puede producir discrasias sanguíneas, fiebre y otras manifestaciones comunes de hipersensibilidad.

Las tetraciclinas son poco alérgicas, y las reacciones, cuando ocurren, habitualmente se evidencian como erupciones cutáneas ligeras. En raras ocasiones el estolato de eritromicina ( ilosone ) produce trastornos de la función hepática, y solo cuando se le utiliza un tiempo prolongado. Algo similar ocurre con la trioleandomicina, excepto que, si ha habido una exposición previa, no es necesario darle un tiempo largo para producir disfunción hepática en los

pocos pacientes susceptibles. La función del bígado se normaliza después de suspender la droga. Como esta reacción solo se presenta en raras ocasiones, se considera, en general, que el mecanismo tiene base alérgica.

Puede haber alergia cruzada entre la penicilina y las cefalosporinas ( Keflex y Keflin)

#### Barbitúricos.

Los barbitúricos tienen una propiedad interesante; cuando más corta sea la reacción de la droga menor será la posibilidad de que produzca reacciones alérgicas. La hipersensibilidad a los barbitúricos de acción ultracorta, como el tiopental sodico ( Pentethal ) y el metohexital edico ( Brevital ) es casi desconocida; el fenómeno es raro para los barbitúricos de acción corta, como el pentobarbital ( Nembutal ) y el secobarbital ( Seconal ), pero es común cuando se administra fenobarbital ( Luminal ) durante un tiempo prolongado.

La alergia al fenobarbital se manifiesta habitualmente bajo la forma de erupciones cutáneas.

#### Otras drogas.

El efecto de los hipotensores, los esteroides y los antihistamínicos, todos capaces de potenciar la sedación, se conoce bien en la práctica clínica. Sin embargo, aun más importante es el peligro potencial de los inhibidores de la monoaminooxidasa ( MAO ). La administración de un depresor en un paciente tratado con inhibidores de la MAO puede provocar caídas serias de la tensión arterial. Esto se ha observado con dosis pequeñas de meperidina ( Demerol ) del orden de los 25 mg. No se conoce aun el mecanismo exacto de esta interacción. De cualquier manera la meperidina y otras drogas depresoras y estimulantes deben darse con sumo cuidado en pacientes bajo tratamiento con alguno de los siguientes productos: sulfato de fe-

nalcina ( Nerdil) nislemide ( Nisemid), tranilcipromina ( Pernate) isocarboxasida ( Marplan) y clorhidrato de pergilina ( Eutenzl).

Algunas de las drogas de uso habitual en odontología, susceptibles de provocar reacciones alérgicas, son las siguientes: codeína y sus derivados meperidina ( Demerol), Morfina Yodo mercuriales -- ( Merthiolate, Metafen ); Agentes proteolíticos ( Chimeral Ananase) esteraxicos ( Atarax Equanil, Librium Miltown, Fenergen, Valium.etc)

Mencionar estas drogas puede parecer superfluo; sin embargo el hecho de que se les use diariamente sin que ocasionen problemas hace fácil que no se les tome en cuenta como alérgenos potenciales.

Muchas manifestaciones de otro origen son similares a las reacciones alérgicas. Por ejemplo un eritema parecido al alérgico puede deberse a una sobredosis de atropina; las náuseas a un síncope; - la constricción bronquial, el asma, y el colapso vascular periférico, a un accidente cerebro vascular. De esto puede deducirse que a veces en ciertas circunstancias, es imposible hacer un diagnóstico diferencial rápido entre la alergia y otros procesos. Por tanto el tratamiento inmediato debe ser esencialmente sintomático.

## CAPITULO V

### COMPLICACIONES ( problemas Mediatos)

#### A) Hematoma y Ecuimosis.

El hematoma por ruptura accidental de un vaso, que en general corresponde a la arteria alveolar superior o con menos frecuencia a la arteria facial. Cualquiera de estos dos trastornos locales puede producir dolor o tumefacción. Dos de las técnicas comunes de inyección son causa habitual de dolor, la primera por inexperiencia del operador y la segunda por razones anatómicas y fisiológicas. La inyección a nivel de paladar va seguida de un dolor inmediato en la zona del pinchazo, las inyecciones subperiosticas, a su vez pueden desprender el periostio y provocar dolor tardío con infección o sin ella. Esta inyección estaría contraindicada desde el punto de vista fisiológico.

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

El tratamiento del hematoma en la región de la tuberosidad maxilar comienza con el control de la hemorragia aplicando grasa aglomerada a presión en el vestibulo de la boca y ejerciendo presión externa oral sobre la zona tumefacta. El tratamiento posterior se hace con rayos, infrarojos y una posible inyección local de hialuronidasa.

#### B) TRISMUS

El trismus muscular es una complicación común de la anestesia o anestesia regional, especialmente después de bloqueos del nervio alveolar inferior.

El vocablo trismus no se aplica en su interpretación mas estricta. Sin embargo el uso ha traído su aceptación para estos casos, en consecuencia cualquier afectación muscular o limitación de movimiento se



clasifica de trismus. Por lo tanto puede haber trismus en distinto grado.

La causa mas común del trismus es el trauma a un músculo durante la inserción de la aguja. Las soluciones irritantes, la hemorragia o una infección en el músculo puede tambien causar distintos grados de trismus.

Los síntomas son evidentes y no se necesita discutirlo. En todos los casos el paciente hace el diagnóstico. El dentista debe determinar la causa y prescribir el tratamiento.

Este dependera de la causa del trismus. El estado e consecuencia del trauma puede requerir ligeros ejercicios y terapia con drogas — para aliviar el dolor si es intenso.

La hemorragia o infección ligera puede requerir buches calientes y tiempo. El uso de los antibióticos depende del estado del individuo y de la intensidad de la infección. En la mayoría de los casos no se necesita de tratamiento por que el estado se corrige solo.

Puede impedirse el trismus usando agujas afiladas y esterilizadas de manera que sean impedidos el trauma de la inserción y cualquier infección posterior. La zona de inserción debe limpiarse y pincelarse con una solución adecuada de antiséptico. Tambien debe tenerse cuidado de que la aguja sea insertada sin trauma y que no se atraviesen músculos innecesariamente. Se economizan repetidas inserciones — observando cuidadosamente las referencias anatómicas y mejorando constantemente la técnica.

### C) INFECCIONES

La contaminación bacteriana de las agujas es relativamente frecuente, incluso para el más meticuloso de los odontólogos su consecuencia habitual es una infección leve, a nivel de los tejidos peri odontales, o mas profunda.

La esterilización incorrecta de las agujas junto con el manipuleo inadecuado por parte del odontólogo y sus auxiliares son los factores responsables de los diversos grados de contaminación. El depósito de productos químicos en la aguja debe al uso de soluciones antisépticas o, a veces, a los procedimientos de esterilización con vapores químicos. El dolor y la inflamación son las consecuencias habituales.

Cuando se hace una inyección alveolar inferior es necesario limpiar la mucosa de la zona con gase estéril y aplicar un antiséptico, — por ejemplo Mertiolate. Una salivación copiosa en el momento de la punción puede favorecer el paso de bacterias a estructuras más profundas, provocando una infección de intensidad variable y el consiguiente dolor. Para evitar esta complicación es conveniente colocar un rollo de gase estéril en el vestibulo superior, bloqueando la desembocadura del conducto parotideo, y un segundo rollo por debajo de la lengua, sobre la desembocadura del conducto submaxilar. Puede haber infecciones por bacterias más patógenas si la punta de la aguja toma contacto con cualquier objeto, por ejemplo los dedos, los labios, etc. Como mencionamos antes, puede producirse una infección grave en la fosa pterigomaxilar.

#### D) MORDEDURA DE LABIOS

La mordedura de labios es una complicación común en los niños y se debe al uso de anestésicos locales de acción prolongada. Las consecuencias pueden ser muy desagradables para el niño, sus padres y el dentista. Son muchos los odontólogos que emplean rutinariamente anestésicos de acción prolongada para obtener efectos duraderos. En consecuencia, el niño debe ser premedicado antes de la anestesia si se considera que volverá a su casa mucho antes que desaparezca el efecto de la inyección. Si la sesión va a ser breve use anestésicos de acción corta, pero aun así coloque un trozo de gase entre los la

bios del niño si la anestesia persiste cuando éste se retira del con  
sultorio. Además advierta sobre los posibles riesgos al niño y a su  
acompañante.

## CAPITULO VI.-

### TRATAMIENTO DE LAS EMERGENCIAS MEDICO GRAVES.

#### a) Tratamiento Inmediato de la Alergia.

I.- Problemas circulatorios: Como al principio puede no ser evidente la etiología de una depresión circulatoria, hacemos aquí un enfoque terapéutico sintomático.

A. PALIDEZ.- Se procede rápidamente como sigue (con un equipo de varias personas, si es posible):

1.- Posición en decúbito dorsal.

2.- Piernas elevadas.

3.- Toma del pulso (carotídeo, por dentro del músculo esternocleidomastoideo): si no hay, se emprende la resurrección cardíaca.

4.- Oxígeno.

5.- Presión sanguínea. Si la sistólica está por encima de 80, se continúa este tratamiento, salvo lo siguiente: si la presión sanguínea se mantiene baja durante más de unos minutos o si se sospecha alergia, o si hay antecedentes de considerable hipertensión o arterioesclerosis, se recurre al tratamiento para "circulación inadecuada" y se llama a otro profesional en consulta.

B.- CIRCULACION INADECUADA (mientras un integrante del equipo llama en consulta a un profesional):

1.- Seguir dando oxígeno.

2.- Vasopresor.

a) Probable origen alérgico (caracterizado por signos de alergia o porque se dió una droga alergénica momentos antes de la reacción) Dar en primer término adrenalina:

Si la presión sistólica está por encima de 600 mm Hg. Si se logra punzar una vena, se titula la dosis pasando poco a poco 0.05 mg (0,5 ml de solución 1:10.000) de adrenalina.

A continuación se dan 0,3 mg (0,3 ml 1:1000) de adrenalina subcutánea o intramuscular para mantener el efecto. Se suspende la administración si la frecuencia cardíaca es mayor de 150 o si aparece pulso irregular.

Si la presión sistólica está por debajo de 60:

Si se encuentra una vena, se administran lentamente 0.2 mg. (2 al. de solución 1:10.000) de adrenalina y se repiten cada 2 minutos — hasta que el paciente mejora o hasta que la frecuencia cardíaca — excede de 150 o se torna irregular. Al mismo tiempo se pasa rápidamente por la vena una solución de dextrosa al 5% en agua hasta — que el paciente mejora, y después se reduce el goteo a 60 por minuto. Se sigue con 0,3 mg (1/3 al de solución 1:1000) de adrenalina intramuscular o subcutánea.

Después de la adrenalina se da un antihistamínico.

Según la gravedad, se dan 10 mg IM a 20 mg IV o IM de bromofeniramina (Dimetane) o su equivalente.

b) Probable origen no alérgico.

Si se conoce la etiología, se emplea nefentermina (Wyamine). Si la presión sistólica está entre 60 y 80, o si es relativamente baja en — el paciente hipertenso o arteriosclerótico, se administran 15 mg por — vía intramuscular.

Si la presión sistólica está por debajo de 60, se dan 30 mg IM o — IV, también se pasa rápidamente, por la vena, dextrosa al 5% en agua.

3.— Establecer y mantener un goteo de dextrosa al 5% en agua a razón de 30 gotas por minuto (excepto el caso antes indicado).

4.— Emplearse un corticosteroide: dexametasona, 8 a 12 mg, por vía IV — lenta, si es posible, o IM (o cualquier producto equivalente para — uso IV)

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

II.— INSUFICIENCIA RESPIRATORIA. Dese oxígeno y verifíquese si la vía aérea — está expedita.

A. Leve. Dese isoproterenol (Isuprel Mistometer o equivalente), una inhalación y espérese 2 minutos. Se puede repetir la inhalación más — si es necesario.

B.— Grave.

- 1.- Adrenalina, 0,3 mg (0,3 ml al 1:1000) IM; repítase según sea necesario.
- 2.- A continuación, administrar un antihistamínico, bromofeniramina (Dimetane), 10 mg IM a 20 mg IV o IM, según la gravedad.
- 3.- Sigase con un corticosteroide, dexametasona (Decadrón), 8 mg por vía IV lenta o IM

**III.- Reacciones Cutáneas (urticaria o edema angioneurótico). Obsérvese — muchas horas.**

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

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

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

- 1.- Adrenalina, 0,3 mg (0,3 mg al 1:1000) IM o SC, y repetir según sea necesario.
- 2.- Seguir con un antihistamínico, bromofeniramina (Dimetane), 10 mg IM a 20 mg IV o IM según la gravedad.
- 3.- Seguir con un corticosteroide, dexametasona (Decadrón), 8 mg por vía IV lenta o IM.

**IV.- Gran Excitación o convulsiones recurrentes.**

Las convulsiones alérgicas suelen obedecer a trastornos — circulatorios o respiratorios. Trátense estos problemas como corresponda.

Cuando se emplee una máscara facial completa, vigílese — constantemente si hay empuje y si la vía respiratoria está libre.

Si con las medidas de convulsiones no ceden o si hay que — controlar la excesiva estimulación se emplea:

**Masepan (Valium).**

Se carga 10 mg (2 ml).

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

**Reconfortese al paciente excitado.**

**V.- Vómitos en estado de inconsciencia.**

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

Mantengase abierta la boca elevando la frente del paciente

**Algunas notas pertinentes:**

Llévese en consulta a otro profesional, siempre que corresponda.

Las dosis consignadas son para adultos. En los niños se emplearán dosis proporcionalmente menores.

Conviene leer el folleto que acompaña a la droga y subrayar la parte correspondiente al empleo que se le suele dar. Esto sirve para recordar rápidamente los hechos importantes, que se captan de un vistazo.

**b).- Oxigenoterapia, Pulso y Tensión Arterial.**

Como el oxígeno no se almacena en los tejidos, es fundamental mantener la normalidad del ciclo respiratorio y del intercambio de gases. Cualquier depresión de estos mecanismos, sea por causas intrínsecas o extrínsecas, producirá daños variables en los tejidos. De este hecho deriva la importancia de reconocer rápidamente los signos iniciales de una deficiencia de oxígeno.

El signo más precoz y fácil de constatar, en lo que respecta a las necesidades del oxígeno, es el aumento de la frecuencia del pulso. Si la taquicardia no se debe a un déficit de oxígeno, no se modificará con la oxigenoterapia.

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

Cuando la deficiencia de oxígeno ha durado mucho, el pulso puede tornarse lento y tenso, y las pupilas fijas y dilatadas; la cianosis se hace evidente y pueden aparecer convulsiones, que remplazan a las sacudidas musculares. No debe olvidarse nunca que la cianosis es un signo tardío de hipoxemia.

**Las hipoxias se clasifican en cuatro grupos:**

**1.- La hipoxia anóxica se debe a trastornos que disminuyen la saturación de oxígeno de la sangre. Ejemplos de este son la altura, donde el oxígeno se encuentra a baja tensión, las enfermedades pulmonares, los cuerpos extraños o tumores obstructivos, las cardiopatías congénitas-**

y la hipoventilación.

2.- La hipoxia anémica se produce por la disminución de la cantidad de hemoglobina circulante. Puede deberse a anemia, hemorragia o a la acción de agentes químicos.

3.- La hipoxia por estancamiento se causada por la disminución de la velocidad de la corriente sanguínea, que permite que los tejidos extraigan más oxígeno a nivel de los capilares. Se la observa en el shock y en fases avanzadas de la insuficiencia cardíaca.

4.- La hipoxia histotóxica tiene lugar cuando las células son incapaces de utilizar el oxígeno; este hecho se debe habitualmente a la acción de sustancias tóxicas, como el cianuro, el alcohol y los barbitúricos.

**EQUIPOS.**- Con fines de resurrección, lo ideal es dar 100 por ciento de oxígeno. Esto requiere una fuente de oxígeno y un medio adecuado para aplicar presión positiva en una vía aérea permeable.

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

Es preferible disponer de máscaras de tres tamaños (niños, adultos pequeños y adultos grandes) para lograr la mejor adaptación facial. Se aconseja una máscara transparente de plástico, que permita ver el vómito y retirarla antes de que llegue a producirse la aspiración.

Aunque en los enfermos conscientes la permeabilidad de la vía aérea no ofrece problemas, en el sujeto inconsciente el desplazamiento de la mandíbula hacia atrás suele acarrear serias dificultades. Esto se subsana mejor colocando el maxilar inferior en posición correcta y empleando una cánula.

En la actualidad la mayoría está a favor de AEMU; los dispositivos aunque también son aceptables la bolsa plegable lateral y el dispositivo **PR**

**TECNICA.**- La válvula Eider sirve a una función dual en que el paciente puede recibir oxígeno según lo demande, o bien, en caso de emergencia -- agua, entrega oxígeno a presión.

Habiendo colocado la máscara sobre la nariz y la boca del paciente, se aplican el pulgar y el índice de una mano debajo de la tona de la máscara y los tres dedos restantes debajo del mentón. Manteniendo los dedos firmes, se extiende la cabeza del paciente y se proyecta el-



maxilar inferior hacia adelante para mantener libre la vía aérea. En este momento se introduce una cánula oral si el odontólogo no logra despejar la vía aérea con solo colocar la mandíbula en posición correcta.

Con el pulgar de la otra mano se oprime el botón de la válvula para abrir el paso de oxígeno. Al soltar el botón, la válvula no respiratoria se abre y los pulmones se desinflan hasta igualar la presión atmosférica. El odontólogo controla el ritmo oprimiendo el botón y soltándolo de manera que coincida con sus propios movimientos respiratorios.

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

Un esfuerzo inspiratorio de -1 cm de agua de parte del paciente, proporciona suficiente oxígeno para suplir sus necesidades en reposo. Con una presión de -3 cm de agua la válvula de demanda proporciona un caudal mínimo de 150 litros por minuto. La válvula no respiratoria se abre al instante para dar salida al aire en cuanto cesa la inspiración. Como en la válvula no respiratoria hay menos de 4 ml de espacio muerto, prácticamente los gases espirados no se vuelven a inepirar.

Muchas veces el dispositivo AMBU se maneja mal y por eso se somete al paciente a infructuosos intentos de resurrección. Si hay un solo operador, la bolsa se aplica en el mismo antebrazo de la mano que sostiene en su sitio el mentón y la máscara, mientras que con la otra se hace pasar a presión el aire ambiental a la máscara, oprimiendo la bolsa contra el antebrazo inactivo.

Un ciclo de 18 respiraciones por minuto sería lo correcto mientras se vigilan los signos vitales. También en este caso hay que introducir una cánula para despejar la vía aérea si no se la puede mantener expedita de otro modo.

En todos los casos se mantiene la oxigenoterapia hasta que se diagnostica la causa de la depresión o colapso respiratorio y, si es necesario, se emprende el tratamiento por otros medios.

## **PULSO:**

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

### **Descripción de los trastornos cardíacos más comunes:**

1.- **Arritmia sinusal.** Se la observa en la mayoría de los pacientes jóvenes y se manifiesta por aceleración del pulso durante la inspiración retardado durante la espiración.

2.- **Latidos prematuros (extrasístoles).** Pueden originarse en las aurículas, en las zonas de unión o en los ventrículos. Cuando no hay una cardiopatía orgánica, los latidos prematuros pueden deberse al stress emocional, al empleo exagerado de estimulantes (café), etc. Los latidos prematuros suelen reconocerse fácilmente porque consisten en una contracción que se produce antes del siguiente latido normal, seguida de un intervalo más largo que el habitual.

El ritmo bigeminado está formado por un tipo especial de latidos prematuros, que se caracterizan por la presencia regular de una extrasístole a continuación de cada latido normal. No se lo debe confundir con el pulso alternante, una arritmia que denota perturbación grave del miocardio y que se caracteriza por la alternancia, con intervalos iguales, de un latido amplio y otro más pequeño.

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

El diagnóstico es fácil cuando la frecuencia es rápida (de 120 o más), porque la fibrilación auricular es la única arritmia en la cual se combinan una taquicardia elevada con una gran irregularidad del pulso.

El mecanismo cardíaco es complejo y son muchas las variaciones que pueden presentarse; en consecuencia, el diagnóstico y tratamiento de las arritmias corresponden exclusivamente al cardiólogo. La relación entre el pulso y la tensión arterial solo puede considerarse como un medio simple, no siempre seguro, para sospechar la existencia de una enfermedad cardiovascular.

**Técnica.** El pulso arterial puede tomarse fácilmente en tres regiones: en el cuello, por delante del músculo esternocleidomastoideo; por delante del trago de la oreja, y en la corredera radial de la muñeca. El pulso se palpa colocando los dos primeros dedos sobre la zona hasta que se sientan los latidos. La evaluación consiste en determinar la amplitud (filiforme, débil o saltón), la frecuencia (rápido o lento) y el ritmo (latidos prematuros, ausencia de latidos, etc.). Cualquier alteración debe ser considerada patológica mientras no se disponga de una confirmación diagnóstica.

#### TENSION ARTERIAL:

La presión sanguínea es el resultado de la contracción cardíaca, que descarga su sangre en el sistema arterial. Alcanza sus valores máximos durante la contracción ventricular (sístole) y cae cuando los ventrículos se relajan (diástole).

El mantenimiento de una presión normal depende de dos factores principales; la cantidad de sangre expulsada por el corazón y el calibre de los vasos periféricos. Si el corazón expulsa más sangre que lo normal, el sistema arterial solo podrá acomodarse por distensión de sus paredes, lo cual aumenta ambas presiones, la sistólica y la diastólica. De manera similar, la constricción de los vasos periféricos elevará la presión arterial al obstaculizar el escape de sangre hacia el sistema venoso. La presión aumentará hasta que la cantidad de sangre que ingresa en el sistema venoso sea igual a la cantidad que el corazón bombea en el sistema arterial. A su vez, la dilatación de estos vasos produce el efecto opuesto; la presión caerá hasta que la cantidad de sangre que sale de las arterias sea compensada por la cantidad que expulsa el corazón.

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

En condiciones normales todos estos factores integran un mecanismo complejo cuya función es compensar cualquier cambio extremo que se produzca en la presión sanguínea. Por ejemplo, cuando hay una disminución moderada de la cantidad de sangre expulsada por el corazón, o del volumen sanguíneo, se produce una constricción refleja de los vasos periféricos y un aumento concomitante en la resistencia periférica. A la inversa, cuando aumentan el volumen sanguíneo o la viscosidad, el incremento de la presión arterial es contrarrestado por mecanismos de vasodilatación.

Dado que los valores normales de la presión arterial varían mucho para cada persona, es conveniente contar con una determinación de base, anterior al tratamiento, para usarla con fines comparativos en situaciones de emergencia.

**Equipo.** El esfigmomanómetro y el estetoscopio.

**Técnica.** El paciente debe estar acostado o sentado en posición cómoda, con el brazo descubierto, ligeramente flexionado y en abducción moderada. Cuando el individuo está sentado, el antebrazo debe hallarse a la altura del corazón. Se coloca el manguito desinflado de manera que su borde inferior quede inmediatamente por encima del pliegue del codo. La campana del estetoscopio se aplicará sobre el espacio antecubital. A continuación se aumenta rápidamente la presión del manguito hasta que no se escuche ningún ruido, y luego se la deja bajar lentamente hasta que comienzen a oírse ruidos sincrónicos con las contracciones cardíacas. El primer ruido audible corresponde a la presión sistólica. Al desinflar paulatinamente el manguito podrá apreciarse una modificación en la calidad y la intensidad de los ruidos; el último percibido corresponderá a la presión diastólica.

Cuando los resultados de varias lecturas no concuerden deberá emplearse simultáneamente el método palpatorio, para lo cual se localiza primero el pulso radial y se establecen la frecuencia y el ritmo de las pulsaciones. Se aumenta la presión del manguito hasta unos 30 mm Hg por encima del nivel en que ha desaparecido el pulso, y luego se la disminuye progresivamente hasta que reaparezcan los latidos. El primer latido palpable corresponde a la presión sistólica.

### C) ADMINISTRACION PARENTERAL DE DROGAS

La via intravenosa es simple y eficaz para tratar las situaciones de emergencia.

Las drogas introducidas por inyección intravenosa actúan con mucha mayor rapidez que cuando se da por otra vía y sus acciones farmacológicas son más fáciles de producir. Esto permite al dentista conseguir los efectos deseados en corto lapso, y administrar cantidades adicionales de la droga cuando sea necesario.

**EQUIPO.** El material que comprende la lista siguiente es fácil de conseguir y de conservar en el consultorio.

- 1.- Drogas inyectables.
- 2.- Jeringa esteril de 5 ml.
- 3.- Agujas estériles para inyección intravenosa.
- 4.- Alcohol y Algodón.
- 5.- Lazo de goma.
- 6.- Gomas de 2 x 2.

**TECNICA.** Las venas más accesibles se encuentran en el pliegue del codo y en el dorso de la mano. Es mejor elegir venas grandes y emplear agujas de pequeño calibre.

Se coloca el lazo de goma alrededor del brazo para obstruir el retorno de sangre y favorecer la distensión de las venas, teniendo cuidado de no aplicar una presión exagerada que interrumpa el flujo arterial. El paciente debe abrir y cerrar la mano varias veces y finalmente mantenerla cerrada hasta que la vena haya sido punzada. A veces se consigue una distensión adecuada cuando las venas son pequeñas; en tales casos podrán aplicarse calor o unas palmadas suaves en la zona para favorecer la dilatación.

A continuación se desinfecta la piel y se punza con la aguja ubicada al lado de la vena y paralela al eje mayor de ésta, con el bisel hacia arriba. El pulgar de la otra mano se coloca debajo del sitio de punción para fijar la piel, ponerla tensa y evitar el desplazamiento lateral del vaso.

La aguja se coloca en un ángulo de 45 grados con respecto a la piel y se le introduce lentamente hasta alcanzar la luz de la vena. La entrada de la sangre en la jeringa indica que se ha logrado el objetivo. Luego se introduce la aguja cuidadosamente bien dentro de la cavidad de la vena, se quita la ligadura y se procede a inyectar la droga con lentitud estudiando continuamente las reacciones del paciente mientras se practica la inyección. Si se produce cualquier reacción desfavorable, el operador podrá interrumpir la maniobra para evitar riesgos mayores.

**COMPLICACIONES .-** A veces la aguja atraviesa la totalidad del vaso y entonces la inyección se hace en el seno de los tejidos, lo cual se manifiesta por una tumefacción local dolorosa. En tales circunstancias debe retirarse la aguja y aplicar calor húmedo.

Los fenómenos de flebitis pueden deberse a la irritación producida por la aguja ( cuando se mantiene un tiempo largo en la vena) o al efecto de drogas causticas. El paciente se quejara de un dolor local que persiste varios días; a veces, además esta alteración favorece el desarrollo de trombos. La inflamación se trata aplicando calor húmedo, tres o cuatro veces por día, hasta la desaparición de los síntomas.

#### VIA INTRAMUSCULAR.

Cuando no es posible recurrir a la inyección intravenosa, debido a un colapso vascular o al mal estado de las venas, puede utilizarse la vía intramuscular. Esta vía también permite, cuando sea necesario, obtener un efecto más prolongado.

#### EQUIPO

- 1.- Jeringas esterilizadas de 5 ml.
- 2.- Agujas para inyección intramuscular
- 3.- Alcohol y Algodón
- 4.- Gasa de 2 x 2.

**Técnica.-** Si se opta por el deltoides, se limpia en primer término la -

piel con un antiséptico y se deja secar. Luego se toma el músculo entre el pulgar y los demás dedos de la mano izquierda y se le comprime entre ellos para traccionarlo y separarlo de las estructuras profundas ( nervios, vasos y huesos ). Tomando la jeringa con el pulgar y los dos primeros dedos de la mano derecha se introduce la aguja con un movimiento rápido y seco, en dirección perpendicular a la piel. La aguja solo debe de ser introducida en las tres cuartas partes de su longitud; de este modo, por si se rompe podrá ser extraída fácilmente con una pinza.

Cuando la aguja se encuentra en plena masa muscular se sostiene la jeringa con la mano izquierda y se aplica una presión negativa al émbolo con el pulgar y el índice de la mano derecha. Si no aparece sangre en la jeringa, la mano izquierda regresa a su posición inicial, traccionando el músculo y separándolo de las estructuras profundas, y se inyecta el líquido lentamente. Una vez retirada la aguja, se aplica un vigoroso masaje en la región para aumentar la absorción de la droga.

**Región Glútea.**— El cuadrante superoexterno de la región glútea es la zona que mas se emplea para las inyecciones intramusculares; el músculo que suele inyectarse es el glúteo mayor

Es imperioso localizar correctamente el cuadrante superoexterno porque en los cuadrantes superoexterno e inferointerno abundan los vasos y nervios ( en particular, el nervio ciático ) y una lesión del nervio en este nivel podría tener graves repercusiones sobre la extremidad correspondiente .

Recomendamos que el paciente este tendido boca abajo, con los pies vueltos hacia adentro. En esta posición se logra la máxima relajación y es menos probable que el paciente vea la llegada de la aguja.

Antes de aplicar la inyección, se limpia la piel bien con alcohol y se elige una aguja de calibre y longitud adecuada. La aguja debe de tener suficiente longitud para llegar al vientre del músculo, evitándose así la inyección en el tejido subcutáneo profundo, que produciría nódulos pertinaces y dolorosos.

Sostengase la jeringa con el índice y el pulgar, y con la otra mano pongase en tensión la piel de la nalga. Manteniendo la aguja en ángulo recto — con la piel, introduzcase la aguja en la piel y en el músculo de un solo movimiento como si se tratase de un dardo. Hay que mantener la aspiración unos segundos, en particular si la aguja es fina.

Los medicamentos se inyectan con lentitud para dar tiempo a que el músculo se destienda y vaya dando cabida al líquido, evitanse así el dolor generado por los nervios sensibles a la presión, que están en pleno tejido muscular.

#### D) PARO CARDIORESPIRATORIO.

El cese repentino de la respiración, con desaparición del pulso, es una eventualidad siempre temible, puede suceder en cualquier parte y en cualquier momento: en el trabajo, en la calle, en la casa, y a veces en el consultorio odontológico. Las causas son muchas e incluyen las reacciones a las drogas, la anestesia, la asfixia, el shock eléctrico, la propia enfermedad, la excitación y la tensión física.

La mayoría de los pacientes llega al consultorio odontológico temerosos y sin sedación. Como promedio tienen una frecuencia de 10 pulsaciones por minuto mas de lo que tendrían si no anticipasen el tratamiento. A veces se elevan taquicardias de 120 a 140 en adultos y de 160 a 180 en niños. El incremento de la presión sanguínea sistólica suele ser de unos 15 mm Hg antes de iniciar el tratamiento. Durante el procedimiento odontológico son comunes los aumentos de la presión sistólica de 50 mm Hg. A estas tensiones agregame la posible toxicidad de la anestesia local, la estimulación de vasoconstrictores endógenos y el estrese de los estímulos dolorosos. Año tras año — acude a los consultorios dentales una creciente proporción de pacientes enfermos y de avanzada edad. Esta combinación de factores predispone al paro cardiopulmonar. Los odontólogos tienen la responsabilidad de aceptar y hacer la evaluación de sus pacientes antes de emprender los tratamientos. Cuando los riesgos no son razonables, se debe evitar el tratamiento electivo. Mediante una cuidadosa evaluación del paciente, la posibilidad de un paro cardiopulmonar se reduce a un mínimo, aunque no se elimina por completo.



Cuando se detiene el corazón, por lo general subsiste una respiración jadeante por 20 a 40 segundos más. Cesa el aporte de sangre oxigenada al cerebro y el resto del cuerpo y muchas veces las pupilas se dilatan. El tiempo es el factor crítico; cuando la emergencia se produce en el consultorio, el dentista y sus asistentes deben saber cómo reconocerla, qué hacer, cómo hacerlo, y además hacerlo inmediatamente. Es posible efectuar respiración artificial insuflando en los pulmones del paciente el aire que usted respira, a través de la boca o la nariz. El objetivo principal estriba en mantener una irrigación cerebral adecuada hasta que el corazón empieza a latir nuevamente o el motivo del paro se descubre y, a ser posible se trata.

Puede ser suficiente, especialmente en los niños la compresión del torax con las extremidades inferiores dobladas.

El masaje externo del corazón se hace comprimiendo sobre el esternón y empujando unos tres centímetros a un ritmo de 50-70 por minuto. Es más fácil hacerlo con el enfermo acostado sobre una superficie dura; y con una almohada debajo del torax, de modo que la cabeza caiga hacia atrás, se asegura la abertura de las vías respiratorias.

#### B) VIA AEREA DE EMERGENCIA.

El organismo carece de reservas de oxígeno y la privación de este gas acarrea consecuencias gravísimas. Una obstrucción completa de las vías aéreas, durante 3 a 5 minutos, produce lesiones cerebrales irreversibles o la muerte. Las obstrucciones parciales no son tan críticas aunque también pueden causar las mismas consecuencias si el tratamiento no es rápido y adecuado. Algunos de estos elementos pueden ser aspirados y causar obstrucción: dientes enteros o sus fragmentos, amalgamas e incrustaciones, corona, protesis, materiales de impresión, trozos de esponja, apósitos, drenajes de rollos de algodón, instrumentos rotos etc. Puede producirse un ataque convulsivo, uno de cuyos peligros es la aspiración de un vomito.

La aspiración, en general, no produce signos agudos de obstrucción respiratoria. Después de las manifestaciones iniciales de ahogo, tos y nauseas

as, el material es expulsado o bien atraviesa la laringe para alojarse en la traquea o en un bronquio. A menos que se ocupen un volumen importante, los cuerpos extraños que se localizan en la profundidad de las vías aéreas no producen signos inmediatos, pero estos se van haciendo evidentes si no se extrae el material aspirado. Cuando un cuerpo extraño desaparece de la boca y se observaron signos de irritación laríngea y bronquial, debe presumirse, mientras no se demuestre lo contrario, que ha pasado al árbol respiratorio. Estos pacientes deben ser remitidos inmediatamente al médico, notwithstanding lo cual el dentista está obligado a actuar con un tratamiento urgente si se produce una obstrucción completa. Para ello debe disponer del equipo apropiado y restablecer la vía en un tiempo máximo de 3 a 5 minutos a fin de evitar lesiones irreversibles de la estructura cerebral.

Hay cuatro pasos básicos para restablecer la ventilación en estas emergencias: 1) diagnóstico rápido de la obstrucción; 2) maniobras no quirúrgicas para aliviarla; 3) respiración boca a boca para vencerla o para diagnosticar la presencia de una obstrucción, 4) establecimiento de una vía de emergencia por medio quirúrgicos. Este plan es racional y proporciona, en forma ordenada, una serie de pasos para el tratamiento inmediato de la obstrucción respiratoria en el consultorio.

#### Diagnóstico de la obstrucción.

Debe sospecharse de una obstrucción de las vías superiores cuando el paciente empieza a boquear con gran esfuerzo y se observa tiraje supraesternal e incapacidad para intercambiar el aire; las maniobras no quirúrgicas para aliviar la obstrucción se iniciaran de inmediato.

Frente a un paciente que no respira es necesario averiguar si la apnea se debe a una obstrucción o a alguna otra causa. Esto no es difícil, en general, por que de existir una obstrucción se habrá visto desaparecer el cuerpo extraño en la laringe o el paciente habrá manifestado algún signo de dificultad respiratoria. Sin embargo, la apnea que sigue a una hiperventilación producida por un estado de ansiedad, y especialmente si se acompaña de cianosis puede crear confusión mientras no se determine su verdadera naturaleza. Este y otros trastornos, como los que se pueden seguir a -

la inyección intravascular de un anestésico local, o al efecto de barbitúricos o de drogas que deprimen el centro respiratorio, se distinguen de los fenómenos obstructivos por que no hay resistencia al paso de aire o de oxígeno durante las maniobras de resusitación.

**Maniobras no quirúrgicas para aliviar la obstrucción.**

En el paciente consciente, la obstrucción respiratoria desencadena una serie de mecanismos protectores, de origen reflejo, cuya finalidad es expulsar el objeto. Habrá accesos de tos, ruidos sibilantes y arcadas, y el paciente hará grandes esfuerzos para eliminar el cuerpo extraño.

Las maniobras para aliviar la obstrucción deben iniciarse cuando el paciente comienza a perder la conciencia. Coloque a la víctima boca abajo aspire los líquidos y explore la boca y la faringe con los dedos, extrayendo cualquier cuerpo extraño que encuentre. La mandíbula debe ser traccionada hacia adelante para impedir que la lengua ocluya la faringe; esto puede conseguirse así mismo, tomando la lengua con gasa y traccionando hacia adelante. Con este procedimiento se corrigen muchas obstrucciones. Si la respiración espontánea no se restablece, inicie enseguida ventilación de boca a boca.

**Respiración boca a boca.**

Cuando la obstrucción no es completa, la respiración artificial, por el método boca a boca, puede hacer llegar suficiente aire como para mantener al paciente con vida hasta que acuda el médico o hasta la recuperación completa. Durante este lapso es importante traccionar la mandíbula hacia adelante para evitar que la lengua obstruya el istmo de las fauces. Si las maniobras son eficaces, se observará que el pecho se levanta y baja rítmicamente mientras el salvador respira en la boca del paciente y permite la aspiración pasiva. La insuflación debe realizarse a razón de 12 a 18 movimientos por minuto.

Es importante controlar el pulso radial o carotídeo, y el diámetro de las pupilas. Si el pulso está ausente y las pupilas se encuentran dilatadas debe efectuarse el masaje cardíaco externo al mismo tiempo que la respiración boca a boca.

## **Establecimiento de una vía aérea por medios quirúrgicos.**

**Consideraciones anatómicas.**- El cartílago cricoides está inmediatamente por debajo del cartílago tiroideo y forma, por debajo de las cuerdas vocales, un anillo completo alrededor de la laringe. Es el único anillo cartilaginoso completo, y se lo puede palpar en la línea media del cuello como una protuberancia más o menos pequeña por debajo del cartílago tiroideo. - La pared posterior del cricoides es más ancha y más gruesa que la anterior lo cual constituye un factor de seguridad durante la punción capaz de impedir cualquier lesión accidental del esófago. Los cartílagos tiroideo y cricoides están unidos, en su porción anterior, por la membrana cricotiroidea estructura superficial solo cubierta por la piel, una capa delgada de tejido adiposo y la fascia.

**Consideraciones quirúrgicas.**- La piel es móvil, dura y resistente. Cualquier intento enérgico de atravesarla con un objeto puntiagudo, capaz de vencer bruscamente la resistencia, puede atravesar la pared posterior del cartílago y perforar el esófago. Como la piel es móvil, las maniobras que se efectúen para liberar la cánula pueden modificar su dirección y hacerla penetrar bruscamente en los tejidos adyacentes a la traquea. Estas complicaciones se evitan haciendo una incisión cutánea con el bisturí sobre la membrana cricotiroidea o tirando de la piel efectuando un ojal con la tijera, para luego ampliar la incisión.

**Técnica.**- El tiempo, factor de vital importancia en estas circunstancias, obliga a posponer transitoriamente la asepsia, la anestesia local y la hemostasis.

Se coloca al paciente con la nuca hacia abajo y el cuello en hiperextensión moderada, lo cual puede lograrse fácilmente, en el sillón odontológico bajando el apoyo de la cabeza. En los sillones que carecen de almohadilla móvil el cuello se hiperextiende y se coloca un rollo detrás de los hombros.

Si el paciente está en el piso, la hiperextensión del cuello se consigue colocando una almohada bajo la espalda y los hombros. El mentón, además, debe ser mantenido en plano medioesternal. se hace una incisión de 2 cm sobre la membrana cricotiroidea, que solo abarque la piel; esto puede lograrse -

con un bisturí o bien con una tijera, traccionando la piel, introduciendo una de las puntas del instrumento y luego cortando . La laringe se mantiene fija tomándola entre el pulgar y el dedo medio izquierdo, y con el índice izquierdo se comprime la membrana cricotiroides a través de la incisión se desliza una pinza delgada y puntiaguda o una tijera a lo largo de este dedo y se desliza el instrumento a través de la membrana, para que penetre en la luz de la traquea. En general, el ingreso en la traquea se hace evidente por un acceso de tos. Después de perforar la membrana se abren las ramas del instrumento y se dilata el orificio en sentido transversal. Se inserta un tubo entre los extremos del instrumento dilatador y se retira este.

## CONCLUSIONES

He llegado a la conclusión de que un interrogatorio profundo a manera de-  
plática nos puede llevar a conocer el estado de salud de nuestro paciente,—  
conociendo desde sus enfermedades anteriores, hasta el estado de salud en  
que se encuentra actualmente pasando por sus alteraciones nerviosas que en  
muchos casos son factores para la buena acción del anestésico.

Los accidentes con los anestésicos locales pueden relacionarse desde la -  
técnica de administración, hasta alguna enfermedad sistémica que el paciente  
padezca por lo tanto hablaremos desde:

1.- Técnicas mas convenientes para la administración de la anestesia en -  
cada caso en particular, así como las relaciones anatómicas que debemos de -  
tener en cuenta para la aplicación de ella.

2.- El estado físico del enfermo comenzando desde la historia clínica.

3.- Las enfermedades cardiovasculares que pueden presentar algunos pacien-  
tes ignorando aun ellos mismos, y las complicaciones que pueden acarrear -  
nos la administración de la anestesia de igual manera que enfermedades rela-  
cionadas con el sistema respiratorio.

4.- Las precauciones que debemos de tener en cuenta con los pacientes di-  
abéticos ya que algunos se presentan al consultorio dental sin estar siendo  
controlados por algun medico de practica general o especialista.

5.- La conducta a seguir con pacientes embarazadas así como las falsas con-  
cepciones que existen para la atención de estas personas.

6.- Los accidentes inmediatos y las complicaciones que pueden presentarse  
durante la administración de la anestesia así como despues de ella.

7.- El tratamiento a las emergencias y la utilización de medicamentos e -  
instrumental que debemos de tener a nuestra mano en caso de complicaciones.

De tal manera que el conocer la forma adecuada de atender una reacción - secundaria, nos dara la confianza necesaria para poder seguir adelante utilizando la anestesia como una aliada a la practica odontológica y no como un medicamento que nos puede traer complicaciones o pueden llevar al paciente a situaciones difíciles.

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

- 1.- Anberger Hans Georg. Anestesia Local Practica. Barcelona Salvat Editores 1979.
- 2.- Archier W. Harry. Anestesia en Odontología. Editorial Mundi\_ 1962.
- 3.- Brill A. Victor. Farmacología Médica. Editorial La Prensa - Medica Mexicana. 1974.
- 4.- Ferreras Rozman. Medicina Interna. Editorial Marin 1974. Tomo 1.
- 5.- Guyton C. Arthur. Fisiología y Fisiopatología Básica. Editorial Interamericana. Primera Edición. México 1972.
- 6.- J. M. Bell. Anestesia Dental Clinica. Editorial Barcelona - Salvat. 1978.
- 7.- Jorgensen Nials Bjorn. Anestesia Odontológica. Edición Interamericana 1970.
- 8.- Menheim Leonard M. Anestesia Local y Control del Dolor en la Práctica Dental. Editorial Buenos Aires Mundi 1960.
- 9.- Manual Ilustrado de Odontología. Astra.
- 10.- Mc Carthy Frank. M. Emergencias en Odontología. Editorial - Buenos Aires el Ateneo 1971.
- 11.- Pasmore, Robson. Tratado de la Enseñanza Integrada de la Medicina. Editorial Cientifico Medica. 1971. Tomo 1
- 12.- Ronces Vivero. Curso Latinoamericano de Toxicología. La atención de las intoxicaciones medicamentosas más comunes. S.S.A. y Consejo Nacional de Prevención de Accidentes-1975.
- 13.- Wylie W. D. Anestesiología. Editorial Barcelona Salvat. 1970.